COUNTWAY LIBRARY
HC 205X 9

Gl. M. Lucas
928.

METODI DI RICERCA CLINICA

Prof. TEODORO BRUGSCH
Primario della seconda Clinica Medica in Berlino

Prof. ALFREDO SCHITTENHELM
Direttore della Clinica Medica di Kiel

TRATTATO
SUI
METODI DI RICERCA CLINICA
per studenti e medici

SECONDA EDIZIONE ITALIANA
aggiornata sulla sesta edizione originale
DAL
Prof. GIOVANNI GALLI

Con 14 tavole e 418 figure in parte a colori.

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE TORINESE
(già fratelli Pomba Libraj in Principio della Contrada di Pó - 1796)
1928

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Traduzione italiana dalla sesta edizione del *Lehrbuch Klinischer Diagnostik und Untersuchungsmethodik für Studierende, Medizinalpraktikanten und Aerzte* von Prof. Dr. THEODOR BRUGSCH und Prof. Dr. ALFRED SCHITTENHELM.

Torino — Tipografia Sociale Torinese — 1928.

INDICE

I. – L'anamnesi . . . . . *Pag.* 1
II. – Parte generale dell'esame del malato . . . . . » 4
Ispezione . . . . . » »
1. Posizione ed atteggiamento . . . . . » 5
2. Espressione del volto . . . . . » »
3. Pelle e tessuto sottocutaneo . . . . . » 6
a) Colore della pelle . . . . . » »
Pallore della pelle . . . . . » »
Aspetto cachettico . . . . . » 7
Rossore abnorme della cute . . . . . » 8
Cianosi . . . . . » »
Colorazione itterica della pelle . . . . . » 10
Pigmentazioni abnormi . . . . . » 12
Emorragie della pelle . . . . . » 14
Efflorescenze della pelle . . . . . » 15
Cicatrici della pelle . . . . . » 19
b) Grado di umidità della pelle. Secrezione del sudore . . . . . » 20
c) Turgore ed elasticità . . . . . » »
d) Edema della cute e del sistema cellulare sottocutaneo . . . . . » 21
Teoria di Eppinger sulla patogenesi degli edemi . . . . . » »
Edema da stasi . . . . . » 22
Edema nefritico . . . . . » »
Edema da fame ed edema cachettico . . . . . » 23
Altri edemi . . . . . » 24
e) Enfisema della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo . . . . » 26
f) Disturbi trofici . . . . . » »
g) Circoli collaterali . . . . . » 27
h) Glandole linfatiche del tessuto cellulare sottocutaneo . . . . . » 29
Topografia normale . . . . . » 30
Punti di appoggio topografici generali e denominazione . . . . . » »
Topografia speciale del polmone e del cuore . . . . . » 34
III. – Struttura ed esame del corpo. Rapporti tra glandole endocrine ed *habitus*. Malattie delle glandole endocrine . . . . . » 36
1. Considerazione generale del corpo . . . . . » »
2. Esame speciale . . . . . » 44
a) Colonna vertebrale . . . . . » »
b) Forme del cranio . . . . . » 45
c) Bacino . . . . . » 46
d) Estremità . . . . . » »

e) Torace . . . . . *Pag.* 50
Forma normale del torace . . . . . » »
Torace paralitico . . . . . » 53
Torace tisico . . . . . » 56
Torace piriforme (Wenckebach) . . . . . » 58
Torace enfisematoso . . . . . » 60
Torace rachitico . . . . . » 62
Torace cifoscoliotico . . . . . » 63
Petto imbutiforme . . . . . » 65
Torace da calzolaio . . . . . » »
Torace carenato (*en bateau*) . . . . . » »
Alterazioni unilaterali del torace nelle malattie degli organi del torace e dell'addome . . . . . » 66
3. Rapporti delle glandole endocrine coll'*habitus* . . . . . » 67
Glandola tiroidea . . . . . » »
Timo . . . . . » 68
Ipofisi . . . . . » 69
Epifisi . . . . . » 70
Glandola genitale . . . . . » »
4. Forme nane e forme giganti . . . . . » 73
A. – Forme nane . . . . . » »
B. – Forme giganti . . . . . » 81
5. Caratteri sessuali e costituzione . . . . . » 82
6. Diagnosi delle malattie endocrine . . . . . » 86
Malattie della tiroide . . . . . » 88
Malattie dei corpi epiteliali (paratiroidi) . . . . . » 90
Malattie delle surrenali . . . . . » 91
Malattie del timo . . . . . » 93
Malattie dell'ipofisi . . . . . » »
Malattie della glandola pineale . . . . . » 94
Malattie del sistema insulare di Langerhans . . . . . » »
IV. – Percussione . . . . . » 95
A. – Teoria generale della percussione . . . . . » »
1. Metodica . . . . . » 96
2. Proprietà del suono percussorio . . . . . » 98
3. Azione in profondità della percussione. Percussione di apprezzamento delle onde . . . . . » 104
4. Sensazione di resistenza alla percussione. Percussione palpatoria . » 106
B – Parte speciale della percussione . . . . . » 107
1. Percussione dei polmoni . . . . . » 109
2. Percussione del cuore . . . . . » 117
a) Osservazioni preliminari generali . . . . . » »
b) Ottusità assoluta del cuore . . . . . » 119
c) Ottusità cardiaca relativa . . . . . » 121
d) Mutamenti della ottusità cardiaca . . . . . » 125
e) Ottusità della regione sternale . . . . . » 131
3. Percussione del fegato . . . . . » 133
4. Percussione della milza . . . . . » 134
5. Percussione dello spazio di Traube . . . . . » 135
6. Percussione dell'addome, dello stomaco e dei reni . . . . . » 136

V. – Ascoltazione . . . . . *Pag.* 138
A. – Tecnica generale . . . . . » »
B. – Ascoltazione del polmone . . . . . » 140
1. Ascoltazione del rumore respiratorio . . . . . » »
a) Respirazione vescicolare (respirazione cellulare) . . . . . » »
b) Respiro bronchiale (tubario) . . . . . » 144
c) Respiro anforico e metallico . . . . . » 146
d) Respiro indeterminato, misto, metamorfosante . . . . . » »
2. Rumori accessori . . . . . » 147
Rantoli . . . . . » »
Rumori pleurici di sfregamento . . . . . » 150
3. Ascoltazione della voce . . . . . » 151
Fremito vocale (fremito pettorale) . . . . . » »
4. Rumori accessori accidentali . . . . . » 152
C. – Ascoltazione del cuore . . . . . » 153
1. Toni cardiaci normali . . . . . » »
2. Variazioni anormali dei toni cardiaci . . . . . » 157
3. Toni cardiaci divisi e sdoppiati. Ritmo di galoppo . . . . . » 160
4. Rumori endocardici . . . . . » 161
a) Rumori endocardici organici . . . . . » 163
b) Rumori cardiaci accidentali (anorganici) . . . . . » 167
5. Rumori di sfregamento pericardici . . . . . » 169
D. – Ascoltazione dei vasi (toni e rumori vasali) . . . . . » 171
1. Toni arteriosi . . . . . » »
2. Rumori arteriosi . . . . . » 172
3. Toni venosi . . . . . » 173
4. Rumori venosi . . . . . » »
E. – Ascoltazione degli organi della digestione . . . . . » 174
VI. – Metodi di esame manuale ed istrumentale del sistema cardio-vascolare » 176
A. – Polso e sfigmografia . . . . . » 177
1. Palpazione del poolso (radiale) . . . . . » »
2. Misurazione del polso (sfigmografia) . . . . . » 181
a) Tecnica . . . . . » 182
b) Sfigmogramma del polso arterioso . . . . . » 185
1° *Gruppo:* Irregolarità extrasistoliche . . . . . » 189
2° *Gruppo:* Polso irregolare perpetuo (*aritmia perpetua*) . . . . . » 194
Appendice: Tachicardia parossistica . . . . . » 196
3° *Gruppo:* Disturbi di trasmissione e blocco del cuore . . . . . » »
Appendice: Disturbi dell'eccitabilità . . . . . » 199
4° *Gruppo:* Aritmie sinusali . . . . . » 200
5° *Gruppo:* Polsi ineguali . . . . . » 202
c) Polso venoso (sfigmogramma del polso venoso, flebogramma) . . » 203
d) Pulsazione dell'atrio nell'uomo . . . . . » 212
e) Polso capillare . . . . . » 214
f) Itto del cuore . . . . . » 215
Pulsazioni sistoliche nella regione del cuore . . . . . » 218
Cardiografia . . . . . » 220
B. – Fonocardiogramma . . . . . » 223
C. – Elettrocardiogramma . . . . . » 227
Interpretazione fisiologica dell'elettrocardiogramma . . . . . » 230

D. - Misurazione della pressione sanguigna (chimografia) . . . . . *Pag.* 238
1. Tecnica della misurazione della pressione sanguigna . . . . . » 240
a) Metodo della chiusura completa . . . . . » »
b) Metodo della parete arteriosa rilasciata . . . . . » 243
2. L'unità di misura tonometrica . . . . . » 247
3. Pressione massima e minima del sangue . . . . . » 248
4. Pressione del polso (ampiezza del polso), pressione media . . . . » 250
5. Sfigmobolometria e sfigmoenergometria . . . . . » 251
6. Misurazione della pressione nelle vene cutanee superficiali . . . . » 252
7. Misurazione della pressione sanguigna e diagnostica cardiaca funzionale » 253
VII. – Ricerche sugli organi respiratori . . . . . » 256
A. – Polmoni . . . . . » »
1. Fisiologia e meccanica della respirazione normale . . . . . » »
2. Forme della respirazione . . . . . » 258
3. Frequenza del respiro . . . . . » 259
4. Dispnea . . . . . » 261
Diverse forme di dispnea . . . . . » 262
Fenomeno diaframmatico di Litten . . . . . » 265
5. Spirometria . . . . . » 266
Pneumografia . . . . . » 268
6. Tosse . . . . . » 269
7. Sputo . . . . . » 270
Osservazione generale, macroscopica dello sputo . . . . . » 271
Contenuto di albumina dello sputo . . . . . » 273
Parti costituenti morfologiche visibili macroscopicamente . . . . . » »
Esame microscopico . . . . . » 274
Qualità dello sputo nella varie malattie polmonari . . . . . » 279
B. – Laringoscopia . . . . . » 281
C. – Broncoscopia . . . . . » 288
D. – Pleuroscopia . . . . . » 290
E. – Esame dell'interno del naso (Rinoscopia) . . . . . » 291
Rinoscopia anteriore . . . . . » »
Rinoscopia posteriore . . . . . » 292
VIII. – Punture e ricerche sui liquidi ottenuti colla puntura . . . . . » 294
A. – Tecnica della puntura . . . . . » »
1. Puntura dello spazio pleurico . . . . . » »
2. Puntura del pericardio . . . . . » 299
3. Puntura esplorativa dell'addome . . . . . » 300
Tecnica della puntura . . . . . » 301
4. Puntura lombare . . . . . » 302
Tecnica della puntura . . . . . » »
5. Puntura esplorativa del cranio . . . . . » 304
6. Altre punture . . . . . » 305
B. – Comportamento chimico-fisico dei liquidi ottenuti con la puntura » »
1. Essudati e trasudati della cavità toracica e addominale in genere . » »
Determinazione col peso del contenuto di albumina . . . . . » 307
Differenziazione dei trasudati dagli essudati . . . . . » »
Autolisi dei trasudati e degli essudati . . . . . » 308
2. Proprietà speciali degli essudati e dei trasudati e di diversi liquidi cistici . . . . . » 309

3. Comportamento chimico-fisico del liquido lombare (liquido cerebro-spinale) . . . . . *Pag.* 311
C. – Riguardo al comportamento batteriologico e sierologico dei liquidi ottenuti con la puntura . . . . . » 312
D. – Cito-diagnostica . . . . . » »
Applicazione diagnostica della citologia . . . . . » 314
IX. – Esame mediante la radiografia . . . . . » 318
A. – Tecnica in genere . . . . . » »
B. – Diagnosi speciale . . . . . » 320
1. Diafanoscopia diagnostica della cassa toracica e dei visceri toracici » »
a) Radiografia della gabbia toracica normale (vista d'insieme) . . . » 321
b) Radioscopia del cuore . . . . . » 326
Forma e posizione del cuore nella radiografia . . . . . » 327
Il cuore normale . . . . . » 329
Cuore ipoplasico (cuore a goccia) . . . . . » 330
Cuore a punta . . . . . » »
Cuore sferico . . . . . » 331
Ipertrofia del ventricolo sinistro (cuore aortico) . . . . . » 332
Ipertrofia del ventricolo destro . . . . . » 333
Configurazione mitralica del cuore . . . . . » 334
Vizi cardiaci combinati . . . . . » 336
Vizi congeniti . . . . . » »
Pericardite ed alterazioni croniche del pericardio . . . . . » 337
Cambiamenti di posizione e movimenti patologici del cuore . . » »
c) Osservazione dei grandi vasi con la radiografia . . . . . » 339
Arteriosclerosi dell'aorta e aortite luetica . . . . . » 340
Aneurismi . . . . . » 342
d) Osservazione del diaframma con la radiografia . . . . . » 344
e) Esame del polmone e della pleura . . . . . » 347
Tubercolosi polmonare (tisi polmonare) . . . . . » 353
f) Tumori del mediastino e del polmone . . . . . » 359
2. Radiodiagnostica del tubo gastrointestinale . . . . . » 362
a) Radioscopia dell'esofago . . . . . » »
b) Esame radiologico dello stomaco . . . . . » 365
Alterazioni patologiche dello stomaco nella radiografia . . . . . » 370
Gastroptosi . . . . . » 371
Gastroatonia ed ectasia . . . . . » 372
Gastrospasmo . . . . . » 373
Pilorospasmo . . . . . » »
Ulcera dello stomaco . . . . . » »
Carcinoma gastrico . . . . . » 375
Reperti caratteristici di uno stomaco normale . . . . . » 376
Reperti caratteristici delle adesioni ed affezioni gastriche benigne » »
Reperti caratteristici del carcinoma . . . . . » »
Ulcera duodenale . . . . . » 377
c) Radiodiagnosi dell'intestino . . . . . » 378
Reperti radioscopici patologici dell'intestino crasso . . . . . » 381
3. Radioscopia degli organi solidi dell'addome . . . . . » 382
Diaframma . . . . . » 383
Fegato . . . . . » 384

Milza . . . . . *Pag.* 387
4. Esame dell'apparecchio urogenitale . . . . . » 388
Organi genitali . . . . . » 392
5. Malattie del sistema scheletrico nel radiogramma . . . . . » »
Malattie delle ossa e delle articolazioni . . . . . » »
X. – Diagnostica speciale delle malattie del cuore, dei vasi e dei polmoni . » 396
A. – Malattie del cuore . . . . . » »
Disturbi e lavoro cardiaci. Prova funzionale . . . . . » 397
a) Utilizzazione del reperto percussorio (grandezza cardiaca e dilatazione, urto della punta) . . . . . » 398
b) Valutazione del reperto ascoltatorio . . . . . » 402
c) Disturbi del ritmo cardiaco e della frequenza del polso . . . . » 403
d) Esame funzionale . . . . . » 404
1. Disturbi anorganici del cuore (neurosi, ecc.) . . . . . » 405
2. Vizi valvolari del cuore . . . . . » 406
Vizi valvolari acquisiti . . . . . » 407
a) Insufficienza della valvola mitrale . . . . . » »
b) Stenosi dell'ostio venoso sinistro (stenosi mitralica) . . . . . » 408
c) Insufficienza delle valvole aortiche . . . . . » 409
d) Stenosi dell'ostio aortico . . . . . » 410
e) Insufficienza della valvola tricuspidale . . . . . » 411
f) Stenosi dell'ostio venoso destro . . . . . » »
g) Vizi valvolari combinati . . . . . » 412
I vizi congeniti del cuore . . . . . » 413
h) Stenosi polmonare . . . . . » »
i) Insufficienza delle valvole polmonari . . . . . » »
k) Persistenza del dotto arterioso di Botallo . . . . . » 414
l) Forame ovale aperto e anomalie del setto . . . . . » »
3. Miocardite . . . . . » »
a) Miocardite acuta . . . . . » »
b) Miocardite cronica . . . . . » 415
c) Miocardite callosa in seguito a sclerosi delle coronarie . . . . . » »
4. Pericardite . . . . . » 416
a) Pericardite secca . . . . . » »
b) Pericardite essudativa . . . . . » »
c) Pneumopericardio . . . . . » 417
d) *Concretio pericardii* e mediastino-pericardite adesiva . . . . . » »
B. – Malattie delle arterie . . . . . » »
1. L'arteriosclerosi . . . . . » 418
2. La sifilide delle arterie (*arteriitis syphilitica*) . . . . . » »
3. Aneurisma dell'aorta . . . . . » 419
C. – Malattie dei polmoni . . . . . » 420
1. Dei bronchi . . . . . » »
a) Tracheobronchite acuta . . . . . » »
b) Bronchite (bronchiolite) capillare . . . . . » »
c) Bronchite fibrinosa (plastica) . . . . . » »
d) Forme della bronchite cronica . . . . . » 421
e) Bronchite da stasi . . . . . » »
f) Broncoectasie . . . . . » »
g) Tracheostenosi e broncostenosi . . . . . » 422

2. Malattie dei polmoni . . . . . *Pag.* 422
a) Polmonite genuina acuta (pneumonite cruposa o fibrinosa) . . . » »
b) Broncopolmonite . . . . . » 423
c) Ipostasi polmonare . . . . . » »
d) Sintomi fisici della polmonite cronica . . . . . » »
e) L'infarto polmonare . . . . . » »
f) Ascesso e gangrena polmonare . . . . . » »
g) Enfisema polmonare . . . . . » 424
h) Asma bronchiale . . . . . » »
i) Tisi polmonare . . . . . » 425
Classificazione secondo Turban-Gerhardt . . . . . » »
Classificazione Aschoff . . . . . » »
Classificazione Fränkel-Albrecht . . . . . » »
Nomenclatura della tisi secondo Aschoff . . . . . » 426
3. Malattie della pleura . . . . . » 428
a) Pleurite secca . . . . . » »
b) Pleurite essudativa . . . . . » »
c) Idrotorace . . . . . » 429
d) Pneumotorace . . . . . » »
XI. - Esame dell'apparecchio digerente, pancreas, fegato, milza . . . . . » 431
A. – Cavità orale e faringea . . . . . » »
1. Mucosa delle labbra e delle guance . . . . . » »
2. Odore della bocca . . . . . » »
3. Glandole salivari . . . . . » 432
4. Saliva . . . . . » »
5. Denti e gengiva . . . . . » 433
6. Lingua . . . . . » 434
7. Faringe . . . . . » 435
B. – Esofago . . . . . » 437
1. Esame con la sonda . . . . . » 438
2. Esofagoscopia . . . . . » 440
3. Ascoltazione . . . . . » 443
C. – Esame generale dell'addome . . . . . » »
1. Ispezione . . . . . » »
2. Palpazione . . . . . » 445
Diagnosi differenziale di sede dei tumori (secondo Boas) . . . . . » 447
3. Misurazione . . . . . » 448
4. Dolore . . . . . » »
5. Percussione ed ascoltazione . . . . . » 449
D. – Esame speciale degli organi dell'addome . . . . . » »
1. Stomaco . . . . . » »
a) Nozioni d'anatomia e fisiologia . . . . . » »
b) Determinazione della forma, della grandezza e della posizione dello stomaco . . . . . » 452
c) Motilità . . . . . » 457
d) Funzioni secretorie e chimiche dello stomaco . . . . . » 460
1. Proprietà generali del pasto di prova estratto con la sonda . » 463
2. Esame chimico . . . . . » 465
a) Reazione . . . . . » »
b) Dimostrazione degli acidi . . . . . » 466

c) Dimostrazione dei fermenti . . . . . Pag. 473
d) Ricerca della pepsina . . . . . » 474
e) Vomito e sostanze vomitate . . . . . » 480
2. Pancreas. Ricerca dei fermenti pancreatici ed intestinali . . . . . » 484
a) Posizione, forma e grandezza del pancreas . . . . . » »
b) Diagnosi funzionale del pancreas . . . . . » 485
Prova di utilizzamento . . . . . » 486
Ricerca dei fermenti pancreatico–intestinali . . . . . » »
Modo di ottenere la miscela di succo pancreatico, bile e succo enterico » 487
Metodo secondo Gross per ottenere il succo duodenale . . . . . » 488
Ricerca del fermento proteolitico . . . . . » 490
Ricerca della diastasi . . . . . » 492
Ricerca della lipasi . . . . . » 493
Valore diagnostico delle prove sulla digestione . . . . . » »
Malattie della secrezione interna . . . . . » 494
3. Ricerche sull'intestino . . . . . » 495
a) Forma, grandezza e posizione dell'intestino . . . . . » »
b) Retto . . . . . » 500
c) Diagnostica della funzione intestinale . . . . . » 502
1. Motilità . . . . . » 504
2. Secrezione ed assorbimento . . . . . » 505
d) Defecazione e feci . . . . . » 507
1. Atto della defecazione e sua frequenza . . . . . » »
2. Composizione e quantità delle feci . . . . . » 510
a) Esame macroscopico . . . . . » 512
Peso specifico delle feci . . . . . » 515
b) Esame microscopico . . . . . » 516
Residui alimentari . . . . . » »
Elementi derivanti dalla parete intestinale . . . . . » 519
Cristalli . . . . . » 520
c) Esame chimico . . . . . » »
Significato diagnostico dell'esame delle feci . . . . . » 526
Analisi dei calcoli . . . . . » 528
3. Vermi intestinali, elminti . . . . . » »
a) Cestodi . . . . . » 529
b) Nematodi (ascaridi) . . . . . « 533
c) Trematodi . . . . . » 536
d) Protozoi . . . . . » 538
4. Fegato . . . . . » 539
a) Forma, posizione, grandezza . . . . . » »
b) Funzione del fegato . . . . . » 543
Ittero . . . . . » »
α) Ricerca della bilirubina nel sangue col metodo diretto ed indiretto, secondo Hijmans van den Bergh . . . . . » 545
β) Ricerca quantitativa della bilirubina nel siero, secondo van den Bergh . . . . . » »
γ) Analisi quantitativa della bilirubina nel siero sanguigno, secondo Haselhorst . . . . . » 547
δ) Ricerca dell'urobilinogeno nel siero sanguigno, secondo Hildebrant . . . . . » »

ε) Pigmento biliare nel succo duodenale . . . . . *Pag.* 548
ζ) Acidi biliari, ecc. nel sangue . . . . . » »
Levulosuria alimentare e galattosuria . . . . . » 549
Disturbi nella formazione dell'urea . . . . . » »
Emoclasia di digestione nell'insufficienza epatica . . . . . » 550
5. Milza . . . . . » »
Posizione, forma grandezza . . . . . » »
Quadro sinottico delle splenomegalie . . . . . » 552
XII. – Diagnosi speciale delle malattie degli organi addominali . . . . . » 553
A. – Stomaco . . . . . » »
B. – Pancreas . . . . . » 555
C. – Intestino . . . . . » 557
D. – Fegato . . . . . » 561
E. – Milza . . . . . » 565
F. – Peritoneo . . . . . » 566
XIII. – Esame dell'apparato urogenitale . . . . . » 567
A. – Esame delle vie genito-orinarie maschili . . . . . » »
B. – Per la diagnosi delle malattie dell'apparato genitale femminile, ecc. » 571
C. – Malattie della vescica . . . . . » »
1. Palpazione e percussione . . . . . » 573
2. Esame interno della vescica . . . . . » »
a) Cistoscopia . . . . . » »
b) Esame con la sonda e cateterismo . . . . . » 577
c) Esame radioscopico della vescica . . . . . » 580
D. – Uretere . . . . . » »
E. – Reni . . . . . » »
1. Ispezione della regione renale . . . . . » 581
2. Palpazione dei reni . . . . . » »
XIV. – Diagnosi delle malattie del ricambio . . . . . » 584
A. – Fondamenti fisiologici delle malattie del ricambio . . . . . » »
Nutrizione . . . . . » »
Valori del ricambio generale . . . . . » 588
Miscela dei singoli principî nutritivi; calcolo del nutrimento . . . . » 590
Nutrizione nella crescita e nella convalescenza . . . . . » 591
B. – Il diabete mellito . . . . . » »
Tolleranza dei diabetici . . . . . » 592
C. – Gotta . . . . . » 596
D. – Obesità . . . . . » 599
a) Obesità alimentare . . . . . » 600
b) Obesità costituzionale . . . . . » »
c) Obesità ipofisaria . . . . . » »
d) Obesità eunuchica . . . . . » 601
Morbo di Dercum . . . . . » »
E. – Appendice: Alcuni micrometodi importanti nelle ricerche sul ricambio » 602
Ricerche dell'azoto residuale nel sangue . . . . . » »
Ricerche dell'acido urico nel sangue . . . . . » 604
Ricerca dello zucchero nel sangue, secondo Bang . . . . . » 606
XV. – Esame delle orine in rapporto alla patologia del ricambio materiale » 609
A. – Osservazioni preliminari fisiologiche e patologiche . . . . . » »
B. – Proprietà generale dell'orina . . . . . » 612

1. Quantità dell'orina . . . . . *Pag.* 612
2. Colore dell'orina . . . . . » 613
Pigmenti patologici . . . . . » »
Sostanze coloranti medicamentose . . . . . » 614
3. Odore dell'orina . . . . . » »
4. Tossicità dell'orina . . . . . » 615
C. – Esame fisico . . . . . » »
1. Peso specifico . . . . . » »
2. Crioscopia . . . . . » 616
3. Dissociazione elettrolitica (resistenza alla conduzione elettrica) . . » 619
D. – Esame chimico dell'orina . . . . . » 620
1. Reazione dell'orina . . . . . » »
2. Corpi albuminoidi nell'orina e loro derivati . . . . . » 621
a) Corpi albuminoidi coagulabili dell'orina . . . . . » 623
α) Albuminuria . . . . . » »
Ricerca qualitativa dell'albumina (proteina) . . . . . » 624
Ricerca quantitativa dell'albumina (proteina) . . . . . » 625
β) Eliminazione del corpo albuminoideo di Bence-Jones . . . . » 626
γ) Albumine che precipitano con l'acido acetico . . . . . » »
b) Sostanze albuminoidi non coagulabili che dànno la reazione del biureto . . . . . » 627
c) Emoglobina e suoi derivati, pigmenti biliari . . . . . » 628
α) Emopigmenti . . . . . » »
Esame spettroscopico . . . . . » 630
β) Sostanze coloranti della bile . . . . . » »
Ricerca della bilirubina . . . . . » 632
Ricerca dell'urobilina (idrobilirubina) . . . . . » »
Ricerca dell'urobilinogeno . . . . . » 633
Ricerca degli acidi biliari . . . . . » »
d) Aminoacidi e loro derivati: cistinuria, ecc. . . . . » 634
Ricerca degli aminoacidi . . . . . » 637
Ricerca dell'acido omogentisinico . . . . . » 638
Ricerca dell'indacano nell'orina (indossile) . . . . . » »
Ricerca dei fenoli . . . . . » 639
Ricerca della creatinina . . . . . » 640
Appendice: Melanuria . . . . . » »
3. Lipuria, chiluria . . . . . » 641
4. Idrati di carbonio nell'orina . . . . . » »
a) Glicosuria . . . . . » 642
Analisi qualitativa dello zucchero . . . . . » 644
Analisi quantitativa dello zucchero . . . . . » 646
α) Analisi per titolazione . . . . . » »
Titolazione con liquido di Fehling . . . . . » »
Titolazione secondo Pavy con soluzione ammoniacale di rame » 647
Titolazione secondo Ivar Bang . . . . . » 648
1. Soluzioni necessarie . . . . . » »
2. Tecnica della reazione . . . . . » »
3. Tabella completa della riduzione . . . . . » 649
Titolazione secondo Bertrand . . . . . » »
β) Determinazioni con la fermentazione . . . . . » 650

Saccarometro da fermentazione di A. Basler . . . . . *Pag.* 651
γ) Metodo di determinazione colorimetrica . . . . . » 652
δ) Determinazione polarimetrica . . . . . » 653
Disposizione ottica di un apparecchio a mezza ombra . . » »
b) Fruttosuria (levulosuria) . . . . . » 656
Reazione di Seliwanoff . . . . . » 657
c) Pentosuria . . . . . » »
Ricerca del pentosio nelle orine . . . . . » »
d) Lattosuria . . . . . » 658
e) Maltosuria . . . . . » 659
Ricerca del maltosio . . . . . » »
f) Acido glicuronico . . . . . » »
5. Corpi acetonici . . . . . » 660
6. Acido urico e basi puriniche nell'orina . . . . . » 663
7. Fosfaturia, calcariuria . . . . . » 664
8. Ossaluria . . . . . » 666
9. Cloruri nell'orina . . . . . » »
10. Diazoreazione di Ehrlich . . . . . » 667
11. Reazioni dell'urocromo e dell'urocromogeno . . . . . » 668
12. Fermenti nell'orina . . . . . » »
13. Ricerca di medicinali e veleni . . . . . » 669
E. – Esame microscopico . . . . . » 671
1. Sedimenti organici (elementi morfologici) . . . . . » 673
2. Sedimenti non organici . . . . . » 679
3. Generalità sul comportamento microchimico dei cristalli . . . . . » 683
F. Analisi chimica delle concrezioni urinarie e dei sedimenti urinari . » 684
XVI. – Esame funzionale dei reni e diagnosi delle malattie renali . . . » 687
A. – Metodi per l'esame della funzione dei reni . . . . . » »
1. Esame dell'eliminazione di prodotti dell'organismo . . . . . » 688
2. Esame dell'accomodamento con le prove di concentrazione e diluizione » 689
3. Esame della funzione renale mediante sostanze eterogenee e mediante colori (cromoscopia) . . . . . » 695
4. Esame funzionale coll'indice emorenale d'Ambard della funzione urica . . . . . » 697
1. Preparazione del fermento . . . . . » 698
2. Ricerca dell'urea nell'orina . . . . . » »
3. Determinazione dell'urea nel sangue . . . . . » »
5. Esame del rene mediante cateterismo ureterale . . . . . » 700
B. – Applicazione delle prove funzionali. Sintomatologia delle affezioni renali . . . . . » «
C. – Diagnosi delle malattie renali . . . . . » 708
Diagnosi speciale . . . . . » 709
1. Nefrosi . . . . . » »
a) Decorso generale e sintomi clinici . . . . . » »
b) Tipi speciali . . . . . » 710
2. Glomerulonefriti . . . . . » 711
a) Decorso generale e sintomi clinici . . . . . » 712
b) Tipi singoli speciali . . . . . » »
3. Nefriti a focolaio . . . . . » 715
a) Sintomi comuni . . . . . » »

b) Tipi clinici speciali . . . . . *Pag.* 718
4. Disturbi circolatori . . . . . » 716
5. Nefrosclerosi . . . . . » »
a) Decorso e sintomi clinici comuni . . . . . » 717
b) Tipi clinici speciali . . . . . » »
6. Malattie renali ascendenti . . . . . » 718
a) Sintomi comuni . . . . . » »
b) Tipi clinici . . . . . » 719
7. Altre malattie renali . . . . . » »
Appendice . . . . . » 720
Diabete insipido . . . . . » »
XVII. – Tecnica dell'esame del sangue . . . . . » 722
A. – Esame fisico del sangue . . . . . » »
1. Tecnica della presa del sangue . . . . . » »
a) Salasso . . . . . » »
b) Puntura della vena . . . . . » 723
2. Esame del sangue (*osservazioni fisiologiche*) . . . . . » 724
a) Determinazione del peso specifico . . . . . » 725
b) Determinazione della concentrazione . . . . . » 725
c) Determinazione del tempo occorrente alla coagulazione del sangue » 727
d) Determinazione della viscosità del sangue . . . . . » 729
e) Determinazione del volume dei globuli del sangue . . . . . » 731
f) Determinazione del tempo di sedimentazione degli eritrociti . . » 733
g) Determinazione della resistenza dei corpuscoli rossi del sangue contro le soluzioni anisotoniche . . . . . » »
h) Determinazione della sostanza secca . . . . . » 734
i) Ricerca della concentrazione proteica del siero sanguigno . . . » »
l) Determinazione del contenuto di emoglobina nel sangue . . . . » 736
1. La scala dell'emoglobina del Tallqvist . . . . . » 738
2. Emoglobinometro di Sahli . . . . . » »
3. Colorimetro di Authenrieth-Königsberger . . . . . » »
4. L'emoglobinometro di Fleischl-Miescher . . . . . » 739
5. L'emoglobinometro Plesch . . . . . » 740
Stazzatura degli emoglobinometri in uso nelle cliniche . . . . » 741
6. Esame spettroscopico del sangue . . . . . » 742
7. Spettro dell'emoglobina e di alcuni suoi derivati . . . . . » 744
m) Pigmenti del siero del sangue . . . . . » 746
n) Fermenti del sangue . . . . . » 747
B. – Esame morfologico del sangue . . . . . » 749
1. Tecnica della presa del sangue . . . . . » »
2. Osservazione del preparato non colorato del sangue . . . . . » »
3. Conta dei globuli del sangue . . . . . » 750
a) Conta dei globuli rossi del sangue . . . . . » »
b) Conta dei leucociti del sangue . . . . . » 752
c) Conta delle piastrine del sangue . . . . . » 754
4. Colorazioni del sangue . . . . . » »
Fissazione . . . . . » 756
Colorazione:
Reazione glicogenica del sangue . . . . . » 761
Reazione dell'ossidasi (secondo Winkler e Schultze) . . . . . » »

Conta delle specie dei leucociti nei preparati colorati a secco . *Pag.* 761
C. – Morfologia speciale del sangue . . . . . » 763
1. Eritrociti . . . . . » »
2. Globuli bianchi del sangue . . . . . » 766
I. – Linfociti . . . . . » 767
II. – Leucociti . . . . . » 768
Forme normali . . . . . » 769
a) Cellule grandi mononucleari e forme di passaggio . . . . . » »
b) Leucociti neutrofili polinucleari . . . . . » »
c) Cellule eosinofili . . . . . » 770
d) Mastzellen . . . . . » 771
Forme patologiche . . . . . » »
e) Mielociti . . . . . » »
f) Mieloblasti (Naegeli) . . . . . » 772
g) Cellule del plasma (forme di irritazione del Türk) . . . . . » »
Norme per la classificazione di massima dei globuli bianchi del sangue in base alla loro morfologia . . . . . » »
Leucocitosi . . . . . » 773
Ipoleucocitosi (Leucopenia) . . . . . » 774
Leucemia . . . . . » »
III. – Piastrine del sangue . . . . . » »
IV. – Malattie primitive del sangue e del sistema ematopoietico . » 775
a) Mielosi . . . . . » 776
b) Linfadenosi . . . . . » »
c) Diagnosi delle anemie . . . . . » 778
Anemie primitive . . . . . » »
Anemie secondarie . . . . . » 779
d) Leucanemia (Leube) . . . . . » 780
e) Emoglobinemia . . . . . » »
f) Poliglobulia (eritrocitosi, policitemia rubra) . . . . . » 781
g) Emofilia e diatesi emorragiche . . . . . » »
V. – Quadro ematico nelle malattie batteriche e parassitarie . . » 782
VI. – Quadro ematico in alcune malattie . . . . . » 785
VII. – Esame funzionale della milza (secondo W. Frey) . . . . » 786
XVIII. – Infezione e immunità . . . . . » 787
Parte generale . . . . . » 790
A. – Termometria . . . . . » »
1. Avvertenze fisiologiche . . . . . » »
2. Tecnica della termometria . . . . . » 792
3. Temperatura normale del corpo . . . . . » 793
4. Aumento febbrile della temperatura . . . . . » 794
5. Temperatura bassa, subnormale . . . . . » 795
B. – Dimostrazione dei germi patogeni . . . . . » 796
1. Esame microscopico . . . . . » »
Metodi di colorazione generalmente in uso . . . . . » 798
Metodi speciali di colorazione . . . . . » 799
α) Colorazione del Gram . . . . . » »
β) Colorazione dei bacilli della tubercolosi e di quelli resistenti agli acidi . . . . . » 800
γ) Plasmodi della malaria . . . . . » 802

δ) Colorazione delle spirochete . . . . . *Pag.* 802
ε Dimostrazione dei corpuscoli di Paschen nelle pustole del vaiolo . . . . . » 803
ζ) Inclusioni leucocitarie (del Doehle) nella scarlattina . . . . » 804
2. Metodi di coltura . . . . . » 805
3. Isolamento dei batteri con l'esperimento animale ed esame del loro potere patogeno . . . . . » 807
4. Presa del materiale da esaminare e batteri più importanti che vi si trovano . . . . . » 808
C. – Immunità . . . . . » 809
1. Antitossine . . . . . » 810
2. Agglutinine e precipitine . . . . . » »
3. Opsonine . . . . . » 812
4. Sostanze batteriche ed anafilassi . . . . . » 813
a) Prova del Pfeiffer . . . . . » 814
b) Fissazione del complemento (reazione Bordet-Gengou) . . . . » »
Esperimento preparatorio . . . . . » 816
Prova principale . . . . . » 817
d) Reazioni tubercoliniche . . . . . » 818
D. – Alcune nuove reazioni siero-chimiche nel siero di sangue e nel liquido cerebro-spinale . . . . . » 821
a) Metodi di precipitazione del siero sanguigno e del liquore cerebro-spinale . . . . . » »
b) Reazioni globuliniche del liquore cefalo-rachidiano . . . . . » 822
c) Reazioni colloidali del liquido cerebro-spinale . . . . . » 824
Parte speciale . . . . . » 827
Diagnosi delle malattie infettive . . . . . » »
Malattia da siero (Anafilassi) . . . . . » »
Scarlattina . . . . . » 828
Morbillo . . . . . » 829
Roseola . . . . . » 830
Parotite epidemica (Orecchioni) . . . . . » »
Vaiuolo (*variola vera*) . . . . . » »
Varicella . . . . . » 832
Tifo petecchiale (esantematico) . . . . . » »
Tifo addominale . . . . . » 834
Paratifo . . . . . » 836
Intossicazioni infettive alimentari . . . . . » 837
Diagnosi differenziale batteriologica e sierologica dei singoli bacilli del tifo e paratifo, secondo Bitter . . . . . » »
Botulismo (*Allantiasis*) . . . . . » 838
Febris recurrens . . . . . » 840
Influenza . . . . . » »
La febbre da pappataci . . . . . » 842
Febbre Wolhynica o febbre dei cinque giorni . . . . . » 843
Malaria . . . . . » 845
Polmonite, pneumonite fibrinosa (cruposa) . . . . . » 849
Eresipela . . . . . » 851
Intossicazione del sangue, sepsi e piemia . . . . . » »
Reumatismo articolare acuto . . . . . » 853

Poliartrite enterica (pseudoreumatica) . . . . . *Pag.* 853
Tetano . . . . . » 854
Tubercolosi . . . . . » 855
Meningite epidemica, *meningitis cerebrospinalis epidemica* . . . . . » 857
Angina . . . . . » 858
Difterite . . . . . » »
Tosse convulsiva (*Pertussis*) . . . . . » 860
Carbonchio (*Anthrax*) . . . . . » »
Rabbia . . . . . » 861
Actinomicosi . . . . . » »
Infezioni da *bacterium coli* . . . . . » 862
Dissenteria . . . . . » »
Colera . . . . . » 865
Peste . . . . . » 867
Lebbra . . . . . » 868
Edema maligno . . . . . » »
Morva (*Malleus*) . . . . . » »
Trypanosomiasis (Malattia del sonno) . . . . . » 869
Kala-Azar, febbre Dum-Dum, Splenomegalia tropica . . . . . » »
Febbre gialla . . . . . » »
Febbre di Malta . . . . . » 870
Gonorrea . . . . . » »
Ulcus molle . . . . . » »
Sifilide . . . . . » 871
XIX. – Sistema nervoso . . . . . » 873
A. – Parte generale . . . . . » 874
Sintomatologia generale e metodi di ricerca . . . . . » »
1. Apparato motore (Motilità) . . . . . » »
a) Stato di tensione della muscolatura; tono muscolare . . . . . » »
b) Fenomeni d'eccitazione motoria . . . . . » 876
c) Eccitabilità meccanica dei muscoli e dei nervi . . . . . » 880
d) Paralisi . . . . . » »
Appendice . . . . . » 883
e) Atassia . . . . . » 885
f) Disturbi della deambulazione . . . . . » 886
g) Esame elettrico (elettrodiagnosi) . . . . . » 888
2. Sensibilità . . . . . » 896
a) Sensibilità superficiale . . . . . » »
α) Semplice sensazione tattile, senso del tatto . . . . . » 897
β) Senso di localizzazione e senso dello spazio della pelle . . . » »
γ) Senso della temperatura . . . . . » 898
δ) Sensazione di dolore . . . . . » 899
ε) Sensibilità elettrocutanea . . . . . » 900
b) Sensibilità profonda . . . . . » 901
c) Utilizzazione diagnostica dei disturbi della sensibilità . . . . » 903
d) Sensazioni subiettive patologiche . . . . . » 904
3. Riflessi . . . . . » »
a) Esame dei riflessi tendinei (riflessi profondi) . . . . . » 906
b) Riflessi cutanei . . . . . » 907
c) Riflessi pupillari . . . . . » 910

d) Eccitamento riflesso delle funzioni della vescica, del retto e sessuali . . . . . *Pag.* 914
4. Disturbi trofici . . . . . » 916
5. Disturbi secretori . . . . . » 917
6. Esame degli organi di senso . . . . . » »
a) Esame del gusto . . . . . » »
b) Esame dell'odorato . . . . . » 918
c) Esame dell'udito . . . . . » »
d) Esame della vista . . . . . » »
7. Linguaggio . . . . . » 919
Linguaggio esterno e suoi disturbi (disartria ed anartria) . . . . » 920
Linguaggio interno e suoi disturbi (afasie) . . . . . » 921
8. Contegno psichico . . . . . » »
a) Disturbi della coscienza . . . . . » »
b) Affezioni dell'intelligenza . . . . . » 923
c) Disturbi del pensiero . . . . . » »
d) Rappresentazioni coatte, deliranti. Impulsi patologici . . . . » 924
B. – Parte speciale . . . . . » 925
Localizzazione . . . . . » »
I. – Cervello . . . . . » »
Nozioni preliminari anatomiche e fisiologiche . . . . . » »
1. Sintomatologia speciale e suoi rapporti con la localizzazione » 928
a) Sintomi generali . . . . . » 929
b) Disturbi di proiezione . . . . . » »
α) Disturbi motori . . . . . » »
β) Disturbi sensitivi . . . . . » »
γ) Disturbi sensoriali . . . . . » 933
Disturbi della vista . . . . . » »
Disturbi dell'udito . . . . . » 936
c) Disturbi mnemonico-associativi . . . . . » 938
Afasie . . . . . » »
Diagnosi clinica e localizzazione delle afasie . . . . . » 939
α) Afasia motoria completa . . . . . » »
β) Afasia sensoriale completa . . . . . » 940
γ) Afasia totale . . . . . » 941
δ) Afasie dell'*insula* . . . . . » »
ε) Mutismo verbale puro . . . . . » »
(ζ Sordità verbale pura . . . . . » 942
η) Afasie transcorticali . . . . . » »
Alterazioni del linguaggio scritto . . . . . » 943
Disturbi agnosici . . . . . » 944
Aprassie . . . . . » 945
2. Localizzazioni cerebrali . . . . . » 947
a) Emisferi cerebrali . . . . . » »
b) Cervello frontale . . . . . » 948
c) Lobo parietale . . . . . » 949
d) Circonvoluzioni centrali . . . . . » »
e) Lobo temporale . . . . . » 950
f) Lobo occipitale . . . . . » »
g) Centro semiovale . . . . . » »

h) Capsula interna . . . . . *Pag.* 951
i) Gangli centrali (corpo striato e talamo ottico) . . . . . » 952
l) Peduncolo cerebrale ed eminenze quadrigemine (cervello medio) . . . . . » 953
m) Ponte . . . . . » 955
n) Cervelletto . . . . . » 956
Nistagmo . . . . . » 958
Prova dell'indicazione . . . . . » 959
Reazione di caduta . . . . . » 960
II. – Midollo allungato . . . . . » 961
III. – Midollo spinale . . . . . » 963
A. – Diagnosi di segmento . . . . . » 966
B. – Malattie sistematiche del midollo spinale . . . . . » 973
IV. – Nervi periferici . . . . . » 974
A. – Nervi cerebrali . . . . . » »
Appendice. Paralisi dei muscoli oculari . . . . . » 980
B. – Nervi spinali . . . . . » 981
1. Plesso cervicale . . . . . » »
2. Plesso brachiale . . . . . » 982
Appendice. Paralisi combinate del braccio (paralisi del plesso) » 986
3. Paralisi nella zona dei nervi spinali dorsali . . . . . » »
4. Paralisi nella zona del lombare . . . . . » 987
5. Plesso sacrale . . . . . » »
α) Paralisi del nervo tibiale . . . . . » 989
β) Nervo peroniero . . . . . » »
6. Plesso coccigeo . . . . . » 990
V. – Sistema nervo vegetativo . . . . . » »
Aritmia respiratoria . . . . . » 994
Fenomeno di Aschner, della pressione del bulbo . . . . . » »
Prova di Cermak . . . . . » »
Dermografismo . . . . . » »
Altre manifestazioni vasomotorie . . . . . » »
Metodo per l'esame clinico-diagnostico . . . . . » 996

INDICE ANALITICO . . . . . » 1001

I. L'ANAMNESI

L'esame clinico s'inizia con la raccolta dell'*anamnesi*, la quale consiste nelle indicazioni fornite dal malato stesso, dai suoi congiunti, o da altre persone che con lui stanno in relazione. Il suo valore è quindi subbiettivo e diverso a seconda dell'individualità della persona interrogata; esso può essere grandissimo e facilitare di molto la diagnosi, ma può anche essere molto scarso e, mancando la critica da parte dell'esaminatore, può persino indurre in errore. Ci si deve quindi abituare ad una raccolta esatta dell'anamnesi e stare in guardia, specialmente in principio, dal lasciarsi troppo influenzare da essa.

L'anamnesi deve, in primo luogo, considerare le condizioni esterne, l'età, le condizioni della famiglia, il tenore di vita (il modo di nutrirsi e di vestirsi, l'uso d'alcool, la vita e le malattie sessuali, lo *sport*, ecc.), l'eredità, per la quale bisogna anzitutto badare alla tubercolosi, alle malattie nervose e mentali, all'alcoolismo, alle anomalie costituzionali generali (debolezza, *habitus asthenicus*, ecc.), oppure alle malattie costituzionali speciali (gotta, diabete, adiposità), finalmente a neoformazioni (carcinomi, ecc.). Bisogna considerare inoltre la professione, l'occupazione giornaliera, quindi gli eventuali danni ad essa inerenti (umidità, freddo, metalli, in special modo piombo, traumi cronici in forma di commozioni, elettricità, ecc., inalazioni di polvere di tutte le specie). Nelle donne sono da considerare le condizioni mestruali, gli eventuali parti od aborti, ecc. Importanti sono inoltre le indagini su malattie analoghe o di altro genere e sul loro decorso.

L'anamnesi recente si occupa dell'inizio della malattia (brividi, vomiti, dolori, sensazione di caldo e di freddo, tosse, sudore, esantemi, ecc.) e delle sue eventuali cause. A ciò segue l'esatta registrazione del decorso di essa, considerando tutte le funzioni organiche. Naturalmente l'anamnesi dovrà occuparsi in special modo delle funzioni degli organi più affetti, quando, ciò che non è la regola, appaia subito una localizzazione della malattia. Bisogna guardarsi dall'attribuire troppa importanza alle notizie anamnestiche che si riferiscono alla localizzazione, perchè il malato indica

spesso come malattia dei sintomi concomitanti che sono avvertiti a distanza dalla vera sede di essa.

Così, ad es., accade che un tabetico dorsale consulti il medico per i dolori gastrici, i quali non sono altro che un sintomo della sua malattia, mentre egli si crede veramente affetto da male gastrico. Un diabetico può rivolgersi al medico, perchè soffre di foruncoli o dolori nevralgici, che dipendono dal suo diabete.

L'anamnesi deve sempre essere raccolta prima di procedere all'esame; essa può in seguito venir completata; è opportuno allora fare al malato determinate domande non lasciandogli libertà di racconto, poichè, così facendo, si dimenticano spesso le cose più essenziali e l'anamnesi, necessariamente incompleta, diventa o troppo breve o troppo prolissa.

In genere, ci si abitui a raccogliere sempre l'anamnesi con una certa esattezza, servendosi a preferenza di uno schema determinato, presso a poco come quello riportato nell'appendice. Un medico esperto giungerà presto, colle sue domande, a dati anamnestici utilizzabili per la diagnosi.

Così non ci si accontenterà, per esempio, della domanda generica: «avete avuto febbre?», ma si cercherà d'indagare se la malattia è incominciata con brividi, se poscia siano comparsi febbre, sensazione di freddo, sudori, ecc. Si cercherà farsi una idea esatta circa il dimagramento del paziente, da quanto tempo è inabile al lavoro, da quando si sente ammalato.

Se si tratta di malattia delle vie respiratorie, si indagherà se vi sono stati attacchi di dispnea, se questi si sono manifestati durante la notte o durante il giorno, se sono terminati con espettorazione di muco vitreo, se sono stati accompagnati da stridore. Se il paziente parla della tosse, bisogna informarsi sulla durata, sulla comparsa (al mattino, durante la notte, ecc.), se esisteva o no espettorazione (che può essere inghiottita dal malato); quale era la quantità, la natura dell'espettorato, se con la tosse è venuto fuori del sangue, ecc. Nei dolori del petto si faccia localizzare bene la sede.

Quando esistono disturbi del circolo bisogna domandare se vi è stata eventualmente sensazione soggettiva di palpitazione, informarsi sull'irregolarità e sulla frequenza del polso (alcuni pazienti contano da sè il polso), si domandi se si manifestarono attacchi di debolezza cardiaca (polso frequente, pallore e debolezza, anche deliquio, ecc.), se il paziente prova una sensazione dolorosa di ferita dietro lo sterno (*brûlure rétrosternale*), se ebbe attacchi dolorosi con punto di partenza nella regione cardiaca irradiantisi al braccio sinistro con sensazione di ambascia (*angina pectoris*). È molto importante chiedere ai cardiaci come si comportano nella loro attività corporea: affanno nel salire le scale o per lievi sforzi fisici. Nello stesso tempo bisogna informarsi se son comparsi edemi, disturbi digestivi (eruttazioni dopo il pasto, senso di peso alla regione epatica), catarri bronchiali (da stasi), quanta orina vien emessa giornalmente, ecc.

Una grandissima tecnica richiede la raccolta dell'anamnesi nelle malattie della digestione. Nelle malattie dello stomaco si domandi se esiste vomito, quando si manifesta, se a digiuno, se subito o quanto tempo dopo il pasto; se tutti i cibi o soltanto quelli solidi oppure i liquidi producano il vomito. Si faccia descrivere la quantità del vomito, se veniva vomitato il cibo preso giorni prima, se il vomito era fortemente

acido o di odore fetido, se conteneva del sangue, rosso o nero. Inoltre si domandi se esistono eruttazioni, se queste sono amare, fetide, biliose, acide, ecc. Riguardo ai dolori si faccia una distinzione tra senso di peso e dolore dello stomaco, si cerchi di stabilire se il dolore si manifesta solo a digiuno o quando il paziente ha preso cibo; inoltre se il dolore si presenta subito o qualche tempo dopo il pasto o durante la notte; si faccia localizzare il dolore e descrivere le sue irradiazioni. Si cerchi di orientarsi anamnesticamente anche riguardo all'appetito e alla nutrizione. Nelle malattie dell'intestino si indaghi sui dolori nell'addome, anzitutto sulla loro sede, sulla maniera di presentarsi, sull'irradiazione e sulla loro qualità (coliche), inoltre sulla sensibilità alla pressione dell'addome, sulle flatulenze, sulla defecazione (dolori nella defecazione, emorroidi), frequenza della defecazione, natura, colore delle feci, sulla loro quantità, e in particolare sulla presenza di muco e sangue.

Nelle malattie dell'apparato urogenitale si domandi come viene emessa l'orina, se esistono stranguria, o dolori renali, degli ureteri, della regione vescicale, se l'orina è torbida, se esiste tenesmo, se sono stati espulsi dei calcoli, renelle o del sangue, ecc., inoltre come sono le funzioni sessuali. Nelle donne si domandi notizie sulle emorragie genitali, sulle secrezioni, sui dolori dell'addome. Sospettando malattie renali si dovrà badare ai sintomi uremici: cefalalgia, vomiti, scarsa quantità di orina, edemi. Riguardo all'anamnesi nelle malattie nervose, ecc., bisogna regolarsi secondo le norme date nella parte generale di questo Capitolo. Riguardo all'anamnesi nelle malattie infettive rimandiamo al Capitolo *Batteriologia e immunità.*

Si cercherà dunque anzi tutto di orientarsi con domande generali sul luogo in cui localizzare la malattia. Si può lasciare al malato piena libertà di narrare il suo male, e completare la narrazione intercalando opportune domande. Fissati così determinati punti, si passa alla parte speciale dell'anamnesi. In tal modo un medico esperto può già colla sola anamnesi farsi una chiara idea sul genere e decorso della malattia.

II. PARTE GENERALE DELL'ESAME DEL MALATO

Già raccogliendo l'anamnesi possiamo farci un'idea del *comportamento psichico* del malato. Noi ci rendiamo conto della chiarezza della sua coscienza, dell'estensione e dell'integrità della sua capacità di pensiero; vediamo se egli si trova in istato di eccitazione o di depressione; giudichiamo il grado della sua memoria e della sua attenzione; sentiamo come parla, seguiamo l'andamento delle sue idee e ne possiamo trarre criterî molto importanti. Più tardi torneremo sull'esame dettagliato del comportamento psichico.

Segue quindi l'*esatto esame obbiettivo*, la *determinazione* dello *status praesens*, che, almeno nella clinica, va eseguito con tutti i mezzi sussidiarî della tecnica moderna di esame. Ci si abitui da principio ad estendere l'esame sempre a tutto il corpo e non a limitarlo soltanto ad alcune parti, poichè nella malattia di un organo spesso vengon tratti a parteciparvi altri organi a causa dei rapporti che fra loro intercedono. Naturalmente vi possono essere dei casi nei quali un esame completo, accurato, deve essere per il momento omesso, perchè il malato non può alzarsi o cambiare di posizione, come, per esempio, in un'emorragia recente del polmone, del canale gastro-enterico o del cervello, nella debolezza cardiaca di alto grado, nella peritonite, ecc. In tali casi può essere pericoloso un esame esatto con la percussione e la palpazione e quindi va rimandato a più tardi. Non si deve d'altronde, nè per esagerato riguardo per il malato, che in principio forse vi si oppone, nè per preconcetto o leggerezza, rinunciare ad un esame generale.

Ispezione.

Ogni esame incomincia con un'ispezione accurata che rappresenta un mezzo efficace, estremamente importante, per un giudizio somatico. Essa deve essere comparativa; l'osservatore deve aver presente la forma normale e il portamento del corpo allo stato di riposo o di movimento, la configurazione normale delle varie regioni, l'espressione fisiologica del viso e l'aspetto normale della superficie del corpo, affinchè gli risultino subito evidenti le deviazioni dalla norma.

1. Posizione ed atteggiamento.

In primo luogo vediamo se il *malato cammina* o *sta in letto* e ne possiamo trarre una prudente conclusione riguardo alla gravità della sua malattia; prudente, perchè non succede sempre di incontrare dei malati gravi nel letto e dei malati leggeri che camminano. Vi sono dei malati gravi che vanno in giro, per es. malati di tifo, come d'altra parte vi sono delle persone che già la più leggiera indisposizione spinge in letto.

Se il malato ci viene incontro troviamo spesso nel suo **modo di camminare** dei segni caratteristici, di cui tratteremo più tardi dettagliatamente. Qui tratteremo invece subito delle particolarità importanti sull'**atteggiamento** e sulla **posizione** del malato nel letto. In primo luogo abbiamo la *giacitura passiva;* essa è un sintomo di gravità della malattia, determinato dal fatto che all'infermo mancano la forza e forse la coscienza di scegliere da sè la posizione opportuna; egli rimane nella posizione nella quale è stato posto e cade abbandonato, scivolando dalla parte più alta del letto verso la più declive. Riscontriamo invece una *posizione attiva* nei sani e nei malati leggieri che la scelgono e la cambiano a volontà. Certi malati dimostrano una predilezione speciale per una determinata posizione. Il *malato di cuore* evita di stare sul lato sinistro perchè ciò gli produce oppressione, sentimento di angoscia e palpitazioni; egli preferisce la *posizione sul lato destro* oppure *quella supina.* Nella *dispnea* da polmonite, pleurite, pneumotorace, stasi nel piccolo circolo, nell'idrotorace, i malati preferiscono la *posizione dorsale eretta* (*ortopnea*). Nella *polmonite iniziale* e nella *pleurite* la posizione sul lato ammalato produce dolori, quindi è preferita la posizione sul lato opposto o quella dorsale. D'altra parte i *malati polmonari, senza dolori nettamente localizzati,* come pure i malati con grande essudato pleuritico, stanno precisamente sul lato ammalato per potere utilizzare quello sano con una respirazione più ampia. Nelle malattie della *cavità addominale,* specialmente nelle coliche, il malato sceglie talvolta la *posizione attiva sul ventre,* nella *meningite* e nel *tetano* la posizione supina distesa, nella quale, in seguito all'ipostotono della nuca, la testa viene spinta profondamente nel cuscino; in modo più pronunciato si trova questa posizione nelle *isteriche,* nelle quali allora la colonna vertebrale dorsale descrive posteriormente un semicerchio concavo (*arc en ciel*). Alcuni *meningitici* preferiscono la posizione laterale per scaricare l'occipite dolente.

2. Espressione del volto.

Di grande utilità è l'osservazione dell'*espressione del volto,* che abbastanza spesso rispecchia lo stato soggettivo e ci mostra se abbiamo a che fare con un malato pauroso, preoccupato, agitato, o con uno il quale ha dei dolori e soffre intensamente, o con uno le cui funzioni psichiche siano turbate (stupidità, confusione, ottundimento). Indichiamo qui specialmente alcune espressioni del viso particolarmente caratteristiche: la **facies febrilis** con le guance arrossate, con gli occhi notevolmente scintillanti; la **facies hectica,** specialmente nei malati di tubercolosi polmonare, nei quali, accanto ad una forte lucentezza degli occhi, le guance

pallide, mostrano, per lo più, un rossore nettamente circoscritto; l'espressione paurosa del viso nella dispnea, nella quale l'impronta caratteristica è data dalla bocca semiaperta, dalla dilatazione inspiratoria delle pinne nasali e dall'**acrocianosi** (cioè colorazione livida del naso, delle labbra, delle orecchie); la **facies hippocratica** (così chiamata perchè già chiaramente descritta da Ippocrate) con lineamenti contratti, naso appuntato, occhi infossati, cute pallida, leggermente cianotica. Essa rappresenta un fenomeno prognosticamente cattivo, per lo più un sintomo agonico; il **risus sardonicus**, una contrazione spasmodica del viso che nei malati di tetano ricorda il riso, provocata da contrazione tonica dell'intera muscolatura del viso (fig. 1).

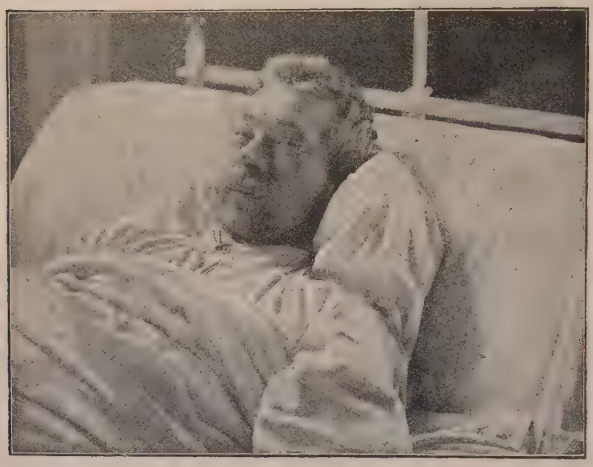


Fig. 1. — *Risus sardonicus.*

3. Pelle e tessuto sottocutaneo.

a) Colore della pelle.

Riguardo alla pelle si nota, in primo luogo, il *colore*. Esso dipende in parte dallo spessore della cute, dalla sua trasparenza e tinta speciale, dalla ricchezza dei vasi cutanei e dal grado di riempimento dei medesimi. Così avviene che la pelle può presentare un *pallore anormale* oppure un *rossore* notevole; può essere di un *rosso bleu* (cianotico) o *giallo* (itterico) e offrire, finalmente, una *pigmentazione anormale* (*colore bronzino* e *colorazione grigia*).

Pallore della pelle.

Il *pallore della pelle* può insorgere in modo acuto in seguito a *improvvisa perdita di sangue*, per qualsiasi causa (traumi, emorragie gastriche ed intestinali, rottura di aneurismi, ecc.), o *senza perdita di sangue*, per

causa vasomotoria, per cui la massa sanguigna si distribuisce irregolarmente con afflusso di sangue specialmente al territorio dello splancnico, nello *shock* psichico, nello spavento, nella paura, per neurosi vasomotoria, infine per debolezza cardiaca momentanea e abbassamento della pressione sanguigna arteriosa nei deliquî, negli stati di collasso, ecc.

Un *pallore persistente* si riscontra nella diminuzione della quantità del sangue, dell'emoglobina e del numero dei corpuscoli sanguigni (anemia), in seguito a perdite di sangue gravi o che si ripetano cronicamente (cause sovracitate, profuse emorragie genitali, anchilostomiasi, ecc.); inoltre nelle anemie essenziali e nelle leucemie, in tutti gli stati morbosi cronici che si accompagnano a degenerazione sanguigna (anemia secondaria nella tubercolosi, nella nefrite, nelle affezioni gastro-intestinali, nel carcinoma e tumori maligni, nelle suppurazioni croniche, nella intossicazione cronica per piombo, mercurio o per sostanze organiche come pirodina, ecc.). Nella clorosi si ha pallore per *contenuto anormalmente basso di emoglobina*, pur essendo eventualmente non diminuito il numero dei corpuscoli rossi, e finalmente si ha pallore per scarso riempimento dei piccoli vasi cutanei in alcune affezioni croniche del cuore (per es., nella insufficienza aortica).

Aspetto cachettico.

Per *cachessia* s'intende un dimagramento del corpo con pallore giallo cereo ed astenia. Generalmente si tratta di disturbo di nutrizione in seguito a cause tossiche, accompagnato da anemia, che però non è sintomo predominante.

La cachessia dipende da una diminuita nutrizione della pelle, non solo dall'anemia. Nella cachessia la pelle subisce lentamente un ricambio nutritivo difettoso con atrofia e distrofia cutanea. Queste si possono paragonare, pur non essendo completamente identiche, allo stato di aridità della pelle, con tumefazione vitrea, formazione di miliare, accumulo di pigmenti, prurito, caduta e atrofia dei capelli, ecc., come succede nell'**atrofia senile.** In seguito a questa nutrizione difettosa della pelle ed all'affezione delle glandole sebacee che l'accompagna, si manifesta spesso nel cachettico l'**acne cachecticorum,** scarso sul viso, più abbondante sul tronco e sulle estremità inferiori. Si formano dei noduli piatti, di un rosso livido, e delle pustole della grandezza massima di una lenticchia. Essi sono simili alle efflorescenze luetiche, però manca loro l'infiltrazione dura e non passano mai in ulcerazione. Essi possono persistere per anni e scompaiono soltanto col miglioramento della cachessia.

In altri casi si manifestano pigmentazioni locali, i così detti **chloasmata cachecticorum,** specialmente nella tubercolosi. A ciò si aggiunge la generale diminuzione di forza, il dimagramento, che manca del tutto in varî casi di oligoemia cronica e in altri invece si verifica tardi, ma appartiene necessariamente al quadro della cachessia. Tutto sta a testimoniare che non si tratta semplicemente di una diminuzione di singoli costituenti del sangue, ma di una profonda alterazione nutritiva. Finalmente si può arrivare anche all'idropisia cachettica.

Rossore abnorme della cute.

Il *rossore abnorme della cute* dipende, di solito, da fatti vasomotorî. A questi appartiene l'arrossamento che si verifica dopo il bagno, l'insolazione, il massaggio e quello per influenze psichiche e per azione chimica, per es. del nitrito d'amile, dell'atropina e anzi tutto dell'alcool e della febbre. Vi appartengono inoltre l'arrossamento per avvelenamento da ossido di carbonio, l'arrossamento di una metà del capo nelle emicranie e nelle affezioni del simpatico.

Il rossore della cute, dovuto a fatti vasomotorî, appare più spiccato e spesso esclusivamente al viso. È cosa nota l'arrossamento della faccia per il vino, dipendente dall'aumentato calibro dei vasi facciali; questo aumento può diventare persistente negli alcoolisti, ciò che appare chiaramente già alle vene cutanee del naso e attorno ad esso sulle guance. Un maggiore aumento di calibro accompagnato a complicazioni cutanee costituisce l'*acne rosacea* dei bevitori. Anche coloro che lavorano all'aperto esposti al sole, al vento, alle intemperie, mostrano spesso un simile rossore del viso, con aumento del calibro dei vasi.

L'arrossamento del viso nella febbre è temporaneo, spesso in contrasto colla pelle del tronco e delle estremità. La **facies composita** è dovuta alla lucentezza febbrile degli occhi, rossore del viso con turgore particolare, dovuto certo ad un maggiore riempimento vasale. Ricordiamo il rossore da pudore (**erythema fugax sive pudoris**) che si osserva spesso all'esame di giovanette, consistente in un passeggero rossore del viso, del collo e in arrossamento maculare del petto.

Di quegli arrossamenti cutanei, dovuti a modificazioni della pelle o ad esantemi acuti, parliamo più avanti sotto *Efflorescenze della pelle*, e nel Cap. *Batteriologia ed immunità*, sotto malattie infettive.

Cianosi.

Si distinguono una *cianosi* generale e una locale. La cianosi **generale** è più spiccata e sopra tutto nelle parti periferiche del corpo (orecchio, naso, guance, dita delle mani e dei piedi) donde il nome di **acrocianosi.** Le cause della cianosi sono molteplici, poichè la cianosi è una manifestazione complessa. La diminuita ossigenazione del sangue nei polmoni, solitamente addotta come causa della cianosi, non è invocabile in tutti i casi, più importante invece e forse vera causa è una distribuzione anormale del sangue, nel senso che le vene più piccole ne sono sovracariche.

Il nome di sangue *bleu* rimonta a quando i Visigoti occuparono la Spagna; essi, a causa della pelle sottile che lasciava trasparire le vene, furono dagli indigeni chiamati di sangue bleu.

Questo sovrariempimento delle vene più piccole può essere la conseguenza di un ostacolato afflusso di sangue al cuore. Esso dunque si verificherà sopra tutto negli stati di debolezza del cuore destro. Però questa difettosa distribuzione può anche dipendere in modo diretto da influenze vasomotorie. La cianosi è anche favorita dall'aumento del numero dei corpuscoli rossi, come avviene in alcuni vizî cardiaci, innanzi tutto in quelli congeniti. La forma pura dell'aumento dei corpuscoli rossi si manifesta in una malattia chiamata *policitemia*. Anche qui si parla di cianosi, denominazione in questo caso non completamente giustificata, in quanto che il colore della pelle di questi malati mostra solo una tinta rossa più marcata.

La causa della cianosi può dipendere o dal fatto che nei polmoni esistono degli ostacoli per l'ossigenazione del sangue, per es. nell'edema e negli spasmi della glottide, nella stenosi della laringe per difterite, tumori, corpi estranei, per spostamento (compressione dall'esterno, per esempio per aneurismi aortici, tumori mediastinici, ecc.), o per paralisi della muscolatura respiratoria in seguito a malattie di nervi periferici e centrali. Un'altra causa può consistere nella *diminuzione della superficie respiratoria del polmone*, o per malattia di esso, o per compressione (polmonite, tisi, oppure pleurite, pneumotorace, tumori, ecc.). Infine vi può essere una terza causa, essenzialissima, costituita dal *rallentamento della corrente nel piccolo e nel grande circolo* in seguito a stasi provocata innan zi tutto da malattie delle valvole cardiache, del miocardio o del pericardio.

Nel suo complesso, il meccanismo della cianosi è uguale; tanto i disturbi cardiaci quanto quelli respiratorî conducono a identiche difettose distribuzioni del sangue, che si manifestano, oltre che colla diminuita ossigenazione, colla cianosi.

Una speciale cianosi di alto grado si trova nei *vizî cardiaci congeniti* (apertura del *ductus Botalli*, del *foramen ovale*, del setto, ecc.). I malati hanno spesso un aspetto bleu intenso, anzi bleu-nero (**morbus coeruleus**). In certi vizî si ha una mescolanza continua di sangue arterioso con quello venoso ed esiste inoltre, molto spesso, un aumento notevole del numero dei corpuscoli rossi nell'unità di volume (*iperglobulia*). Anche qui la cianosi si manifesta più intensa nelle parti del corpo più periferiche. È da notare che non di rado si arriva in tali casi ad un ispessimento delle articolazioni delle dita (dita a bacchetta di tamburo, *ostéoarthropathie hypertrophiante hématique* [Géraud]).

La cianosi **localizzata** può essere determinata dall'occlusione di grandi tronchi venosi (per es., trombosi), però essa si presenta anche per influenze puramente vasomotorie in modo che i vasi cutanei (per es., nelle mani, nei piedi, ecc.) si dilatano al massimo, così da produrre un forte ingorgo venoso.

Infine vi sono alcune *intossicazioni* che producono la cianosi in seguito alla formazione di metemoglobina (antifebbrina, anilina, nitrobenzolo, clorato di potassio, ecc.).

Colorazione itterica della pelle.

Colorazione gialla della pelle (**icterus**). — Essa dipende da deposito di pigmento biliare nella pelle e nelle mucose e può avere una tonalità lievemente giallastra (**subicterus**), come anche raggiungere tutte le gradazioni fino alla più intensa, giallo-verdastra ed anche nerastra (**melasicterus**). La colorazione itterica compare più rapidamente e con maggiore evidenza alla congiuntiva e alla sclerotica, dall'esame delle quali si desumono anche i criterî differenziali per stabilire se si tratta di colorazione itterica della pelle o di colorito normale giallastro. Il colorito itterico si esamini con la luce del giorno e non con quella artificiale.

Veramente bisogna differenziare un ittero locale ed un ittero generale. L'ittero locale si manifesta nei tessuti per la trasformazione dell'emoglobina in biliverdina, ciò che avviene solo negli stravasi sanguigni (per es., emorragie cutanee, ecc.): da questa trasformazione dipende il colore verde livido che prende la macchia rosso-bleu causata da ogni emorragia cutanea. In vecchie cisti si è potuto dimostrare la presenza di *ematoidina*, identica alla bilirubina formatasi direttamente dal sangue. Però questo ittero locale è clinicamente senza alcuna importanza di fronte all'ittero generale, o semplicemente ittero (Per la chimica dei pigmenti biliari, v. Cap. XIII).

La causa principale dell'*ittero* è la *stasi della bile* nelle vie biliari che si dilatano (**ittero da stasi**).

Questa dilatazione è massima nei capillari biliari intercellulari, i quali si serrano addosso agli spazî linfatici e vi si rigonfiano ad ampolla, fino a che, per l'azione della pressione del sistema capillare biliare, scoppiano alla loro estremità determinando così una comunicazione tra capillari biliari e spazî linfatici, interposti fra le cellule epatiche e i capillari sanguigni. Inoltre si possono anche formare comunicazioni tra i capillari biliari e sanguigni. La bile allora passa direttamente nella linfa o nel sangue (*colemia*). La bile non potendo eliminarsi per via normale, viene eliminata per il rene (coluria). Piccole quantità di bilirubina vengono eliminate anche col sudore, mentre l'azione delle altre glandole è negativa. La stasi della bile può dipendere o da occlusione completa delle grandi vie biliari o da ostacolato passaggio in alcune vie grandi o piccole, ciò che porta a stasi locale ed al riassorbimento. Questa forma di ittero si chiama **ittero epatogeno** o **da riassorbimento.** L'occlusione può dipendere da calcoli, da carcinoma, catarro duodenale con tumefazione della papilla di Vater, colangite, ascaridi, compressione per tumori

delle glandole linfatiche, del pancreas, dello stomaco, ecc., cirrosi epatica, ecc.

Una seconda forma di ittero è quella causata dal *parenchima epatico danneggiato;* si accompagna con distruzione dei capillari epatici. La lesione epatica in questo caso può essere il sintomo più importante (per es., nella cianosi epatica di Hanot, intossicazioni da fosforo, atrofia epatica gialla), oppure un fatto secondario del quadro clinico della malattia (come nella polmonite, piemia tifoide biliosa). Di questo gruppo fa parte anche l'*icterus infectiosus epidemico* che appartiene alla malattia di Weil e forme simili (v. Cap. *Malattie infettive*). Si tratta di una epatite acuta infettiva, che nelle sue forme più gravi presenta analogie coll'atrofia gialla epatica.

Inoltre può esservi una contemporanea rilevante emolisi come in certe intossicazioni (clorato di potassio, diamidotoluolo, cloroformio, fenolo, ecc.).

Quest'ultimo fatto ha portato al concetto che l'ittero fosse determinato anzi tutto da emolisi e dal conseguente aumento di pigmenti (*pleiocromia*), donde il nome di « **ittero emolitico** ». Tuttavia anche qui è necessaria una contemporanea lesione delle cellule epatiche, come dimostrano le ricerche di Tarchanoff.

Noi riserviamo l'espressione « ittero emolitico » a quella forma di ittero (per lo più congenita, ma a volte anche acquisita) caratterizzata dai sintomi dell'anemia secondaria, con fegato e milza ingrossata. La milza ha una funzione importante nel quadro clinico: la sua estirpazione ha effetti benefici (v. Cap. *Sangue*).

Ad alcune di queste forme di ittero si adatta la teoria di Eppinger, secondo il quale la bile concentrandosi diventa viscosa e densa; si formano « trombi biliari » e in seguito all'aumento della pressione del sistema biliare avviene la rottura dei capillari ed il passaggio della bile negli spazî linfatici, come nell'ittero da stasi meccanica. D'altra parte l'ingorgo delle cellule epatiche può rendere difficile il passaggio dei capillari biliari, e portare così alla stasi.

Recentemente è stata posta la questione se tutti gli itteri siano veramente epatogeni. È singolare il fatto che l'ittero scompare dopo l'estirpazione della milza nell'ittero emolitico. Eppinger parla qui di un ittero epato-lienale. Numerose ricerche di Aschoff, e dei suoi scolari Lepèhne, Mc. Nee ed altri, giustificano l'ipotesi di una formazione extraepatica di pigmento biliare. Secondo queste ricerche l'apparato reticulo-endoteliale di Aschoff (a cui appartengono le cellule stellate di Kupffer nel fegato, l'endotelio dei seni della polpa lienale, del midollo osseo e delle glandole linfatiche) fagociterebbe corpuscoli del sangue e produrrebbe emoglobina. La scissione completa dell'emina in ferro e bilirubina

avviene certamente nelle cellule di Kupffer, forse però anche nelle altre cellule dell'apparato reticulo-endoteliale. Le cellule epatiche non sono capaci di trasformare la bilirubina prodotta dalle cellule stellate, ecc., e così si giunge ad una generale bilirubinemia e ittero. Se la formazione di bilirubina si verificasse anche nell'apparato reticulo-endoteliale extra-epatico, allora si avrebbe per alcune forme un'origine in parte extra-epatica (1).

A questa categoria appartiene l'**icterus neonatorum**, che si riscontra nel 60 % circa dei neonati pochi giorni dopo la nascita. Esso dipende dal fatto che il fegato dei neonati mantiene alcuni giorni dopo la nascita lo stato di funzione fetale riguardo la secrezione biliare. Esso fa passare nel sangue una parte della bile, che è nel neonato assai concentrata per l'aumento della eritrocitolisi. Questa eritrocitolisi può nella maggioranza dei casi produrre la quantità di bile necessaria per l'ittero (neonati itterici), mentre in altri casi la produzione di bile non è sufficiente a causare ittero (neonati non itterici). L'ittero mostra intensità variabile e può in alcuni casi divenire così grave, da causare la morte, per l'ingorgo biliare dei varî organi, tra cui i centri nervosi regolatori del respiro e della circolazione (*icterus neonatorum gravis*). Questa forma può essere familiare (2).

Sarebbe ancora da accennare qui al *colore subitterico della pelle* che va dal *giallo sporco* fino al *grigio cenere* in certi stati che si accompagnano ad abbondante urobilinuria, senza o con scarsa bilirubinuria (specialmente cirrosi epatica e fegato da stasi). Il colore è caratteristico benchè risalga alla stessa causa dell'ittero vero e proprio. Anche in tali casi bisogna evitare quindi di parlare di un ittero urobilinico.

Infine bisogna notare ancora, che si può avere una colorazione gialla della pelle nell'*intossicazione da acido picrico e da santonina*, colorazione che non ha nulla di comune coll'ittero e che può essere facilmente differenziata (eziologicamente).

Pigmentazioni abnormi.

Mentre fino a poco tempo fa le nostre conoscenze sulla formazione dei pigmenti erano assai scarse, nuove ricerche di Bloch (3) e di Löffler (4) ce ne hanno svelato il meccanismo. Il pigmento cutaneo normale e patologico dell'uomo e degli animali è un prodotto puramente epiteliale. Le cellule cutanee contenenti melanina non sono formatrici di pigmento, melanoblasti, ma solo depositi di pigmento, cromatofori. Esse non fanno che prendere il pigmento della porzione epiteliale e trasportarlo,

---

(1) Cfr. H. Eppinger, *Die hepato-lienalen Erkrankungen*, Berlin 1920, e Lepèhne, *Leber und Milz* (*Zieglers Beitr.*, 1918, vol. LXIV).
(2) Illpö, *Münch. med. Woch.*, 1918.
(3) Bloch, *Zeitschrift für physiol. Ch.*, 1917, vol. XCVIII, 226.
(4) Bloch und Löffler, *D. A. f. klin. Med.*, 1917, CXXI, 262.

per quella parte che non viene elaborato da esse, nel sistema linfatico. Il pigmento si forma sempre nel protoplasma dei melanoblasti e non nel nucleo: la formazione di melanina è un processo di ossidazione, dovuto ad un fermento intracellulare, la *dopaossidasi* (Bloch). Solo dove si riscontra questo labile fermento, avviene formazione di pigmento; dove esso manca, la pelle è senza pigmento. Questo fermento non si riscontra nel bulbo di capelli bianchi, nelle parti albine di animali; nelle macchie bianche di vitiligo ed altre leucopatie. La sua ricerca si fa su tagli della cute, trattati per 24 ore con soluzione acquosa all' 1 $^0/_{00}$ di 3,4-diossifenilalanina (« dopa »). Dove c'è il fermento si ha formazione di un prodotto insolubile, bruno scuro fino a nero, simile a melanina, che si deposita nel protoplasma dei melanoblasti. La pigmentazione della pelle dopo l'applicazione di determinate radiazioni (raggi ultravioletti, röntgen, torium, X) si spiega col fatto che l'energia della dopaossidasi viene aumentata ed il fermento è portato allo stato manifesto.

Nel **morbo di Addison** la colorazione bruna della pelle non è dovuta ad un aumento di fermento cutaneo, ma ad una eccessiva quantità di materiale pigmentizio. Nel morbo di Addison in seguito alla distruzione delle soprarenali giungono, attraverso il sangue, nella cute elementi inutilizzabili dell'adrenalina, vi si accumulano e vengono poi mutati in pigmento dalla dopaossidasi. La parentela chimica tra adrenalina e 3-4-diossifenilalanina giustifica questa ipotesi.

Il contenuto di pigmento della pelle varia fisiologicamente secondo la razza e l'individuo. Nella gravidanza si manifestano accumuli locali di pigmento (areola secondaria alla mammella, pigmentazione della linea alba, nella regione laterale della fronte e delle guance: *chloasma uterinum*). Il *chloasma cachecticorum* si riscontra in malattie debilitanti, specialmente tisi. Pigmentazioni locali sono le lentiggini (*efelidi*), la pigmentazione negli eczemi con prurito in punti di elezione e irritati dal continuo grattare; il grado più forte viene chiamato *pelle dei vagabondi*. Una immigrazione di pigmento si trova anche dopo altre irritazioni della pelle (compresse alla Priessnitz, senapismi, vescicanti, *Baunscheidtismus*), sulle cicatrici consecutive a lesione della pelle, ed infine in certi processi infiammatorî acuti e cronici (eczema, lichene, tumori, esantemi luetici, ecc.).

Anche le cicatrici luetiche della pelle si distinguono spesso dalla mancanza di pigmento su di esse e dall'accumulo di pigmento nelle loro vicinanze (così, per es., le cicatrici disposte a filo di perle: **corona veneris**).

Pigmentazioni della pelle brunastre caratteristiche si trovano in alcune *malattie del fegato*, innanzi tutto nella cirrosi (*cirrhose pigmentaire*) e nella cirrosi combinata con diabete (*diabete bronzino*). Se in tutte queste pigmentazioni si tratta della stessa sostanza colorante oppure no, non è ancora stabilito.

Molto caratteristica è la colorazione bruna della pelle nel **morbo di Addison** (*Bronzed skin*). Specialmente notevole è la pigmentazione nei punti i quali già normalmente sono più fortemente pigmentati o continuamente esposti ad irritazioni meccaniche (sfregamento, pressione),

come, per es., il collo, le ascelle, cavità poplitea, fessura anale, il posto della cinta, del busto, ecc.). La colorazione incomincia con un grigio lieve e diventa in seguito di intenso colore bronzeo come nei mulatti. I depositi di pigmento non si limitano alla superficie del corpo, ma interessano anche le mucose della cavità orale e delle labbra, come pure le congiuntive. Le mani, le piante dei piedi e le unghie delle dita rimangono, per lo più, libere.

Per la diagnosi differenziale di fronte ad altre pigmentazioni servono i sintomi caratteristici del morbo di Addison: adinamia, dolore muscolare, specialmente nella regione sacrale, disturbi della digestione e mancanza di appetito, dimagramento e cachessia, pressione sanguigna diminuita. La pigmentazione delle mucose non è, come spesso fu affermato, un segno diagnostico differenziale sicuro, poichè esso può presentarsi in altre malattie pigmentarie, specialmente, per es., nella melanosi per arsenico. Bisogna quindi prendere in considerazione sempre l'intero quadro sintomatico.

La **melanosi da arsenico** ha una grandissima somiglianza con la pigmentazione del morbo di Addison e si origina in seguito ad una medicazione arsenicale lungamente protratta. Secondo ciò che abbiamo detto si potrà evitare uno scambio col morbo di Addison.

Argiria. Una colorazione che va dal grigio fino al bruno, per lo più caratterizzata da uno splendore metallico di piombo, si produce per l'uso continuato di preparati di argento. Talvolta si osserva un'alterazione analoga dopo l'uso protratto di mercurio (**hydrargyrosis**).

Ricordiamo la colorazione grigia della pelle nei malati di *melanosarcoma*, nei quali si ha poi anche l'eliminazione di un'orina contenente pigmento (melanina).

La **ocronosi** si manifesta con una colorazione scura alle cartilagini delle capsule articolari, e nei reni, pelle, ecc. Un pigmento scuro imbeve i tessuti, e può anche essere eliminato colle orine.

Altre volte si riscontra una **scomparsa maculare di pigmento,** che può, ad es., essere un sintomo importante per una sifilide ancora infeziosa anche in mancanza di altri sintomi.

Nelle donne vi è frequente *leucoderma* al collo ed alla nuca, a cui segue una più intensa colorazione delle vicinanze. Molto simile è la scomparsa di pigmento in altre affezioni cutanee, per es. nella psoriasi, pure mancando però la tipica disposizione e localizzazione. Questa mancanza di pigmento acquisita si chiama *vitiligo* o *leucopatia acquisita.*

L'*albinismo* invece è una mancanza congenita di pigmento, estesa a tutto il corpo, compresi gli occhi (pupilla rossa) ed i capelli.

Emorragie della pelle.

Le emorragie si distinguono dai tratti di pelle iperemica, dipendente da maggiore afflusso di sangue, perchè non scompaiono con la pressione digitale; per lo più esse si trovano allo stesso livello della pelle, presentano dapprima un colore rosso, più tardi un colore giallo-verdastro, in seguito alla trasformazione chimica dell'emoglobina. Le emorragie puntiformi: **petecchie** o **ecchimosi,** si differenziano dalle emorragie a forma

di striscia: **vibices**. Le emorragie cutanee si possono originare meccanicamente per lesioni, per es. per punture di pulce, per corpi contundenti (urto, contusioni, ecc.), oppure spontaneamente in seguito a diatesi emorragica nella **purpura**, nello scorbuto, nella leucemia, emofilia, nel morbo di Barlow, nell'anemia perniciosa, inoltre negli stati cachettici gravi (tubercolosi, ecc.) e nella colemia (ittero). Le emorragie cutanee possono anche insorgere associate alle affezioni reumatiche oppure sole, come **eritema nodoso**, al lato estensore delle estremità inferiori.

Specialmente importanti sono le emorragie cutanee che si osservano spesso nelle endocarditi ulcerose in seguito ad embolie di arterie cutanee finissime (nel centro dell'emorragia cutanea si forma una piccola pustola).

Talvolta anche malattie infettive possono accompagnarsi a emorragie cutanee (forma emorragica degli esantemi).

Efflorescenze della pelle.

Tutti i processi morbosi della pelle che conducono ad alterazione visibile della medesima vengono chiamati efflorescenze. Queste si distinguono, quando si presentano primariamente, in:

1. Macchia (*macula*),
2. Nodulo (*papula*),
3. Nodo (*tuberculum*),
4. Tubercolo (*phyma*),
5. Ponfo (*urtica*),
6. Vescichetta (*vesicula*),
7. Vescica (*bulla*),
8. Pustola (*pustula*).

1. La **macchia** (*macula*) rappresenta un'alterazione di colore circoscritta, posta allo stesso livello della cute: può essere determinata da iperemia dei vasi cutanei. Tali macule, quando sono multiple, determinate da iperemia, diffuse, grandi da una testa di spillo fino ad una lenticchia, rotonde, di color rosa, si chiamano **roseola.**

La *roseola* è diagnosticamente importante nel tifo e paratifo; vi si trova dal principio della seconda settimana in avanti, e impallidisce verso la fine del male. Le roseole del tifo sono più o meno abbondantemente sparse sull'addome e sono riconoscibili dal fatto che la macchia rossa scompare brevemente per la pressione del dito. La caratteristica di queste roseole però è che esse non sono poste interamente a livello cutaneo, ma un po' sporgenti, perchè il sottoposto processo è un'infiammazione del corpo papillare della cute. Invece nel *tifo esantematico* le macchie sono poste a livello della pelle.

Se le macchie sono più grandi allora si parla di **eritema.**

Tali eritemi si trovano nella scarlattina, negli esantemi da medicamenti e finalmente nell'eritema polimorfo.

Mentre tali macchie, determinate da una pienezza anormale dei vasi, sono di natura transitoria, ve ne sono anche a carattere permanente; tra queste bisogna annoverare le **teleangettasie** e il *naevus vasculosus*.

Macchie rosso-brune, determinate da soffusioni di sangue nella cute, che non scompaiono alla pressione col dito, vengono indicate sotto il nome di emorragie cutanee, come *petecchie*, come *ecchimosi*, quando sono puntiformi, come *vibices*, quando sono a forma di striscie.

Emorragie cutanee puntiformi delle estremità inferiori, per lo più associate a malattie reumatiche, si indicano sotto il nome di *peliosis rheumatica*. Le emorragie nella *purpura haemorrhagica* (*morbus maculosus Werlhofii*) sono più grandi e sparse su tutto il corpo; nello scorbuto si producono anche emorragie delle mucose (per esempio, della bocca, dell'intestino).

2. La **papula** è una prominenza della pelle che raggiunge la grandezza di una lenticchia, causata dall'accumularsi di cellule. Un nodulo rosso dimostra una genesi infiammatoria.

Il *lichene* consiste unicamente in piccoli noduli che non si trasformano in vescichette od in pustole. Si distinguono due forme: il *lichen ruber acuminatus* ed il *lichen ruber planus*.

3 e 4. Il **tubercolo** e il **phyma** hanno la medesima genesi da neoformazione cellulare come i noduli, soltanto sono più grandi.

Nodi si trovano nei tumori maligni della pelle, nell'eritema nodoso (dove provengono da emorragie nella pelle), nella lepra tuberosa, ecc. Anche i geloni rappresentano dei nodi.

5. Il **ponfo** (*urtica*) è una sollevazione piatta della pelle prodotta da essudazione sierosa nella cute, di colore per lo più rosa. Esso scompare molto presto senza lasciare alcuna traccia.

Clinicamente è importante l'*orticaria*. La grandezza dei ponfi è straordinariamente varia; essi possono avere la grandezza di una lenticchia fino a quella di un pollice ed innalzarsi pochi millimetri al di sopra della cute. L'orticaria è accompagnata da forte prurito. Spesso nell'orticaria si hanno disturbi gastrici ed intestinali. Molte persone soffrono di orticaria dopo l'ingestione di determinati cibi, per es. fragole, gamberi, ecc. Questa è l'espressione di una ipersensibilità, del tutto identica alla orticaria nella malattia da siero.

6. Nelle **vescichette** (*vesicula*) si tratta di un distacco locale dello strato corneo superiore dell'epidermide da quello inferiore; essa rappresenta una sporgenza cutanea trasparente emisferica della grandezza di un grano di canapa.

La vescichetta è il prodotto di una dermatite e come tale essa si trova, per es., nel così detto eczema (*eczema vesiculosum*).

Si chiamano **herpes** delle vescichette disposte a gruppi sulla pelle arrossata.

L'*herpes febrilis* è un fenomeno concomitante frequente nella febbre; per lo più esso si manifesta in una circonferenza di pochi cm. quadrati intorno alla mucosa delle labbra; il numero delle vescichette è molto scarso, e sono grandi come la testa di uno spillo. Presto il contenuto suole intorbidarsi e l'erpete guarisce.

Non è necessario che l'*herpes febrilis* sia soltanto « *labialis* »; esso si trova talvolta anche all'ingresso del naso (*nasalis*), all'orecchio (*auricularis*), ecc.

Diagnosticamente si deve attribuire all'*herpes febrilis* una certa importanza; così esso si trova spesso al principio di una polmonite, di una meningite cerebrospinale. Esso è anche frequente nella dispepsia, come pure nell'influenza. Nel tifo addominale esso manca comunemente e ciò è di importanza diagnostica.

Importante è anche l'*herpes zoster* dipendente dall'infiammazione di un ganglio spinale o della radice di senso.

Qui bisogna ancora notare l'*eruzione di miliare* (sudamina, febbre miliare), cioè vescichette con un contenuto trasparente, della grandezza di un grano di miglio che si manifestano, dopo forte sudorazione, su tutto il corpo (generalmente sul tronco) e che dipendono dal fatto che, in seguito al sudore, i condotti secretori delle glandole sudoripare si chiudono (per epitelî?); esse rappresentano quindi delle cisti di secrezione di sudore. Esse vengono chiamate anche miliare cristallina a causa del loro contenuto chiaro.

7. Una **vescica** (*bulla*) si presenta come una sollevazione della cute piuttosto grande, provvista di un contenuto sieroso e che in date circostanze, può raggiungere la grandezza di un uovo di gallina.

Vesciche si trovano nel *pemphigus neonatorum*, nel *pemphigus acutus*, nel *pemphigus vulgaris*.

8. La **pustula** è una vescichetta ripiena di pus fin dall'inizio, circondata da un alone infiammatorio.

Come efflorescenze cutanee secondarie si distinguono:

1. La squama.
2. La crosta.
3. L'erosione o escoriazione.
4. Le ragadi.
5. L'ulcera.

1. Le **squame** rappresentano degli accumuli cornei di cellule epidermiche più o meno grandi, uniti e sovrapposti alla superficie della cute.

Vi appartengono, per es., l'acne delle glandole sebacee della pelle, determinate dalla suppurazione della glandola sebacea con stasi di secreto.

Si distingue una desquamazione a scaglie (*desquamatio furfuracea*) e una desquamazione a lamelle grandi (*desquamatio lamellosa*). Esiste una lunga serie di malattie cutanee accompagnate da desquamazione: l'*eczema seborroico*, l'*ictiosi* (in essa la tendenza alla cornificazione dell'epidermide è congenita e anormalmente esagerata),

la *pithyriasis versicolor*, che si manifesta specialmente sul petto e sul dorso (causa: *Microsporon furfur*). Inoltre la psoriasi si accompagna con formazione di squame di colore d'argento, infine anche altre malattie della pelle.

2. Le **croste** rappresentano secrezioni cutanee disseccate di diverso spessore e diversissimo aspetto, a seconda che la secrezione è stata sierosa, purulenta, sanguigna o mista.

Le croste si trovano nell'eczema umido; nell'*impetigo contagiosa*, malattia che si manifesta nei bambini. In essa le vescichette si formano per lo più sul viso e sulle mani, più raramente sul tronco, poi si aprono ed il contenuto si ispessisce e forma croste gialle.

3. Si chiamano **erosioni** o **escoriazioni** le perdite di sostanza della cute che riguardano l'epidermide; esse per lo più sono di origine traumatica o sono formate dalla rottura di vescichette, vesciche o pustole.

4. Le **ragadi** si formano per lacerazione della pelle diventata anormalmente dura, specialmente nei punti dove la cute è esposta maggiormente alla tensione (per es. nelle articolazioni).

5. L'**ulcera** è una perdita di sostanza che penetra profondamente nella cute distruggendo quindi il corpo papillare, il cui fondo è ricoperto di pus. Un'ulcera non può guarire che per formazione di cicatrice (liscia).

Gli **esantemi** della pelle sono costituiti da questi diversi tipi di efflorescenza; la loro diagnosi è resa possibile innanzi tutto dall'aggruppamento e dalla maniera di estendersi.

Per maggiori dettagli ricorrere ai trattati speciali di dermatologia.

Speciale menzione meritano gli **esantemi medicamentosi.** Essi sono provocati dall'introduzione di medicamenti in circolo, essi sono quindi di natura ematogena e si possono agevolmente spiegare ammettendo che, per l'escrezione dei medicamenti attraverso la pelle, quest'ultima venga irritata. Generalmente gli esantemi per medicinali si manifestano molto rapidamente e simmetricamente; essi possono assumere delle forme simili all'orticaria, oppure determinare efflorescenze bollose, vescicolari, e manifestarsi anche sotto il quadro della *purpura*. Un esantema da medicinali in alcuni casi può essere scambiato anche con la scarlattina.

Tali esantemi si osservano più di frequente dopo l'uso di antipiretici (antipirina, fenacetina, salipirina, ecc.), più di rado dopo acido salicilico. Anche dopo la somministrazione di digitale, morfina, oppio, atropina, stricnina, ecc., sono stati osservati esantemi da medicamento.

Un lungo uso di jodio conduce per lo più all'*acne jodica*, qualche volta l'uso protratto di bromuro all'*acne bromica*. In ambedue i casi si possono formare noduli piuttosto grandi (*jododerma, bromoderma tuberosum*).

Per gli esantemi dopo l'iniezione di siero e gli esantemi acuti (scarlattina, ecc.), v. Cap. *Batteriologia e immunità*.

Cicatrici della pelle.

Le cicatrici cutanee si trovano soltanto quando nella cute vi sono state perdite di sostanza dei corpi papillari o degli strati più profondi.

Le cicatrici possono avere notevole importanza diagnostica. Esse rappresentano delle membrane di superficie liscia e di aspetto per lo più biancastro. Possono essere piuttosto sottili (quando si trovano sotto il livello della cute), o piuttosto spesse (quando si trovano a livello o sopra il livello della cute). In ogni modo alla cicatrice mancano sempre le glandole, i peli e le linee e solchi altrimenti visibili sulla cute. Se la cicatrice è recente essa ha un aspetto rossastro (iperemico), a volte pigmentato; ciò succede specialmente alle cicatrici delle gambe.

Notiamo qui alcune forme di cicatrici, che s'incontrano frequentemente in clinica e le cui forme hanno speciali caratteristiche.

1. **Strie atrophicae,** cioè delle striscie lunghe talora parecchi centimetri, con livello alquanto più basso della cute, di apparenza bianca e morbide alla palpazione. Esse si formano per il fatto che la cute fortemente tesa, come quella dell'addome nella gravidanza oppure nelle persone adipose, si lacera all'interno nello strato reticolare e non vi si riformano più le fibre elastiche.

2. **Cicatrici da innesto** e **cicatrici da vaiuolo.** Le cicatrici da innesto si riconoscono dalla posizione nella parte superiore del braccio, quelle da vaiuolo dalla forma rotonda, profonda.

3. **Cicatrici da ustione,** spesso molto estese e profonde (fissazione della pelle sulle ossa, ecc.). Sono da menzionare anche le cicatrici cutanee da radiumterapia. Là dove esistevano soltanto delle escoriazioni rimane una semplice pigmentazione della pelle. Dalle ulcere più profonde residuano cicatrici come dopo ustioni comuni intense.

4. **Cicatrici di ulcere della gamba,** specialmente frequenti nelle donne con vene varicose. Le cicatrici sono molto estese e generalmente pigmentate (in seguito al pigmento abbandonato dalle numerose emorragie).

5. **Cicatrici da lupus.** Mentre il processo ancora continua si trova nel *lupus erythematodes*, nel focolaio della grandezza presso a poco di uno scudo, una cicatrice telangettasica centrale liscia di color rosso, mentre la periferia rappresenta un cercine infiltrato duro, coperto di squame biancastre. Intorno a questo infiltrato si trova spesso un accumulo locale di pigmento sulla cute inalterata. Nel *lupus vulgaris*, che ha tendenza notevole ad estendersi in profondità (giungendo persino all'osso) si hanno delle grandi perdite di sostanza, per es. nel viso, che è la sede di preferenza del *lupus vulgaris*. Qui vengono colpiti con speciale preferenza il naso, le guance ed il labbro superiore. La formazione di cicatrice produce poi la distruzione delle parti molli del naso, mentre, contrariamente alla sifilide, lo stroma osseo rimane generalmente conservato. La cicatrice da *lupus* si distingue quindi dalla cicatrice sifilitica anche per la conservazione dell'osso. La cicatrice sulle guance conduce generalmente allo *ectropium* delle palpebre.

6. **Cicatrici sifilitiche.** Tanto il sifiloma iniziale come anche le efflorescenze del secondo e terzo stadio lasciano una cicatrice piccola, rotonda, spesso pigmentata. Così la *corona veneris* rappresenta una serie di piccole cicatrici rotonde, prive di pigmento, alla fronte ed al collo (specie posteriormente), la cui forma e disposizione sono caratteristiche. Le cicatrici sifilitiche provenienti da processi gommosi, sono per lo più cicatrici rotonde abbastanza grandi alle estremità. Il *naso a sella* dipende dalla fusione sifilitica dello scheletro osseo del naso.

b) Grado di umidità della pelle. Secrezione del sudore.

Il *grado di umidità della pelle* dipende dalla *secrezione del sudore.* Questa può essere aumentata (**hyperhidrosis**) in seguito ad una neurosi locale o generale (per es., morbo di Basedow, sudore dei piedi, ecc.), ma specialmente per malattie febbrili, come nella tubercolosi (sudore notturno), reumatismo articolare, polmonite, ecc., dove per lo più il sudore coincide con l'abbassamento della temperatura.

I *sudori notturni* dei tisici tuttavia non sono sempre conseguenza dell'abbassamento di temperatura elevata, ma son forse di origine tossica.

Nella nefrite può manifestarsi un'aumentata secrezione di sudore, compensante il difetto della escrezione renale, trascinando seco eventualmente l'urea ed altri principî orinarî (1).

Una diminuzione di secrezione del sudore (**anidrosis**) si ha in tutti gli stati che si accompagnano a forte perdita d'acqua (*diabete mellitus* e *insipidus*, rene atrofico poliurico, diarree profuse, specialmente nel colera, vomito persistente, inoltre negli stati d'inanizione cronica, per es. nella stenosi dell'esofago, del piloro, ecc.), come anche in certi disturbi di nutrizione della pelle (*mixedema*). Infine dobbiamo ricordare ancora i sudori emilaterali in certe neurosi del simpatico (*hemidrosis*).

Il *sudore bleu* è la conseguenza dell'annidamento nella cute del bacillo piocianeo, il *sudore giallo* si osserva talora nell'ittero.

c) Turgore ed elasticità.

Di pari passo con la diminuzione del grado di umidità della pelle procede spesso una diminuzione della *consistenza cutanea* (il contenuto di liquido della pelle determina la sua tensione) e dell'*elasticità*. La pelle è asciutta e si può sollevare in pieghe persistenti. Questo comportamento è fisiologico nella vecchiaia. Il grado di tensione della cute però è importante anche nell'esame del malato.

La *facies* umana che così spesso è lo specchio dello stato corporeo, e che viene giudicata dal malato stesso, dipende in parte da questa tensione cutanea (turgore). Un'improvvisa indisposizione, ad es. dolori addominali, può modificare completamente l'aspetto di un uomo, che noi giudichiamo dalla sua « facies »: gli occhi s'in-

---

(1) La ricerca dell'urea si fa mediante l'evaporazione del sudore sul portaoggetti aggiungendo al residuo dell'acido nitrico; si forma nitrato d'urea (cristalli esagonali) ed eventualmente nitrato di sodio, qualora vi sia NaCl.

fossano, sotto gli occhi appare un alone scuro, le rughe s'accentuano, il naso divien più acuto, il viso prende un aspetto più marcato; ma tutto ciò deriva solo da uno spostamento sanguigno di origine vasomotoria e da quello conseguente linfatico.

Specialmente significativa è la modificazione dell'aspetto nei moribondi e nei malati di peritonite. La nota **facies hippocratica** è caratterizzata dal viso con lineamenti contratti, naso appuntito, occhi infossati, lieve cianosi, moti respiratorî delle pinne nasali, timore.

d) Edema della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo.

Per edema s'intende un'imbibizione eccessiva della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo in seguito a disordine fra l'afflusso e l'efflusso della linfa. Come già abbiamo detto, il turgore normale e la tensione dei tessuti sono determinati da un certo grado di imbibizione liquida (linfa dei tessuti).

Quando la linfa si raccoglie troppo abbondante nelle maglie del connettivo, allora diminuisce la tensione dei tessuti.

La genesi degli edemi non è unica. Dobbiamo quindi distinguere varie forme di edemi, quantunque in tutte i vasi partecipino al processo patologico. Una volta non era affatto considerata la parte del connettivo nell'edema: nuove ricerche fisico-chimiche tendono a dimostrare che nell'edema il connettivo si squaglia, trattenendo sempre maggior quantità di acqua e di sali: si tratta di una macerazione nel senso fisico-chimico.

Teoria di Eppinger sulla patogenesi degli edemi.

L'Eppinger ha recentemente formolato una teoria (cfr. *Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems*, Berlin 1917) secondo la quale bisogna nel ricambio dell'acqua e dei sali, attribuire al grande organo spugnoso — complesso degli spazî intermedî dei tessuti — un'importanza non minore a quella del rene. Il circolo intermedio dei liquidi si compie non solo nel sistema sanguigno ma vi interviene anche il liquido dei tessuti. Prima che i singoli componenti della nostra alimentazione giungano alle cellule, devono passare per gli interstizi posti tra le cellule ed i capillari del sangue: in questi spazî essi si fermano, prima di venire riassorbiti e trasformati. Forse è necessario un certo grado di colloidi albuminosi, perchè i nutrimenti si fissino alle cellule. Quindi un piccolo contenuto di albumine del liquido dei tessuti, stimola la funzione normale. La parete dei capillari, dalla quale trasudano solo minime quantità di colloidi, fa in modo che l'albumine non si raccolgano in quantità eccessiva. Non appena però le pareti capillari (danneggiate dalla stasi venosa o per la nefrite) trasudano nel liquore dei tessuti quantità patologiche di albumine (*albuminuria nei tessuti*), queste trattengono anche maggior copia di acqua e di sali, e così si giunge all'edema. Se la causa che di solito cagiona nefrite, colpisce il tessuto sottocutaneo si può avere una *nephritis sine albumina*.

Sembra che la tiroide abbia una certa parte in questa funzione dei tessuti, poichè spesso una cura tiroidea affretta la secrezione dei liquidi ed aumenta la diuresi (così

in alcune affezioni miocardiche, nefritidi, nefrosi). L'Eppinger spiega ciò coll'ipotesi che nella cura tiroidea le cellule assorbono più presto i loro nutrimenti, in modo da liberare l'acqua ed i sali trattenuti dalla macerazione. Questa ipotesi dell'Eppinger però non giustifica tutti i casi di edema, poichè in molti di essi la terapia tiroidea non ottiene successo.

Edema da stasi.

Causa *principale* dell'edema è l'*aumento della pressione venosa.* Esso può dipendere da un processo locale (trombosi o compressione di vene), oppure da un processo generale. Un aumento generale di pressione in tutte le vene del corpo viene provocato da *disordini polmonari* nei quali o per diminuzione dell'elasticità o per collasso e compressione (essudati pleuritici, pneumotorace, ecc.) viene resa difficile la circolazione venosa. Può accadere nella *debolezza del cuore destro* (vizî cardiaci di tutte le specie), infine per *essudati pleuritici* e *pericardici* e *tumori toracici* che con la pressione sui grandi vasi, vena cava superiore ed inferiore, rendono più difficile l'afflusso del sangue al cuore. L'occlusione e la stenosi venosa non determinano necessariamente edema, il quale non si manifesta quando esiste circolo collaterale. Ma se non vi è tale compenso, e se l'aumento di pressione è accompagnato da rallentamento della corrente, allora la conseguenza è un aumento della trasudazione, una filtrazione più forte attraverso le pareti dei capillari e delle piccole vene. Tale aumentata trasudazione potrebbe scomparire di nuovo qualora la corrente linfatica fosse corrispondentemente accelerata. *Quindi alla formazione dell'edema concorrono tre fattori: aumento di pressione nel sistema venoso, rallentamento della corrente venosa e diminuzione della corrente linfatica.* La lentezza della corrente linfatica, nella stasi venosa locale, è causata dalla minore tensione dei tessuti, poichè la pressione capillare, sempre crescente e che deve essere sopportata non solo dalle pareti dei vasi, ma anche dai tessuti circostanti, diminuisce la elasticità dei medesimi. La diminuzione della tensione dei tessuti rallenta la corrente linfatica; ne risulta una grande differenza fra pressione capillare e pressione linfatica e per conseguenza un aumento di filtrazione linfatica nei tessuti. Il rallentamento della corrente linfatica provoca la stasi della linfa e per i varî fattori l'edema.

Lo stesso avviene nella stasi venosa generale, nella quale l'aumento di pressione nella vena succlavia provoca stasi della corrente linfatica in seguito all'ostacolo del deflusso del dotto toracico (cfr. sopra: *Teoria d'Eppinger*). Il primo e migliore sintomo di un rallentamento del circolo sanguigno con aumento di pressione venosa è la diminuita secrezione dell'acqua per l'alterata funzione dei reni.

Edema nefritico.

Dobbiamo distinguere in una nefrite due processi patologici nell'interno del rene; da un lato la *lesione degli epitelî renali*, specialmente tubulari, dall'altro la *lesione dei vasi renali.* Vi è principalmente una deficienza del rene ad una maggiore richiesta di lavoro. Ora si è dimostrato che questa deficienza non è da riferirsi a lesione anatomica dei tubuli, ma ad una alterazione grave dei vasi renali, ad una impermeabilità che esiste, nell'edema, anche quando i vasi renali sembrino anatomicamente del tutto integri. Si riscontra pure una simultanea alterazione della contrattibilità e dilatazione. Però queste alterazioni non bastano per originare gli edemi benchè conducano alla

ritenzione di acqua e di cloruro di sodio. Bisogna che intervenga un'alterazione dei capillari, specialmente cutanei e sottocutanei. Vi è dunque una progressiva alterazione del sistema circolatorio. Si ammalano quindi epitelio renale, vasi renali e fuori del rene altri vasi. L'edema è tanto più intenso quanto maggiore è la ritenzione di acqua e di sali in seguito alla lesione renale nell'alterazione periferica vasale generale. La lesione vasale periferica può spesso condurre ad edema, senza che vi siano ancora fatti renali: questi si manifestano allora alcuni giorni dopo. A volte però possono anche mancare del tutto (*nephritis sine albumina*). In questi casi non si può quindi parlare di una causa renale di ritenzione di sali ed acqua; si tratta di *ritenzione extrarenale*. Il liquido trasudato scorre nei tessuti prima di giungere al rene: forse i tessuti e le cellule di essi hanno in questo fatto qualche importanza (processi di macerazione, ecc.) (cfr. anche Cap. XIV, *Esame funzionale del rene*, e più sopra: *Teoria di Eppinger*).

Fig. 2. — Edema nefritico.

Edema da fame ed edema cachettico.

Il quadro clinico dell'*edema di guerra* (*edema da fame*) come fu osservato durante la guerra è il seguente: dimagramento, astenia, bradicardia, diminuzione della pressione sanguigna, diminuito contenuto di albumina nel siero sanguigno, senza diminuzione di emoblobina e delle emazie, dolori alle gambe, sensibilità alla pressione dei nervi delle gambe, in qualche caso emeralopia, e diminuzione dei riflessi patellari. L'edema è il sintomo più rilevante, di intensità variabile. A volte si trova lieve edema ai malleoli e femore, a volte l'edema si estende a tutto il corpo che è gonfio come nell'edema nefritico; spesso oltre all'edema v'è idrope. I reni sono sempre sani, è quindi da escludere una origine nefrogena. Invece è da considerare come una causa un *aumento patologico della permeabilità dei vasi e capillari periferici* ed un'alterazione del ricambio intermedio dei liquidi, in seguito a lesioni dei tessuti, causate da carenza di materiali cellulari importanti (albumine, lipoidi). La malattia sarebbe quindi una malattia causata da iponutrizione qualitativa e quantitativa.

A volte intervengono come concause anche disturbi dell'apparecchio circolatorio centrale.

La bradicardia è una *bradicardia sinusale*, causata certo da diminuito stimolo, dipendente dalla cattiva nutrizione miocardiaca. La ipotonia è di origine periferica (lesione vasale primaria) e non centrale (1).

Questa spiegazione vale anche per gli edemi causati da cachessia generale (tumori maligni, tubercolosi, ecc.) o da malattie infettive acute (dissenterie, malaria, tifo, ecc.) o infine da gravi anemie.

---

(1) Schnittenhelm e Schlecht, *Z, f. d. ges. exp. Med.*, 1919, ix; Rumpel e Knach, Bürger, *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderhk.*, 1920, xviii, ecc.

Altri edemi.

Il **mixedema** deriva da ipofunzione della tiroide. I malati hanno un aspetto come di edematosi. La pelle è pallida, turgida e succulenta, la superficie cutanea secca e squamosa, il connettivo sottocutaneo gonfio. La pelle non è più elastica, ma diventa dura. La fossetta che si forma sotto la pressione digitale non permane come nell'edema comune, ma si riduce ad un debole incavo. Queste alterazioni cutanee non si manifestano su tutto il corpo, ma a volte più alla faccia ed al torace, altre volte più alle estremità.

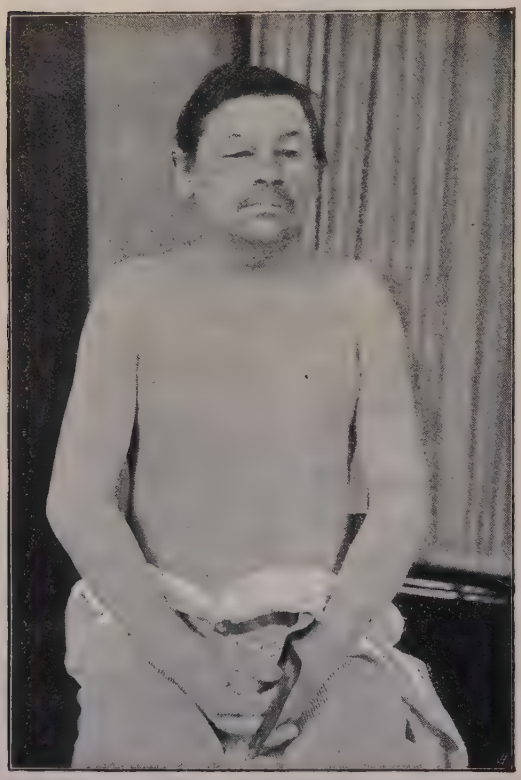


Fig. 3. — Mixedema.

Le unghie diventan fragili e crescono assai lentamente; i capelli cadono. Tutto il ricambio si rallenta e diminuisce anche l'attività psichica.

Una terapia tiroidea guarisce le manifestazioni della malattia: vi sono dunque qui rapporti stretti tra funzione tiroidea ed edema. Eppinger prese da questa malattia lo spunto per la sua teoria, e ricorda che vi è una forma mite di mixedema.

Inspiegabili, per ora, sono quegli edemi che si verificano in seguito a malattie del sistema nervoso: **edema angioneurotico.**

Questo presenta una certa affinità coll'orticaria. La infiltrazione sierosa della cute si forma in seguito ad influenze vasomotorie locali (qui appartiene anche il così detto *Oedème bleu des hystériques*). L'**edema di Quincke** è un edema angioneurotico.

Nell'**elefantiasi** si tratta pure di un forte gonfiore ed ispessimento della pelle (formazione d'edema, iperplasia e sclerosi cutanee), la cui causa principale è la stasi linfatica, causata da un'infiammazione cronica od acuta della pelle, dopo l'estirpazione di linfoglandole, nei tumori della gamba. L'elefantiasi è frequente nei tropici: *elefantiasi degli Arabi*, dovuta all'aumento dei vasi linfatici per la presenza della *filaria sanguinis*. L'*elefantiasi congenita* è causata dalla formazione di linfangiomi diffusi della pelle e del sottocutaneo.

Ricordiamo per ultimo l'**edema infiammatorio,** nel quale oltre ad iperemia attiva, troviamo un rallentamento della corrente circolatoria del territorio infiammato, forse in seguito all'azione dell'alterata parete vasale sul sangue. Le pareti vasali divengono più permeabili e si giunge così alla trasudazione di liquido, che contiene più albumine della norma. Però per l'infiammazione anche il tessuto è alterato, per

cui l'allontanare il liquido diviene più difficile per il rallentamento della corrente linfatica. Queste sono, come dicemmo, le condizioni per l'insorgere di un edema (v. sopra).

Esempi di simili edemi infiammatorî sono i rigonfiamenti articolari nella poliartrite reumatica acuta, il gonfiore della regione ileocecale nell'appendicite, ecc.

Localizzazione e diagnosi degli edemi. A seconda del luogo, dove si origina la raccolta del liquido, si ha l'*edema* del *tessuto cellulare sottocutaneo* o **anasarca,** o l'**hidrops cavernosus** (idrotorace nelle pleure, idropericardio, ascite nella cavità addominale, idrarto nelle articolazioni, idrocefalo nello spazio sub-aracnoide e nei ventricoli del cervello, *hydromyelos* nel canale centrale del midollo spinale) ed edema in alcuni *organi* (polmoni, cervello, ecc.).

Fig. 4. — Edema angioneurotico (con graffiature).

L'edema cutaneo, che interessa qui in special modo, si riconosce facilmente. Le *parti edematose* appaiono *tumefatte* e *rigonfie*, le forme normali sono *appianate*, la pelle per lo più è *tesa*, *lucente* e *pallida*. Nelle forme gravi si vedono spesso trasparire attraverso la pelle delle striscie biancastre, che ricordano le strie delle gravide, e che corrispondono a fessure di tessuto e di spazî linfatici dilatati. Queste scompaiono con la regressione dell'edema, ma possono pure persistere durevolmente. Se si comprime col dito una superficie edematosa, rimane un *infossamento*, poichè, in seguito alla diminuita elasticità, il compenso non avviene che lentamente.

La *sede dell'edema* è diversa, e può essere utilizzata diagnosticamente fino ad un certo grado. Nell'*edema da stasi* ha una grande importanza la gravità e la distanza dal cuore; esso si trova quindi, nei malati che stanno in piedi, alle gambe (specialmente nella regione dei malleoli, nella gamba); nei malati costretti a letto si trova nello stesso punto e nelle parti declivi del corpo. L'*edema nefritico* invece incomincia molto spesso nella faccia, principalmente nella regione delle palpebre, quando si tratta di forme recenti (fig. 2).

Nelle forme croniche, nei reni atrofici, nei quali gli edemi si manifestano generalmente tardi, la sede è quella degli edemi da stasi, perchè

qui agiscono nello stesso tempo influenze cardiache, giacchè il cuore ipertrofico, sovracarico di lavoro, incomincia ad indebolirsi; si tratta quindi infine di edemi da stasi.

e) Enfisema della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo.

Nell'enfisema della cute si tratta di un'infiltrazione di aria nel tessuto cellulare sottocutaneo. Se si percuote la parte in questione, essa dà un suono timpanico, se si palpa si percepisce e si ode un crepitìo notevole, determinato dalla migrazione di bolle d'aria nel tessuto.

La causa va quasi sempre ricercata nella penetrazione d'aria nel tessuto sottocutaneo o dall'esterno per una ferita, oppure dall'interno per rottura di un organo contenente aria. L'enfisema cutaneo si trova specialmente in vicinanza delle ferite tracheotomiche, dove colla tosse l'aria viene spinta nel tessuto sottocutaneo, oppure all'estremità inferiore del collo e sopra il *manubrium sterni* nelle rotture dell'esofago (carcinoma) e nelle lesioni polmonari (tosse, traumi), dove l'aria, compressa nel tessuto mediastinico, si fa strada all'esterno. L'importanza diagnostica è evidente.

L'*enfisema spontaneo* della cute è rarissimo e in questo caso esso è determinato da batterî che sviluppano gas negli stravasi sanguigni, nei focolai infiammatorî, ecc. (flemmoni di gas).

f) Disturbi trofici.

Alcuni *disturbi trofici* della pelle, come il decubito, il mal perforante, ecc., sono di importanza diagnostica. A questi disturbi appartengono anche gli ispessimenti a forma di clava delle falangi terminali delle dita (**dita a bacchetta di tamburo**) dipendenti dall'ispessimento della pelle e dell'osso. Essi si trovano nei disordini circolatorî cronici ed in alcune malattie croniche dei polmoni (bronchiectasie, tisi, ecc.).

Inoltre è da ricordare l'**ostéoarthropathie ipertrophiante pneumique** (Marie), nella quale le dita della mano e dei piedi mostrano questa deformazione e dove inoltre sono ispessite le articolazioni periferiche. Non si tratta in questa forma soltanto dell'ispessimento grossolanamente visibile delle estremità in seguito ad ipertrofia delle parti molli, ma di una *osteoperiostite* ossificante, che si limita di solito alle estremità distali delle ossa lunghe, ulna, radio, tibia, fibula, ma si estende talora alle ossa del carpo, del tarso (fig. 5 e 6) e delle falangi.

Tra i disturbi trofici della pelle ricordiamo anche la **sclerodermia.** Essa consiste in una malattia cronica della pelle, che si manifesta in ingrossamento ed indurimento del connettivo cutaneo e sottocutaneo, seguìto da inturgidirsi delle parti colpite. Questo processo, circoscritto a singoli porzioni, oppure esteso a vaste regioni, può ridursi a guarigione, oppure condurre ad atrofia della cute.

La **sclerodattilia** è una malattia partente dalle dita, associata a gravi disturbi circolatorî, cianosi ed edema; essa presenta qualche analogia col *morbo di Raynaud*, ma se ne distingue per la durezza lignea della pelle. Il processo patologico del resto può estendersi dal connettivo a muscoli, fascie, tendini ed ossa.

g) Circoli collaterali.

I *circoli collaterali della pelle* hanno un'importanza diagnostica grandissima. In prima linea stanno i collaterali formantisi sul petto e sull'addome, nell'occlusione della vena porta, della vena cava inferiore e della vena cava superiore.

Nell'**occlusione della vena porta**, completa o parziale

Fig. 5.
Ostéoarthropathie hyperthrophiante pneumique.
Mano sana. Mano malata.

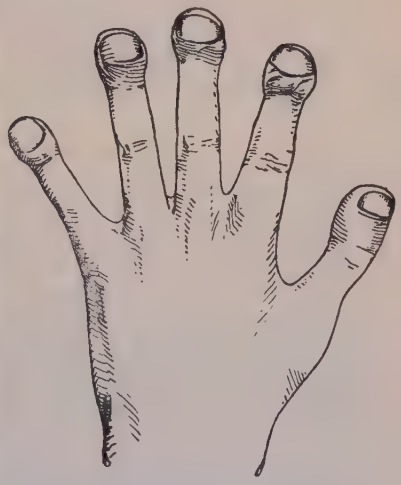


Fig. 6.
Dita a bacchetta di tamburo.

(trombosi e cirrosi epatica), si giunge alla formazione di numerose vie collaterali: 1. Comunicazioni della vena gastrica superiore, tributaria della vena porta, con le vene dell'esofago (sbocco nelle vene intercostali e nella vena azygos) e colla vena diaframmatica (sbocco nella vena cava superiore ed inferiore); conseguenze: varici al cardias ed emorragie. 2. Comunicazioni tra la vena mesenterica inferiore e precisamente tra la vena emorroidale superiore, mediante le vene dell'intestino retto (che tutte si portano verso la vena porta) e la emorroidale inferiore (attraverso la vena pudenda nella vena cava inferiore); conseguenze: emorroidi. 3. La

comunicazione più importante e che dev'essere particolarmente considerata è la dilatazione della vena ombelicale. Essa decorre, come è noto, nel ligamento *teres* e per lo più non arriva alla obliterazione totale dopo la cessazione del circolo fetale. Nei disturbi della vena porta essa divien nuovamente utile e si può dilatare enormemente. Essa reca il sangue della porta alle vene che si trovano nella cute addominale attorno all'ombelico e lo porta in parte attraverso le vene epigastriche, in parte

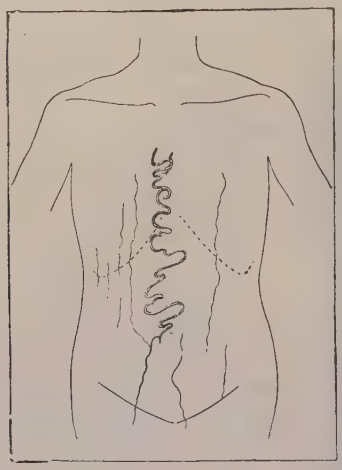


Fig. 7.

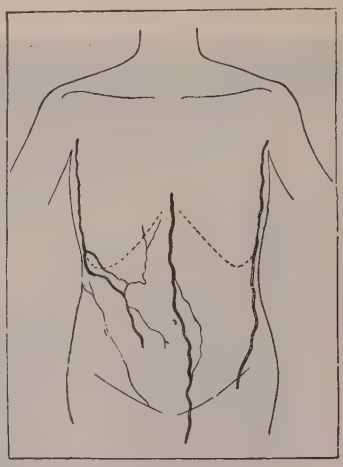


Fig. 8.

Dilatazione delle vene
nella stasi della vena porta. nella stasi della vena cava ascendente.

attraverso le vene mammarie interne ed intercostali, alla vena cava superiore e dall'altra parte, attraverso le vene safene e crurali, alla cava inferiore. Le vene dilatate della parete addominale intorno all'ombelico e all'apofisi ensiforme formano il così detto **caput Medusae** patognomonico per la stasi della vena porta (fig. 7).

Invece nella **stasi della vena cava inferiore** o delle due *vene iliache comuni* si dilatano le vene delle pareti addominali laterali, dal legamento di Poupart fino alla base del torace. In questo modo il sangue viene trasportato dalle estremità inferiori e in date circostanze anche dai reni, nelle vene toraciche (fig. 8) utilizzando le vene ipogastriche, le vene della parete addominale anteriore e le vene mammarie interne.

Ad ogni modo bisogna notare che non sempre le cose procedono secondo lo schema e che vi sono variazioni che possono limitare di molto l'importanza diagnostica dei circoli collaterali.

Nei *tumori del polmone e del mediastino*, in seguito a compressione delle grandi vene toraciche, della *vena cava superiore* e *inferiore* le collaterali si formano sulla parete anteriore del torace.

Se nei tumori intratoracici si giunge alla compressione di vene tributarie della cava superiore, e specialmente alla compressione delle vene anonime, si dilatano fortemente le vene cutanee toraciche, poste al disopra del diaframma e la cute si fa più succulenta e cianotica (*colletto di Stokes*).

Nella compressione dell'anonima destra, la corrispondente metà del viso ed il braccio destro sono di solito gonfi, e attraverso la pelle, specialmente del braccio, traspaiono le vene turgide e dilatate.

Abbiamo descritto qui soltanto le collaterali più frequenti. Naturalmente vi sono tutte le varietà possibili a seconda della disposizione di un tronco venoso.

Accenniamo alla corona da ectasie venose, che si presenta spesso più o meno pronunciata in corrispondenza del limite inferiore del polmone e che non ha alcuna speciale importanza patologica, poichè si trova anche nei sani. Essa permette, secondo Sahli, di formarsi un giudizio intorno allo stato del limite polmonare inferiore.

Ricordiamo qui pure le piccole ectasie venose dell'apofisi spinosa della vertebra *prominens*, e delle apofisi vertebrali toraciche superiori, che s'incontrano spesso nella tubercolosi dell'apice, nella tubercolosi delle glandole peribronchiali, ma anche negli individui completamente sani.

h) Glandole linfatiche del tessuto cellulare sottocutaneo.

Le glandole linfatiche normali non sono palpabili; processi patologici le ingrandiscono. Allora esse si palpano come formazioni più o meno dure, rotonde od a forma di fagiolo isolate oppure riunite a gruppetti, talora insensibili alla pressione, talora dolorose. A seconda della posizione si distinguono glandole sottomascellari, glandole cervicali (margine anteriore del *muscolo cucullare*), glandole giugulari (margine del muscolo sterno-cleido-mastoideo), glandole sopra- e infraclavicolari (fossa sopra- ed infraclavicolare), glandole ascellari (cavità ascellare), glandole cubitali (*sulcus bicipitalis internus*), glandole inguinali (piega inguinale), glandole poplitee (cavità poplitea).

A seconda della localizzazione si distinguono due specie d'ingrossamenti delle linfoglandole: quelli circoscritti ed i generali. Entrambi si distinguono anche, quantunque non sempre perfettamente, per il decorso ed il genere del processo patologico causale.

L'ingrossamento circoscritto di linfoglandole dipende per solito da una **linfoadenite acuta,** quale manifestazione infiammatoria di malattie regionali della pelle e del sottocutaneo, trasportatevi dalla corrente linfatica.

Così, ad es., si trovano infiltrate le ghiandole ascellari nelle ferite infette della pelle del braccio, nelle foruncolosi: l'ingrossamento delle glandole inguinali si riscontra nell'infezione di ferite della gamba, inoltre nella gangrena, eritema, erisipela, ecc. Ingrossamenti simili si osservano alla regione inguinale nelle affezioni veneree dei

genitali (buboni nell'*ulcus molle*, gonorrea), nelle angine della faringe a quelle cervicali, nelle bronchiti alle glandole bronchiali, nei catarri intestinali a quelle mesenteriali. L'esito della linfoadenite acuta è la suppurazione: oppure il processo si riduce e passa alla *linfoadenite cronica*. Questa è straordinariamente frequente, ad es. nelle linfoghiandole bronchiali, nelle inguinali (in quasi tutti gli individui!), nella fossa sopraclavicolare, spesso ad ambo i lati, nella tubercolosi, nelle glandole cervicali in seguito a tonsilliti croniche, ecc. *Non si deve naturalmente affatto disprezzare la importanza diagnostica dell'inturgidirsi di tali glandole.*

L'ingrossamento generale delle linfoglandole si riscontra nelle malattie infettive (peste), nelle malattie del sistema emopoietico (leucemia, pseudoleucemia), oppure nelle affezioni croniche specifiche (granuloma maligno, tubercolosi, malaria, *lues*).

Un'importanza speciale hanno i tumori delle linfoglandole e le malattie regionali delle stesse nella metastasi del carcinoma.

Topografia normale.

Punti di appoggio topografici generali e denominazione.

Per utilizzare i risultati delle ricerche e innanzi tutto i reperti di percussione, di ascoltazione e di palpazione, dobbiamo dire qualche cosa sui rapporti topografici normali.

Ci orientiamo sul *torace* innanzi tutto con le *costole* e le *apofisi spinose*. Per ciò che riguarda le costole, la 1ª è di solito coperta dalla clavicola, cosicchè si può col dito palpare intieramente soltanto la 2ª costola. La riunione di questa collo sterno corrisponde all'*angolo del Louis*, per lo più nettamente palpabile (punto d'incontro del manubrio e del corpo dello sterno). La 7ª costola è l'ultima di quelle che sono direttamente congiunte allo sterno. L'11ª costola è normalmente la prima fluttuante e termina liberamente.

Le apofisi spinose si incominciano a contare da quella della 7ª vertebra cervicale, la così detta *vertebra prominente*, che sporge nettamente sulle altre quando la testa viene piegata in avanti. Talvolta sporgono evidentemente, in modo uniforme, tre vertebre. Allora la vertebra prominente è quella di mezzo. Se non si trova la 7ª vertebra cervicale, allora si conta dal sacro e rispettivamente dalla 5ª vertebra lombare in su. Si ricordi inoltre che la scapola giunge dalla 2ª sino alla 7ª vertebra toracica, e che quindi l'*angulus scapulae* si trova in vicinanza della 7ª vertebra toracica, ciò che permette orientarsi sulle persone grasse, dove non è possibile contare le apofisi vertebrali.

Oltre ai punti di appoggio dello scheletro, si ha, per l'orientamento, una serie di *linee* verticali lungo l'asse del corpo (fig. 9, 10, 11):

a) Sulla superficie anteriore del torace:

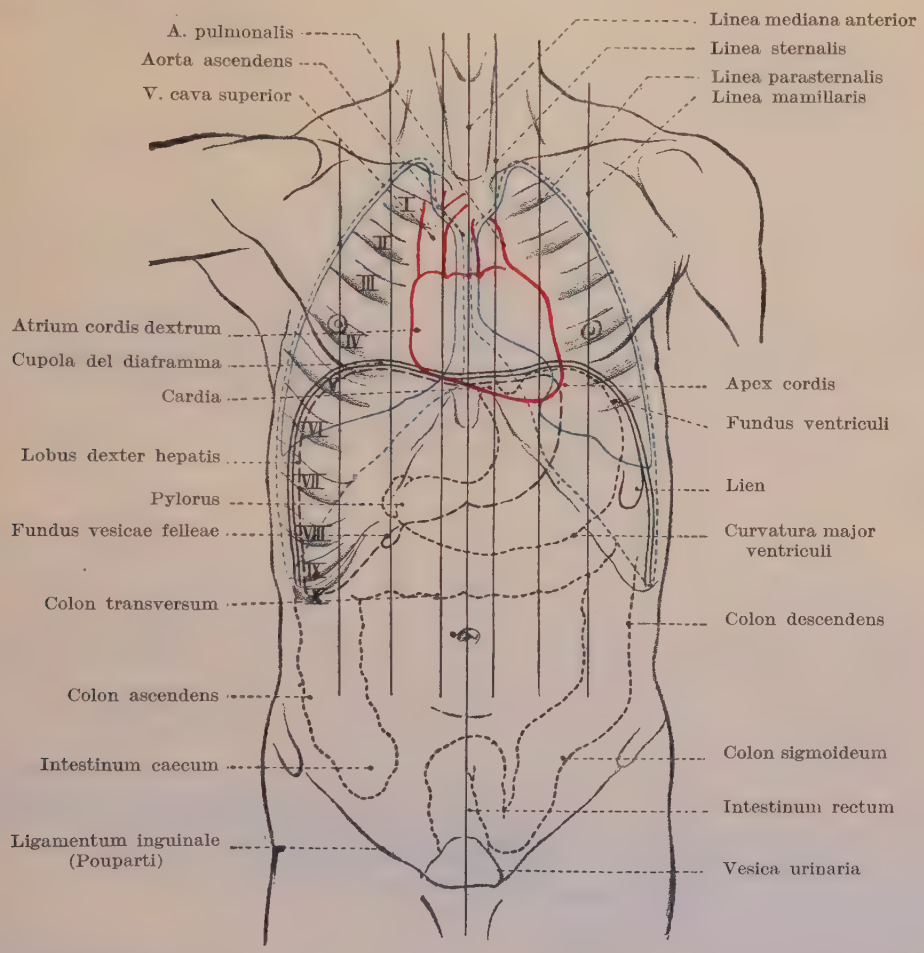


Fig. 9. — Linee limitanti gli organi toracici ed addominali proiettate sulla faccia anteriore del tronco. — La linea rossa mostra il contorno del cuore e dei grandi tronchi vasali, le linee più continue corrispondono ai contorni dei due polmoni, mentre che le linee bleu punteggiate indicano il limite del cavo pleurico. Con linee nere punteggiate sono stati indicati i limiti di proiezione del fegato, del fondo della cistifellea, dello stomaco e dei diversi segmenti dell'intestino crasso, le linee di proiezione della cupola diaframmatica e del polo inferiore della milza. — Linee di orientamento per determinare la posizione degli organi toracici: linea mediana anteriore, sternale, parasternale e mammillare. Le costole sono indicate con cifre romane (da Toldt).

1. La **linea mediana anteriore**, dalla *incisura giugulare* sul centro del manubrio dello sterno, fino al *processus xiphoides*.

2. La **linea sternale**, destra e sinistra, tirate verticalmente lungo i margini laterali dello sterno.

3. La **linea parasternale**, destra e sinistra, intermedia, tra la linea sternale e quella mammillare (fig. 9).

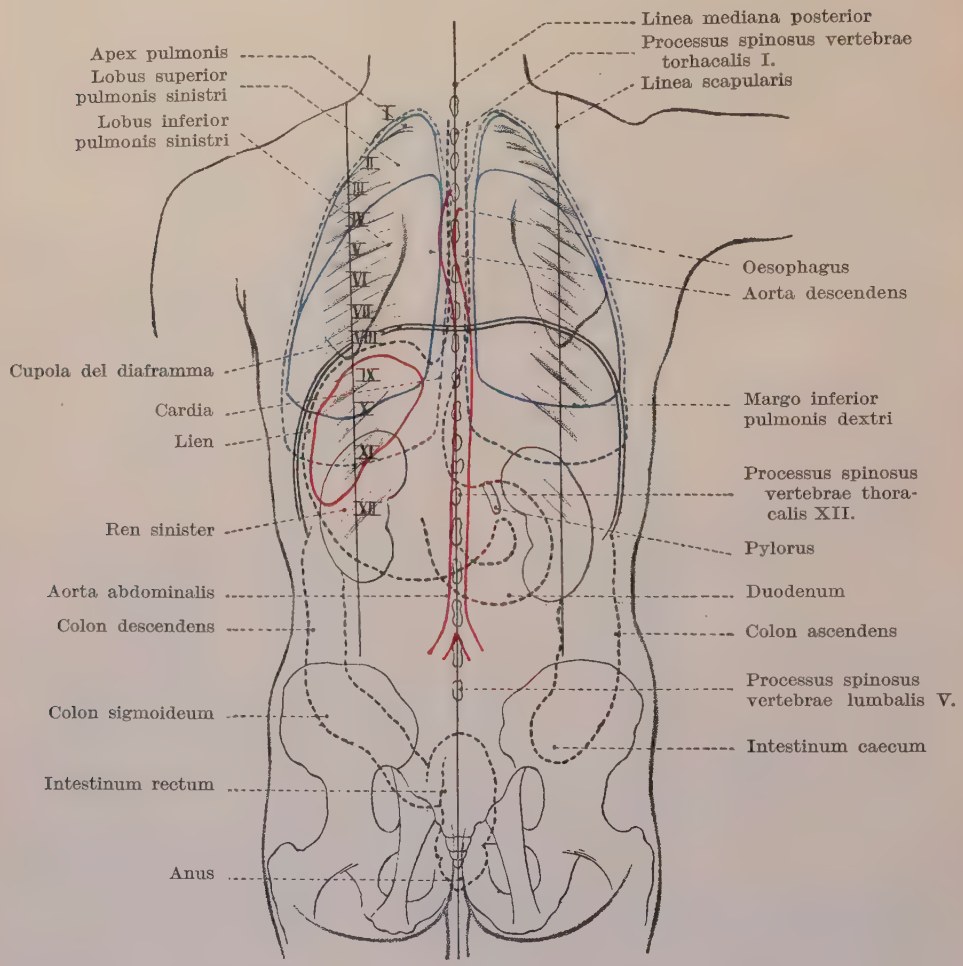


Fig. 10. — Linee limitanti gli organi toracici ed addominali proiettate sulla faccia posteriore del tronco. — Le linee rosse mostrano i contorni dell'aorta discendente e della milza; le linee bleu continue corrispondono ai contorni dei due polmoni e dei loro lobi superiori ed inferiori mentre che le linee bleu punteggiate indicano i limiti della cavità pleurica. Con linee nere punteggiate sono indicati i limiti di proiezione dello stomaco, del duodeno e di diverse parti dell'intestino crasso, le linee di proiezione della cupola diaframmatica e dei due reni. — Linee di orientamento per determinare la posizione degli organi toracici: linea mediana posteriore e scapolare. — Le costole sono indicate con cifre romane (da Toldt).

4. La **linea mammillare**, destra e sinistra, chiamata anche linea papillare, attraversa il capezzolo, che nei sani e negli adulti si trova tra la 4ª e la 5ª costola, 10 cm. distante dal margine sternale; se la mammella non si trova al posto normale, come succede nelle donne, allora si tira la linea dal centro della clavicola verticalmente sopra la

regione mammillare, parallelamente alla linea mediana (**linea medio-clavicolare**).

b) Sulla superficie laterale del torace:

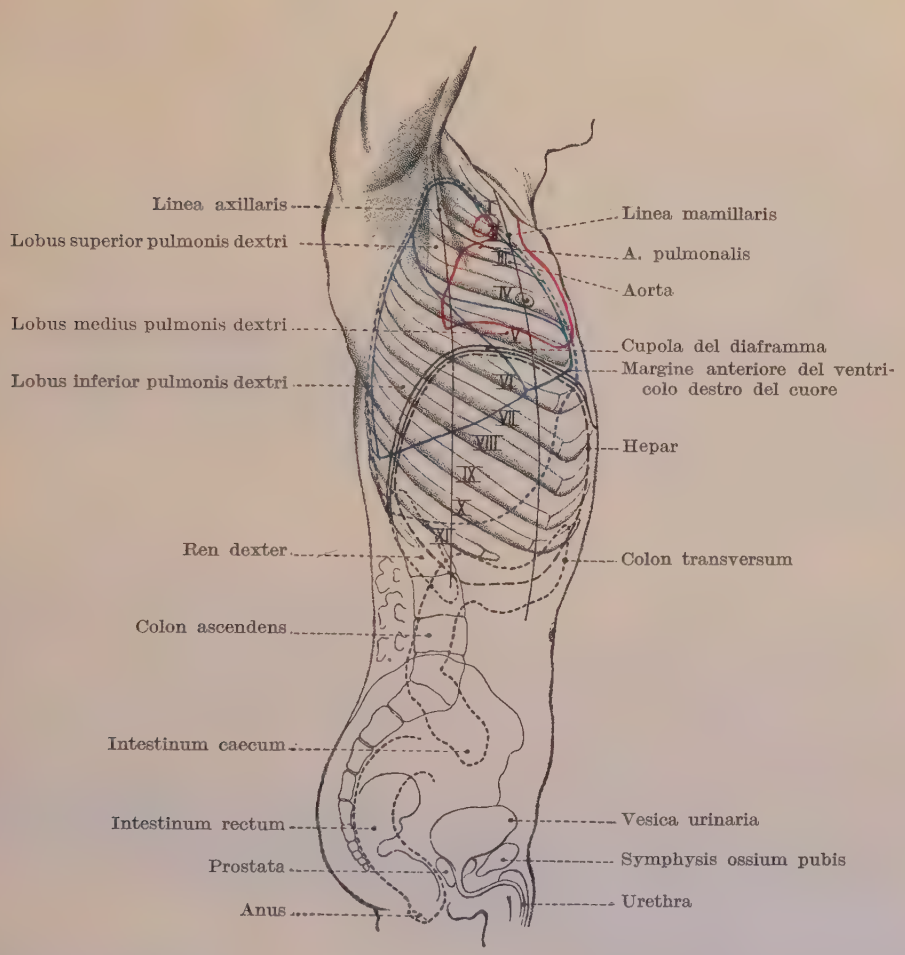


Fig. 11. — Linee limitanti gli organi toracici ed addominali proiettate sulla superficie laterale destra del tronco. — La linea rossa indica il contorno del cuore e dell'arteria polmonare, le linee bleu continue corrispondono ai contorni del polmone destro e dei suoi tre lobi mentre la linea bleu punteggiata indica i limiti della cavità pleurica. Con le linee nere punteggiate sono indicati i limiti di proiezione del lobo destro del fegato, i limiti di proiezione del rene destro e di diversi segmenti dell'intestino crasso. — Linee di orientamento per determinare la posizione degli organi toracici: linea ascellare e mammillare. — Le costole sono indicate con cifre romane (da Toldt).

1. La **linea ascellare anteriore** tirata in basso dal punto dove si stacca dal torace il muscolo pettorale maggiore, che limita anteriormente la cavità ascellare (a braccio alzato).

2. La **linea ascellare mediana** attraverso il centro della cavità ascellare.

3. La **linea ascellare posteriore,** scende verticalmente in basso dal punto dove si stacca dalla parete toracica, a braccio elevato, il *musculus latissimus dorsi*, che delimita posteriormente la cavità ascellare (fig. 11).

c) Sulla faccia dorsale del torace si hanno:

1. La **linea scapolare,** attraverso l'angolo inferiore della scapola, a braccio pendente.

2. La **linea mediana posteriore** (chiamata anche linea vertebrale) che unisce i processi spinosi (fig. 10).

Accenniamo qui ancora alla **linea costo-articolare**, che viene tirata dall'articolazione sternoclavicolare fino alla punta dell'11ª costola, e che serve alla delimitazione della milza.

Riguardo a certe altre indicazioni sul torace, vedi Cap. IV.

L'**addome** viene diviso in tre segmenti per mezzo di due linee orizzontali. La prima è la linea di unione dei punti più bassi degli archi costali, la seconda unisce le spine anteriori superiori delle ossa iliache. Con ciò si ottengono le zone epigastrica, mesogastrica ed ipogastrica. Se si tira ancora in ambedue i lati una linea, prolungamento della mammillare, attraverso il centro del legamento di Poupart, allora si ottiene la seguente divisione:

1. Regione epigastrica:
   a) Epigastrio = Segmento medio.
   b) Ipocondrio destro e sinistro = Segmenti laterali.
2. Regione mesogastrica:
   a) Regione ombelicale = Segmento medio.
   b) Colon ascendente a destra, colon discendente a sinistra.
3. Regione ipogastrica:

   Ipogastrio = Segmento medio, la cui parte esterna destra corrisponde alla regione ileocecale. La parte inferiore, immediatamente sopra la sinfisi, racchiude la vescica; la parte sovrapposta al legamento di Poupart si chiama regione inguinale destra e sinistra.

Topografia speciale del polmone e del cuore.

I limiti anatomici dei singoli **lobi polmonari** decorrono press'a poco così, che il lobo superiore si può considerare situato a *destra* e in avanti fino al 3° spazio intercostale; da questo punto in basso sta il lobo medio vicino alla parete toracica; lateralmente a destra noi incontriamo in alto il lobo superiore, in basso il lobo medio; posteriormente, soltanto nella regione superiore, il lobo superiore; nel resto della superficie, il lobo inferiore.

Riguardo al *polmone sinistro*, anteriormente fino in basso si trova soltanto il lobo superiore vicino alla parete toracica, lateralmente in

basso il lobo inferiore, posteriormente, nella parte superiore, il lobo superiore; tutto il resto forma il lobo inferiore.

In alto i polmoni giungono fino a 3-5 cm. al disopra della clavicola. I margini decorrono dapprima in modo convergente, s'incontrano all'altezza dell'angolo del Louis, e da questo punto si dirigono, alquanto a sinistra della linea mediana, molto vicini l'uno all'altro in basso fino all'apofisi della 4ª costola. Il *margine destro del polmone* corre fino all'attacco della 5ª costola, poi, volgendosi lentamente a destra, decorre lungo la 6ª costola sino alla linea mammillare; quindi passa, presso a poco orizzontalmente, indietro, venendo così a trovarsi nella linea ascellare mediana dalla 7ª sino all'8ª costola, sulla linea scapolare alla 10ª costola. Il *margine sinistro del polmone* si dirige dall'altezza della 4ª costola nettamente verso l'incisura cardiaca, decorre lungo la 4ª costola fino alla linea parasternale, poi, formando una curva, decorre verticalmente, fa un piccolo arco convesso verso destra (*lingula*), e decorre infine seguendo la 6ª costola in senso orizzontale verso l'indietro; lo si incontra sulla linea mammillare al margine inferiore della 6ª costola, sulla linea ascellare all'8ª costola, sulla linea scapolare alla 10ª costola.

Il punto di ripiegatura dei *foglietti pleurici*, quindi la distanza della pleura costale dalla parete toracica, decorre presso a poco parallelamente ai margini polmonari. Soltanto ai margini inferiori e nella incisura cardiaca gli spazî pleurici oltrepassano il margine del polmone, e formano così i *seni pleurici complementari*, nei quali si espande il polmone ad ogni inspirazione e durevolmente nell'aumento di volume del polmone (enfisema), e dove le raccolte di liquido trovano dapprima posto. Verso il basso i polmoni sovrastano immediatamente al *diaframma*.

Il **cuore** si estende da 8 a 9 cm. a sinistra della linea mediana (punta del cuore), fino a 4-5 cm. a destra di questa (atrio destro), ed appartiene così presso a poco per due terzi alla metà sinistra del torace, per un terzo alla metà destra; il suo punto più alto (atrio sinistro) corrisponde al margine inferiore dell'apofisi sternale della 2ª costola, quello più basso al margine superiore della 6ª cartilagine costale, e rispettivamente al 5º spazio intercostale. Normalmente esso sovrasta al diaframma, in modo che il suo asse longitudinale decorre da destra in alto, e posteriormente verso sinistra in basso e anteriormente. Il margine destro viene formato dall'atrio destro, il margine inferiore dal ventricolo destro, quello sinistro dal ventricolo sinistro; la massima parte del ventricolo sinistro sta sulla superficie posteriore.

Tutto il resto si vedrà nei capitoli seguenti.

III. STRUTTURA ED ESAME DEL CORPO. RAPPORTI TRA GLANDOLE ENDOCRINE ED "HABITUS". MALATTIE DELLE GLANDOLE ENDOCRINE

1. Considerazione generale del corpo (1).

Una parte importante dell'esame medico di un individuo consiste nell'esame del suo corpo, il cui complesso aspetto esterno viene indicato col nome di **habitus.** L'*habitus* di un individuo è determinato anzitutto dallo scheletro, secondariamente dalle parti molli, muscoli ed adipe. Il medico riscontra nella massa degli individui *abiti* diversi: tra questi si distinguono in particolare quelli riguardanti l'altezza e larghezza corporea. Nella nostra popolazione troviamo le seguenti misure caratteristiche (secondo Brugsch):

Statura alta: maschi, al disopra dei 173 cm., donne al disopra di 161 centimetri.

Statura media: maschi 173-167 cm., donne 161-155 centimetri.

Statura piccola: maschi al disotto di 167 cm., donne al disotto di 155 centimetri.

Altezze sopra i 190 cm., come al disotto di 150 cm. per l'uomo e 138 cm. per la donna, son anormali. Stature esagerate le chiamiamo stature gigantesche, quelle troppo piccole stature nane. Lo schema alla pagina seguente chiarisce le proporzioni.

La larghezza corporea di un individuo è caratterizzata nel miglior modo dal **perimetro toracico proporzionale.** Secondo le ricerche del Brugsch, il perimetro addominale e lo sviluppo di tutto lo scheletro sono proporzionali al perimetro toracico.

Per *perimetro toracico proporzionale* s'intende il perimetro toracico misurato all'altezza della 4ª cartilagine costale, ad ispirazione media, e diviso per la lunghezza del corpo.

---

(1) Cfr. pure: BRUGSCH, *Prognostica generale: L'esame del corpo umano sano e malato*, 1918.

	Maschi		*Femmine*	
Ipersomia	Stature giganti	200	Stature giganti	Ipersomia
		198		
		196		
		194		
		192		
		190		
		188		
		186		
		184		
	Stature alte	182		
		180		
		178	Stature alte	
		176		
Normosomia		174		
		172		
	Media	170		
		168		Normosomia
		166		
		164		
		162		
		160	Media	
	Stature piccole	158		
		156		
		154		
		152		
		150		
		148	Stature piccole	
		146		
		144		
		142		
		140		
		138		
		136		
		134		
		132		
		130		
		128		
Iposomia	Iposomia	126		Iposomia
		124		
		122		
		120		
		118	Iposomia	
		116		
		114		
		112		
		110		
		108		
		106		
		104		
		102		
		100		
		98		
		96		
		94		
		92		
		90		
		88		
		86		
Nanosomia	Nani	84	Nani	Nanosomia
		82		
		80		
		78		
		76		
		74		
		72		
		70		

Dunque:

$$\text{per. torac. proporz.} = \frac{\text{perim. torac. medio} \times 100}{\text{lunghezza corpo}}.$$

Si classificano, maschi e femmine, in individui di torace ampio con perimetro toracico proporzionato superiore a 55, di torace medio con perimetro tra 50 e 55, con torace stretto, al di sotto di 50.

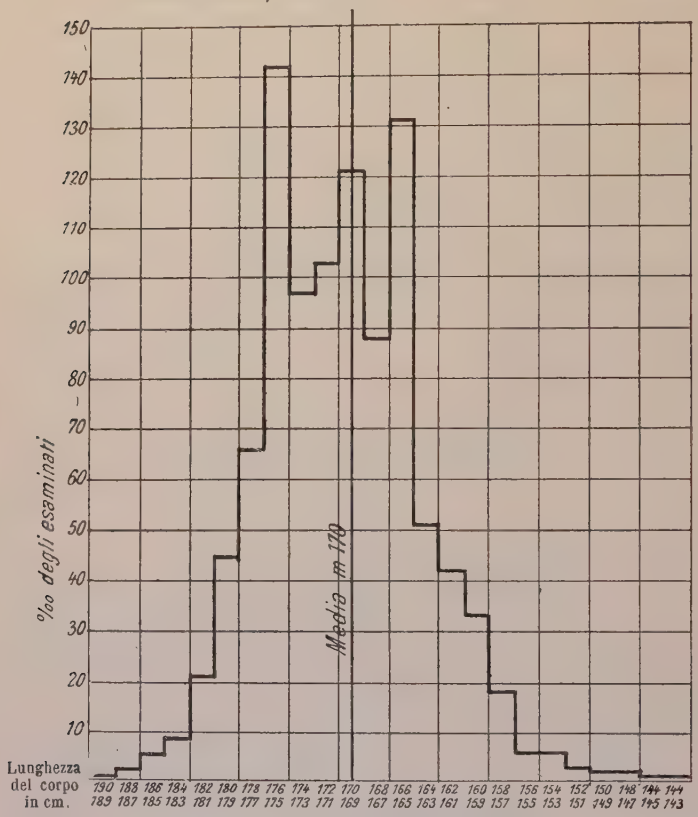


Fig. 12. — Ripartizione (variazione) delle singole forme di sviluppo (secondo Brugsch).

Inoltre misurando la distanza tra *jugulum* e sinfisi pubica e dividendola per quella del corpo, si ricava per i maschi un valore di 32,33, per le femmine uno di 33,34. Dunque la distanza tra giugulo e sinfisi è circa un terzo della lunghezza del corpo.

Finora era considerato clinicamente molto importante per la definizione del così detto *habitus astenico*, nel qual caso è superiore al 75, l'**indice di Lennhoff**:

$$\text{Indice di Lennhoff} = \frac{\text{distanza iugulo-pubica}}{\text{circonferenza dell'addome}} \times 100.$$

Ora le misure di Brugsch dimostrano che il perimetro dell'addome (vita) diviso nella lunghezza del corpo, è di 7 minore del perimetro toracico proporzionale. Ponendo ora nella formola il valore proporzionale, allora il valore $> 75 = \frac{33 \times 100}{x}$ corrisponderà a quel perimetro addominale minore di 44 o, aggiungendo 7 al perimetro addominale, a quel perimetro toracico proporzionale che è minore di 51; cioè, l'indice di Lennhoff > 75 corrisponderebbe agli individui di torace stretto. Però non ognuno di questi ha un *habitus* astenico, poichè l'uomo coll'avanzare dell'età (fino ai 35 anni) aumenta il suo perimetro toracico proporzionale. L'individuo con torace stretto, può acquistare un torace normale, ed anche ampio.

Volendo paragonare le proporzioni degli arti o di sezioni di varî individui, si conviene misurare in centimetri le misure e quindi dividerle

per la lunghezza del corpo, come succede nel perimetro toracico proporzionale. Diamo qui una tabella delle misure proporzionali medie secondo le ricerche di Gould, eseguite secondo la formola:

$$\frac{\text{lunghezza in cm.} \times 100}{\text{lunghezza del corpo}}.$$

Lunghezza della testa e collo assieme	14.81	Altezza da terra al perineo	46.26
Lunghezza del tronco	38.93	Dalla punta delle dita alla rotula	7.49
Dal ginocchio al perineo	18.55	Perimetro addominale	46.85
Altezza del ginocchio da terra	27.71	Perimetro delle anche	55.0
Dall'acromio al gomito	20.25	Perimetro toracico	53.34
Dal gomito alla punta delle dita	23.16	Escursione del torace durante il respiro	3,94
Dalla linea mediana alla punta delle dita	52.18	Distanza delle papille mammillari	12.11
Dall'acromio alla punta delle dita	43.41	Larghezza del bacino	17.57

—

È regola generale che a torace ristretto si accompagnino arti mal sviluppati, a torace ampio, sviluppo maggiore delle estremità, che nella statura alta siano sviluppati maggiormente gli arti inferiori, in quella bassa, gli arti superiori (Brugsch). Nei singoli casi, differenze di sviluppo negli arti possono dipendere dal lavoro che l'individuo esercita. Così, logicamente, un fabbro ha braccia più sviluppate di uno scrivano, un portalettere avrà gambe più robuste di un manovale, il quale a sua volta ha braccia più muscolose.

Nel complesso, per l'aspetto di un individuo è importante, oltre la statura e la larghezza del corpo, anche la *forma del torace*, che noi chiamiamo normale, quando corrisponde a requisiti, di cui diremo più avanti, e diciamo patologica, quando porta dei segni anormali, che sono spesso in rapporto a malattie o che sono un effetto di esse.

Riguardo alle *parti molli* dell'individuo, il loro aspetto dipende dallo stato di nutrizione, cioè dallo stato del pannicolo adiposo, e della muscolatura, i quali formano il profilo esterno. Si distinguono uno stato di magrezza uno di costituzione normale e uno di adiposità.

La *magrezza* si definisce nel miglior modo, come consiglia Oder, in base ai caratteri della magrezza constatabile all'ispezione. I caratteri sono i seguenti:

1. Infossamento degli spazî intercostali (di solito anteriormente, presso lo sterno, al 2°, 3° e 4° spazio).

2. Infossamento delle guance, fosse del collo, addome e degli spazî intertendinei al dorso della mano.

3. Sporgenza del processo mastoideo delle clavicole, del pomo di Adamo, delle spine delle ossa iliache, a volte anche scapole e vertebre.

4. Sporgenza o visibilità dei limiti di muscoli superficiali del collo e tronco.

L'*adiposità* è caratterizzata da:

1. Striscie della cute alle spalle, mammelle, addome, anche, e parte esterna delle coscie e braccio.

2. Livellamenti determinati dall'adipe, anzi tutto sporgenze alla regione sopraioidea, collo, tronco ed estremità.

3. Fossette e pieghe alle guance, mento, collo, acromio, sacro, tronco ed estremità.

Tra questi due stati è intermedio il normale. Può essere utile per l'esame di esso, la misurazione di una piega della regione ombelicale tenuta stesa tra due dita. Nella costituzione normale la base della piega non sorpassa mai 2-3 cm. In genere però è sufficiente l'esame ispettivo.

Ad ogni individuo compete un **peso normale**; esso consiste nel peso del corpo dell'individuo nella costituzione normale. Poichè però gli individui sono diversi per altezza e larghezza di corpo, è difficile stabilire un peso normale per ogni altezza corporea. Praticamente perciò si indica come peso normale il peso medio di una serie di pesate per ogni altezza e per determinate età. Una tabella simile è la seguente:

Età media: uomini di 25 *anni* (*tra* 22 *e* 28). 1200 *osservaz.* (BRUGSCH).

ALTEZZA	PESO MEDIO IN KG.	MASSIMA DIFFERENZA	
		in +	in —
188—187	78	82	73
186—185	77,8	86,5	70
184—183	77,5	82	73
182—181	71,2	78	66
180—179	70,8	86	60
178—177	70,4	93	60
176—175	67,3	80	53
174—173	66,8	84	59
172—171	66,4	81	55
170—169	65,05	85	52
168—167	64	78	51
166—165	63,5	75	50
164—163	63	81	52
162—161	61,5	75	51
160—159	60,3	74	52
158—157	58,4	71	50,5
156—155	55	70	46,5
154—153	—	—	—
152—151	—	—	—
150—149	—	—	—

I pesi indicano il peso degli individui nudi. È inoltre da notare che il peso di individui con torace poco sviluppato sono sotto alla norma, mentre quelli con torace ampio hanno peso superiore al normale. Come formola per il rapido calcolo del peso si usa comunemente quella di Broca, poichè è la più semplice:

$$\text{peso normale} = (\text{altezza} - 100)\ \text{Kg.}$$

Però essa corrisponde solo per altezze dai 155 ai 165 cm.; per altezze dai 165-175 cm. si calcola:

$$\text{peso} = (\text{altezza} - 105)\ \text{Kg.}$$

per altezze dai 175 ai 185 cm. invece:

$$\text{peso} = (\text{altezza} - 110)\ \text{Kg.}$$

Coll'età varia il peso del corpo. Queste variazioni appaiono dalla tabella di Quetelet a pagina seguente.

Recentemente Berliner (1) ha richiamato l'attenzione sul così detto **indice ponderale,** nella misurazione dello stato costituzionale. Livi aveva per primo fissato un indice ponderale $= \frac{\sqrt[3]{\text{peso} \times 100}}{\text{altezza}}$, e dopo di lui Rohrer l'aveva modificato nella formola più semplice: indice corporale $= \frac{\text{peso} \times 100}{(\text{altezza})^3}$ la quale permette un preciso paragone delle masse corporee. Secondo questa formola l'indice ponderale è uguale al rapporto del peso al cubo della lunghezza, cioè, poichè il peso specifico del corpo umano è circa 1,02, la massa corporea è uguale al rapporto del volume del corpo ad un dado di spigolo uguale all'altezza del corpo stesso.

L'importanza pratica di questo indice consiste, come appare dalle ricerche del Berliner, nel rapporto tra l'indice ed il perimetro toracico proporzionale. Come si è dimostrato ad una serie di misurazioni di fanciulli in rapida crescita, aumenti e diminuzioni del perimetro toracico proporzionale corrispondono ad aumento e diminuzione dell'indice, come appare dalla tabella a pagina 43.

Nel confronto tra perimetro toracico e medie dell'indice ponderale si hanno i seguenti risultati:

Perimetro toracico proporzionale.		Media dell'indice ponderale.	
43—43,9	48—48,9	101,2	119
44—44,9	49—49,9	102,8	124
45—45,9	50—50,9	107,6	130
46—46,9	51—51,9	112,6	133
47—47,9	—	115	—

Misurazioni eseguite su adulti hanno dato gli stessi risultati.

Per mezzo dell'indicazione numerica di altezza, peso, perimetro toracico proporzionale ed indice ponderale si definisce con sufficiente esattezza l'*habitus*.

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1920, 2.

ETÀ	PESO DEL CORPO		ALTEZZA DEL CORPO	
	maschio	femmina	maschio	femmina
	in chilogrammi		in centimetri	
Neonato	3,433		51,0	49,0
Fine della 4ª settimana	4,008		52,5	51,3
» » 8ª »	4,907		55,3	54,8
» » 12ª »	5,600		57,8	56,7
» » 16ª »	6,294		60,1	58,7
» » 20ª »	6,824		61,3	60,2
» » 24ª »	7,289	secondo Heubner	62,6	61,5
» » 28ª »	7,774		64,6	63,2
» » 32ª »	8,175		65,6	64,3
» » 36ª »	8,655		67,8	65,4
» » 40ª »	8,855		[67,0]	67,2
» » 44ª »	9,232		69,0	68,1
» » 48ª »	9,589		70,3	69,2
» » 52ª »	10,141			
2 Anni (1)	11,3	10,7	79,1	78,1
3 »	12,4	11,8	86,4	85,4
4 »	14,2	13,0	92,7	91,5
5 »	15,8	14,4	98,7	97,4
6 »	17,2	16,0	104,6	103,1
7 »	19,1	17,5	110,4	108,7
8 »	20,8	19,1	116,2	114,2
9 »	22,6	21,4	121,8	119,6
10 »	24,5	23,5	127,3	124,9
11 »	27,1	25,6	132,5	130,1
12 »	29,8	29,8	137,5	135,2
13 »	34,4	32,9	142,3	140,0
14 »	38,8	36,7	146,9	144,4
15 »	43,6	40,4	151,3	148,8
16 »	49,7	43,6	155,4	152,1
17 »	52,8	46,3	159,4	154,6
18 »	57,8	49,0	163,0	156,3
19 »	58,0	51,6	165,5	157,0
20 »	60,1	52.3	167,0	157,4
22 »	61,4	52,5	—	—
25 »	62,9	53,3	168,2	157,8
30 »	63,65	54,3	—	—
40 »	63,67	55,2	168,6	158,8
50 »	63,5	56,16	168,6	158,0
60 »	61,9	54,3	167,6	157,1
70 »	59,5	51,5	166,0	155,6
80 »	57,8	49,4	163,6	153,4
90 »	57,8	49,3	161,0	151,0

(1) A partire da due anni sono indicate le cifre secondo QUETELET, da VIERORDT, *Daten und Tabellen für Mediziner*, 3ª edizione, Jena 1906, pag. 8 e 9 e 22 e 23.

Le cifre per l'altezza del corpo nel primo anno di vita indicano l'altezza del corpo alla fine del 1°, 2°, 3° e 4° mese, ecc. e quindi non si accordano esattamente col valore del peso del corpo.

Età in anni	Indice ponderale (media)	Perimetro toracico proporzionale (media)
10	126	48,5
11	114	45,2
12	108	46,1
13	114,6	47,3
14	115,1	47
15	106	44,6
16	116	48,3
17	112,4	47,7
18	123	48,9

Per giudicare dello stato di nutrizione bisogna osservare il comportamento della muscolatura e del pannicolo adiposo. Il difetto di alimento nella fame, nell'iponutrizione, nelle affezioni gastro-intestinali, nel morbo di Basedow e nelle malattie nervose, ecc., riduce in primo luogo il grasso e, solo dopo, la muscolatura, che viene attaccata in seconda linea, poichè contiene buona parte del deposito di albumina che l'organismo cerca di conservare. Naturalmente lo sviluppo della muscolatura dipende, nei singoli individui, in special modo dalla funzione che essa deve compiere. Muscoli poco esercitati sono deboli, quelli molto usati sono ben sviluppati. Quale segno di forte riduzione della sostanza muscolare devesi considerare la manifestazione dei cercini così detti idiomuscolari in seguito a stimoli meccanici (per es., pizzicore). Nella febbre, nelle malattie che producono cachessia, come tumori maligni, e innanzi tutto, carcinomi e sarcomi, nell'anemia perniciosa, nella leucemia, come nelle forme gravi di diabete, si arriva a distruzione notevole dell'albumina, e quindi al massimo grado di dimagramento.

Forti diminuzioni di peso si osservano anche in certe malattie mentali, per es. nella paralisi progressiva.

L'aumento dello stato di nutrizione si ha innanzi tutto nella convalescenza. Una ipernutrizione prolungata produce deposito di grasso che nei singoli individui è notevolmente diverso. Esso può raggiungere dei gradi eccessivi (*adipositas universalis*) ed essere accompagnata da sensazioni dolorose (*adipositas dolorosa*). Per questo non è sempre necessaria l'ingestione di cibi in quantità eccessiva; vi sono delle persone che per alterazione del ricambio del grasso (adiposità costituzionale), ingrassano molto senza affatto mangiare troppo. Un ingrassamento per albumina quasi non esiste negli adulti, poichè il contenuto di essa nel corpo non oltrepassa un limite fisso per ogni singola persona, per quanta albumina venga introdotta. Solo quando si compia contemporaneamente

un'attiva funzione muscolare, il contenuto d'albumina aumenta in rapporto all'ipertrofia funzionale della muscolatura. Va da sè che la convalescenza rappresenta uno stato eccezionale.

Lo stato di nutrizione viene stabilito in cifre dal peso del corpo; però vi è da notare, che le raccolte di liquido e la loro scomparsa possono mentire alterazioni dello stato nutritivo.

2. Esame speciale.

a) Colonna vertebrale.

Come già osservammo, la colonna vertebrale può presentare un incurvamento laterale, **scoliosi**, posteriore, **cifosi** (quando termina appuntito = *gibbosità di Pott*, *gibbus*) (fig. 13), oppure in avanti, **lordosi**; questa ultima però non si presenta mai isolata, ma sempre in modo compensatorio per la cifosi.

Fig. 13. — Gibbus.

Come cause devono essere in prima linea considerate tutte le malattie dei corpi vertebrali, specialmente le diverse forme di spondilite (tubercolare, osteomielitica, tifosa, actinomicotica [derivante per lo più dall'esofago], luetica, tabica [artropatie], poi le forme spiccatamente croniche: reumatica, gonorroica e uratica).

Ricordiamo qui brevemente la **rigidità vertebrale anchilosante,** in cui la rigidità decorre associata al progresso dell'anchilosi dei legamenti dei processi articolari, dall'alto in basso (tipo Bechterew) o dal basso in alto (tipo Pierre-Marie-Strümpell). In tali casi si ha ora la formazione di una cifosi (specialmente nel tipo di Bechterew), ora no. Talvolta sono anche colpite le altre articolazioni, estremità, ecc. (tipo Pierre-Marie-Strümpell).

Le alterazioni della colonna vertebrale possono naturalmente essere provocate da tumori di tutte le specie, o primitivi o sviluppati nelle vicinanze. Più avanti tratteremo diffusamente della rachitide e della osteomalacia, che sono le cause più importanti. Incurvamenti della colonna vertebrale possono infine svilupparsi per debolezza muscolare

unilaterale, in seguito a trazione notevole del lato opposto, per spostamento dell'equilibrio statico prevalente verso un lato, come reazione a dolori (ad es., nella sciatica) e per altri motivi.

La *lunghezza della colonna vertebrale* dev'essere presso a poco da due quinti fino ad un terzo della intera lunghezza del corpo, però vi sono grandi variazioni.

b) **Forme del cranio.**

Come misura normale del cranio (circonferenza massima, misurata sopra la *protuberantia occipitalis externa* ed *arcus superciliaris*), si ha nel neonato 35 cm., alla fine del primo anno 45 cm., fino alla pubertà 50 cm., nell'uomo adulto 55 cm., nelle donne 53 cm. L'arco sagittale, dalla radice del naso fino alla protuberanza occipitale esterna, è di 34 e rispettivamente 33 centimetri.

Fig. 14. — Acromegalia.

Come deviazione speciale dalle forme normali sono da notare:

L'*idrocefalo* congenito ed acquisito, caratterizzato da misure eccessive, da suture e fontanelle larghe, da sproporzione tra la grandezza del cranio e piccolezza del viso.

Cranio rachitico (*tête carrée*) forma spiccatamente quadrata, dovuta all'appiattimento ed alla posizione verticale dell'occipite unito a forte sviluppo delle tuberosità frontale e parietale, ed alla eccessiva ampiezza (fino al 3°-6° anno) della grande fontanella.

Forma **acromegalica** del cranio, caratterizzata da uno sviluppo anormalmente forte del naso e della mandibola, oltre allo sviluppo eccessivo della mano e del piede (fig. 14).

Forma **cranica mongoloide.** Il cranio nell'idiozia mongolica (una forma congenita dell'idiozia) è piccolo, tondeggiante, spesso asimmetrico (brachicefalo). Il viso dei malati ricorda quello della razza mongolica, esso appare singolarmente piatto e largo, la fronte bassa e stretta, gli archi zigomatici sporgenti. Le rime palpebrali sono strette, oblique; medialmente vengono limitate da una piega cutanea a forma di mezzaluna (*epicanthus*) (vedi fig., pag. 47).

Hemiatrophia facialis progressiva, dipendente da un arresto nello sviluppo di una metà del cranio.

c) Bacino.

Misure normali. — La misurazione esterna del bacino si fa col compasso curvo (Baudelocque):

Conjugata externa, dalla fossa sotto l'apofisi spinosa dell'ultima vertebra lombare fino al margine superiore della sinfisi	20	cm.
Conjugata vera, da ottenersi con la sottrazione di 9 cm.	11	»
Distanza delle due spine ant.-sup. iliache (dist. spinale)	26	»
Distanza delle due creste iliache	28	»
Distanza dei trocanteri	32	»
Lunghezza del sacro, misurata dalla estremità superiore della fossa fino alla punta del coccige	12,5	»
Circonferenza del bacino al proc. spinoso dell'ultima vertebra lombare, tra il *trochant. maj.* e la cresta iliaca fino al margine superiore della sinfisi	89	»
Distanza dei *tubera ossis ischii,* diametro trasversale del distretto inferiore del bacino (per avere la distanza interna bisogna togliere 1,4 cm.)	9,4	»

Misura interna manuale:

Conjugata diagonalis, distanza del promontorio dal ligam. arcuato misurata con l'indice e col medio	12,5	cm.
La *conjugata vera* viene ottenuta con la sottrazione di cm. 1½ .	11	»

Per la misura interna sono indicate svariate specie di istrumenti (vedi manuali ostetrici).

Riguardo alle anomalie del bacino si distingue quello ristretto nella *conjugata* o bacino piatto, il bacino semplicemente piatto, il bacino piatto rachitico, il bacino generalmente e uniformemente ristretto, quello generalmente ristretto piatto oppure il bacino generalmente, ma non uniformemente ristretto, il bacino spondilolistetico, il bacino appiattito per lussazione doppia della articolazione coxofemorale, il bacino con fessura sinfisaria congenita, il bacino imbutiforme, il bacino cifotico e cifoscoliotico-rachitico, il bacino trasversalmente ristretto, il bacino ristretto per anchilosi, il bacino osteomalacico e pseudo-osteomalacico e finalmente il bacino ristretto da tumori ossei. Vedi riguardo al loro significato i manuali di ostetricia.

d) Estremità.

Numerose *deformazioni dello scheletro* si trovano, come già fu rilevato, nella **rachitide** e nella **osteomalacia,** che si distinguono ambedue per una anormale cedevolezza delle ossa, causata nella rachitide da un'anomalia costituzionale dello sviluppo (mancante oppure difettosa assimilazione di calcio), nella osteomalacia da processi di involuzione negli adulti (riassorbimento di calcio per mezzo dei canalicoli di Havers). Le ossa molli cedono alla trazione dei muscoli ed al peso del corpo, si piegano e si incurvano in modo più o meno pronunciato. Il grado più alto della deformazione si trova nella osteomalacia. Nella rachitide bisogna all'arto superiore badare ai rigonfiamenti delle epifisi del polso (vedi anche pag. 44

e 56). Oltre agli incurvamenti che nell'avambraccio, ad es., si manifestano con convessità dal lato estensorio (in seguito alla trazione muscolare dei flessorî e pronatori), si può giungere ad infrazioni, così che, nei casi gravi combinati, possono risultarne raccorciamenti delle braccia. Lo stesso quadro offrono le estremità inferiori; specialmente le gambe, colle convessità della tibia in avanti e lateralmente (gambe a forma di O

Fig. 15. — Condrodistrofia fetale.

Fig. 16. — Mixedema infantile.

Fig. 17. — Mongolismo.

= *genu varum*, gambe ad X = *genu valgum*). Del resto questi disturbi hanno tendenza a compensarsi nei periodi successivi della vita, contrariamente a quelli dell'osteomalacia. Nella rachitide di alto grado è pure difettoso lo sviluppo in altezza (nanismo).

Deformazioni ossee simili alla rachitide si hanno nella **sifilide ereditaria,** quando un'**osteocondrite** luetica produce rigonfiamento delle estremità articolari, iperostosi al cranio e rammollimenti tabici del cranio.

Qui bisogna citare anche il **mixedema infantile** (vedi fig. 16) e il **morbo di Barlow** (scorbuto dei lattanti) con tumefazione della coscia nella sua estremità inferiore, talvolta anche gonfiore doloroso delle gambe, più raramente delle costole, delle vertebre e delle ossa craniche; poi le costole vere si piegano vicino al limite osseo-cartilagineo e lo sterno si approfonda come se fosse compresso.

Finalmente v'è da accennare alla **condrodistrofia fetale** (v. fig. 15) (1). Si tratta di un disturbo della formazione ossea encondrale (quindi contrariamente a quanto succede nel mixedema, l'ossificazione periostale decorre normalmente) che ha per conseguenza un forte raccorciamento delle estremità (micromielia (vedi fig. 15). Questo fatto distingue la controdistrofia dalla rachitide, mentre nel resto i nani condrodistrofici hanno una certa somiglianza esteriore coi bambini rachitici, per il rigonfiamento dei capi articolari delle ossa determinato dal notevole sviluppo laterale delle estremità diafisarie, per la notevole prominenza che hanno talora le bozze frontali e parietali e per i rigonfiamenti che si osservano spesso al limite osseo-cartilagineo delle costole.

Altre deformazioni dello scheletro si riscontrano nell'età adulta nelle diverse forme di sifilide, nel carcinoma, malattie nelle quali tutte le ossa possono essere invase, inoltre nella tabe; a questa categoria appartiene anche l'arresto di sviluppo delle estremità dopo encefaliti sofferte nell'infanzia, l'ingrandimento delle mani e dei piedi nell'acromegalia e specialmente le affezioni chirurgiche (traumi, fratture, ecc., osteomieliti, tubercolosi, ecc.).

I **disturbi delle articolazioni** si manifestano con alterazione delle loro forme plastiche, con deficienza funzionale, con dolori ai movimenti attivi e passivi, con dolore alla pressione.

Per ciò che riguarda l'alterazione della forma, bisogna notare in primo luogo il *reumatismo articolare acuto* nel quale l'articolazione ed i suoi dintorni appaiono tumefatti; i contorni esterni sono più o meno confusi, la pelle è tesa, talvolta alquanto arrossata, i movimenti attivi e passivi e qualunque pressione sull'articolazione, riescono dolorosi; nell'articolazione si trovano talvolta i segni di raccolta di liquido. Il reumatismo articolare acuto (*polyarthritis rheumatica acuta* e *polyarthritis enterica*) colpisce per lo più parecchie articolazioni e passa da articolazione ad articolazione; il reumatismo gonorroico, nella maggior parte dei casi, è monoarticolare, con prevalenza nell'articolazione del ginocchio, dove determina un versamento liquido.

Mentre nel reumatismo articolare acuto come in quello gonorroico si tratta per lo più di sinoviti sierose o sierofibrinose acute, la sinovite purulenta e l'*ascesso articolare acuto* sono caratterizzati invece da notevoli dolori, da forte tumefazione edematosa dei dintorni dell'articolazione e da posizione patognomonica dell'articolazione.

Nelle diverse forme del *reumatismo articolare cronico* (2) l'articolazione può essere esternamente più o meno deformata; l'*arthritis deformans*

---

(1) P. Reyher, *Zur Kenntnis der Chondrodystrophia Foetalis* (*Charité-Annalen*, 1907).

(2) Nel capitolo röntgendiagnostico tratteremo della diagnosi differenziale delle forme che qui ci interessano: artrite cronica adesiva, poliartrite cronica e gotta.

che si manifesta alle grandi articolazioni (anca, spalla), provoca, durante i movimenti, uno sfregamento e scricchiolìo articolare.

Volgarmente il reumatismo articolare cronico viene chiamato *gotta;* invece l'attacco acuto di gotta rappresenta un'affezione articolare acuta tipica con inizio brusco per lo più in determinate articolazioni (articolazione metatarsofalangea dell'alluce, articolazione del piede, del polso) con forte rossore della cute dell'articolazione, con edema nei dintorni articolari e forti dolori nei movimenti.

Sono depositi di urato monosodico nelle cartilagini, nelle ossa e nelle vicinanze delle articolazioni, che producono la reazione infiammatoria.

Nella gotta si possono avere pure delle alterazioni articolari croniche simili a quelle dell'artrite cronica; esse interessano soltanto le piccole articolazioni e si distinguono talvolta difficilmente dal reumatismo articolare cronico. Un mezzo di distinguerle ci è dato dai raggi Röntgen.

La fine crepitazione dell'articolazione del ginocchio, descritta come caratteristica della gotta, che si avverte nei movimenti quando vi si pone sopra una mano, non è patognomonica, ma si trova anche nel reumatismo articolare cronico. Un buon sintomo differenziale è dato invece dai *tofi*, depositi calcari nelle vicinanze articolari, generalmente dipendenti dal periostio, fascie, tendini, capsula articolare.

Questi tofi sono caratteristici della gotta. Circa i tofi delle conche auricolari, cfr. il Cap. *Funzioni.*

Inoltre sono da notare le infiammazioni sierose articolari nella tubercolosi essudativa (tubercolosi sinoviale), la tubercolosi articolare con partecipazione delle ossa (*fungo*, con la forma caratteristica a fuso dell'articolazione), le infiammazioni purulente delle articolazioni nella sepsi e piemia, le affezioni articolari degli emofiliaci, le artriti sifilitiche, infine il vasto campo delle affezioni chirurgiche (traumi, anchilosi, fratture articolari, esostosi, ecc.). In ultimo bisogna rilevare i disturbi articolari trofici, innanzi tutto le artropatie della tabe e della siringomielia.

Il *versamento liquido nel ginocchio* ne rende indistinta la forma, i recessi articolari sono tesi, elastici. Vi è fluttuazione, la rotula ballotta qua e là nelle scosse.

La funzione e la mobilità articolare sono sempre più colpite fino ad avere completa immobilità per il dolore, per il versamento di liquido, per le alterazioni delle ossa e delle cartilagini, dei legamenti e delle capsule articolari (sfilacciamento, aderenze, ecc.) per debolezza muscolare e per contratture, ecc.

Disturbi muscolari. — Accenneremo soltanto brevemente alle alterazioni infiammatorie (*myositis*), alle ossificazioni (*myositis ossificans*), alla dolorabilità dei muscoli in queste infiammazioni e nella trichinosi.

Nel reumatismo muscolare cronico si trovano talora nel muscolo dei dolorosi noduli. Del resto i disturbi funzionali e trofici saranno trattati nella parte neurologica.

e) Torace.

Forma normale del torace.

Descrizione della forma normale del torace. Il torace di un individuo giovane, normalmente costituito, senza eccessivo sviluppo del tessuto muscolare ed adiposo, è arcuato in modo uniforme; le due metà sono simmetriche o differiscono, nella regione della cintura omoclavicolare, solo di poco per un maggiore sviluppo unilaterale della muscolatura (destrimani, mancini). L'angolo che viene formato allo sterno dagli archi costali che vi s'incontrano (angolo epigastrico), dev'essere presso a poco retto; esso varia tra 50° e 80°. Lo sterno, che negli adulti ha in media una lunghezza di 16-18 cm., non dev'essere che pochissimo infossato, e l'angolo formato dalla coincidenza del corpo e del manubrio dello sterno (*angolo del Louis*) appena accennato. Orizzontalmente, all'altezza del *processus xyphoides*, decorre in corrispondenza all'inserzione normale del diaframma, il così detto *solco di Harrison*. Gli spazî intercostali non debbono essere visibili che in basso, quelli in alto sono coperti dalla muscolatura toracica molto sviluppata. Le clavicole devono avere un decorso orizzontale; esse non debbono spiccare troppo sulla parete toracica esterna, ma appena mostrare i loro contorni, come anche le regioni immediatamente al di sopra ed al di sotto delle clavicole, le così dette *fosse sopra- ed infraclavicolari*, di cui la superiore nella parte più prossima all'omero è indicata col nome di *fossa di Mohrenheim*, normalmente sono appena accennate e non fortemente sviluppate. Una fossa accentuata invece è la *fossa iugularis*, posta al disopra della forchetta del *manubrium sterni*, nella quale si trova la laringe e che lateralmente è limitata dalla porzione sternale del muscolo sternocleidomastoideo. Le due scapole stanno, a braccia pendenti, aderenti al torace e non debbono essere troppo basse, in modo che le spalle decorrano presso a poco orizzontalmente; esse ricoprono sul dorso le costole dalla 2ª alla 7ª, più di rado dalla 3ª all'8ª. Sopra la *spina scapulae* si trova la *fossa supraspinata*, sotto di essa la *fossa infraspinata;* ambedue sono normalmente ricoperte da muscoli. La colonna vertebrale decorre in direzione esattamente verticale dall'alto in basso e mostra una curva regolare convessa posteriormente.

Il diametro sterno-vertebrale è alquanto più corto di quello trasversale; tutti i diametri aumentano lentamente dall'alto in basso (quello

sterno-vertebrale all'incirca di 6 cm.), così che il torace osseo si restringe verso l'alto. Però questo restringimento non è visibile all'esterno, perchè normalmente esso viene nascosto dal forte sviluppo della muscolatura.

Nei primi anni di vita il diametro di profondità (diametro sagittale) del torace è press'a poco uguale a quello di larghezza (diametro trasversale), e la sezione trasversale corrisponde quindi ad una figura circolare. Nel bambino crescente aumenta poi il diametro trasversale, così che la sezione trasversale toracica di un bambino di 10 anni mostra una forma ellittica. L'adulto ha una sezione trasversa caratteristica, irregolare, non corrispondendo nè ad un cerchio nè ad un'ellissi. In esso la muscolatura ha influenza decisiva sulla determinazione della forma (fig. 18).

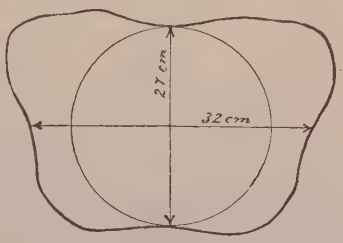


Fig. 18. — Curva cirtometrica di un adulto.

Toracometria. La *misura del torace* si eseguisce col *nastro*, che si applica orizzontalmente sul torace, o mediante il *compasso curvo*, o mediante il *cirtometro*. Esistono in commercio una serie di cirtometri con divisioni in centimetri, ecc. Però serve benissimo un filo di piombo dello spessore approssimativo d'una matita e della lunghezza di circa un metro, diviso eventualmente in due parti e unito, in mezzo, da un pezzo di tubo di gomma. Il cirtometro viene applicato al torace all'altezza della papilla mammaria comprimendolo esattamente, poi viene tolto *in toto* e la forma così ottenuta vien copiata sulla carta. Si ottengono allora delle forme come quella rappresentata nella figura 18.

In tutte le misurazioni è opportuno di segnare prima alcuni punti o linee con la matita blu (come, per es., la linea mediana dello sterno, il decorso della colonna vertebrale, ecc.).

Spesso son stati riportati dei dati numerici per la circonferenza ed il diametro principale del torace. Ma questi non hanno alcun valore assoluto, poichè essi mostrano, già nell'individuo sano, delle variazioni individuali molto grandi. Per le misure comparative è necessario il perimetro toracico proporzionale, come noi l'abbiamo descritto. Un'ispezione esatta, nella quale venga anche preso in considerazione il rapporto dello sviluppo del resto del corpo colla forma del torace, dà, abbastanza spesso, all'esperto punti di appoggio più sicuri della toracometria nel rilevare le alterazioni che interessano ambedue le metà (vedi il tipo paralitico ed enfisematoso).

La misurazione del torace è specialmente importante per giudicare dei *disordini della simmetria* e della loro *estensione* (pleurite, pneumotorace, cifoscoliosi, ecc.). Bisogna però osservare che, in seguito a sviluppo unilaterale della muscolatura, nei destrimani la circonferenza può

essere anche di 2 cm. maggiore nel lato destro, nei mancini nel lato sinistro.

La misurazione della circonferenza ha anche valore per giudicare la *capacità d'espansione del torace* (specialmente ricercata nell'esercito). In tal caso vien misurata mediante un nastro metrico all'altezza delle mammelle o alquanto più sotto la circonferenza totale del torace e il suo spostamento tra la massima inspirazione ed espirazione. La differenza tra le due misure estreme indica la grandezza dell'escursione. Essa varia in misura notevole (5-11 cm., in media circa 8 cm.).

Negli uomini adulti la circonferenza, direttamente misurata sotto i capezzoli, dev'essere, ad espirazione massima, circa 82 cm., con oscillazioni da 70 a 90 cm., nelle donne in media 76 cm.; nella massima inspirazione, negli uomini 90 cm. con oscillazioni tra 78 a 100 centimetri.

Il diametro sterno-vertebrale negli uomini sani, dal manubrio dello sterno fino all'apofisi spinosa che si trova orizzontalmente di fronte nella colonna vertebrale, è di 16 cm., all'estremità inferiore del corpo dello sterno 19 cm.; il diametro trasversale (diametro costale medio) all'altezza del capezzolo 26 cm.; nelle donne le misure sono alquanto più piccole.

Le *Norme per il reclutamento nell'esercito tedesco* prescrivevano che, con una media statura, una circonferenza del torace di 80 cm., ottenuta ad espirazione profonda all'altezza del capezzolo, basta solo per eccezione a rendere validi al servizio militare quando gli altri rapporti del corpo siano favorevoli e che l'escursione respiratoria non sia minore di 5 cm.

Rapporti del torace e delle sue variazioni col resto del corpo. La parte esteriore dell'organismo riceve, come già fu accennato, la sua impronta caratteristica dall'aggruppamento degli organi interni. Per questo è decisivo innanzi tutto la struttura e lo sviluppo del sistema osseo. L'uomo normale è di struttura proporzionata e la grandezza delle singole parti dello scheletro si mantiene in determinati limiti che corrispondono al tutto. Questi rapporti e limiti sono già stati da noi particolarmente considerati. Nella donna le estremità e la cassa toracica sono, in genere, più piccole che quelle di un uomo di uguale grandezza e della stessa età. La cassa toracica femminile è alquanto più lunga ed ha più la forma di barile che non quella maschile che la supera anche in volume. Ma quando si sia stabilito uno sviluppo unilaterale in più o in meno, tali proporzioni normali scompaiono. Le estremità possono essere troppo grandi o troppo piccole in rapporto al petto o alla colonna vertebrale, senza che perciò nulla ne soffra all'infuori della forma esterna. Le cose variano invece quando i rapporti normali della cassa toracica variano o per essere troppo stretta e lunga, o troppo corta e larga, sia in ambedue

le parti, sia unilateralmente. Il disturbo iniziale sta o nella struttura ossea del torace stesso, avvenuto durante il periodo dello sviluppo (*rachitis*) o soltanto ulteriormente (osteomalacia, cifoscoliosi, spondilite, ecc.); in conseguenza di ciò può aver luogo un'azione d'arresto sullo sviluppo e disposizione degli organi rinchiusi nel torace e forse anche sugli organi della cavità addominale. Oppure la conformazione anormale del torace è secondaria ad alterazione degli organi posti in esso o sotto di esso (pleurite, pneumotorace, malattie polmonari e cardiache di tutte le specie, tumori del fegato, ecc.) e possiamo allora, dal suo comportamento, trarre delle conclusioni riguardo a queste ultime. In ogni caso è importante conoscere le alterazioni della forma del torace ed imparare a distinguere, già esternamente, per le caratteristiche stabilite, le deformazioni e in quale relazione esse stiano coll'*habitus* generale e coi rapporti speciali degli organi.

Torace paralitico.

Il torace paralitico dev'essere nettamente distinto da quello tisico.

In generale il torace paralitico è caratterizzato dalla mancanza del normale incurvamento, la cassa toracica appare notevolmente piatta, lunga e stretta. Le spalle pendono obliquamente; le costole decorrono posteriormente e lateralmente con forte inclinazione in basso e le inserzioni delle cartilagini costali allo sterno sono ad angolo acuto e la loro discesa anteriore è ripida. Per questo la cassa toracica appare più lunga e gli archi costali e la cresta iliaca si avvicinano anormalmente. Gli spazî intercostali diventano molto visibili e larghi, specie gli inferiori, l'angolo epigastrico, invece di essere retto, diventa acuto, esso può diminuire fino a 25° e farsi anche più piccolo; il diametro sterno-vertebrale diventa notevolmente piccolo ed il torace per lo più è anche rimpiccolito nel diametro frontale. Le fosse sopra- e infraclavicolari diventano notevolmente evidenti per la sporgenza delle clavicole. L'angolo sternale di Louis è, contrariamente alla norma, piuttosto appiattito; se esso è talvolta nettamente palpabile e sembra più pronunciato, ciò deriva dalle esostosi che si trovano tra il manubrio ed il corpo dello sterno e che simulano uno sviluppo maggiore dell'angolo sternale. Nella parete posteriore del torace che, relativamente, rimane troppo stretta, e sulla quale sporgono fortemente gli angoli costali posteriori, può mancare lo spazio necessario per le scapole che rimangono spinte verso la superficie laterale toracica in posizione sagittale e staccate a modo d'ali.

Questo tipo di torace è caratterizzato anche da un forte incurvamento cifotico della colonna vertebrale toracica, senza corrispondente lordosi lombare, in seguito alla quale le coste si avvicinano alla cresta iliaca.

Stiller scoprì nel torace paralitico la fluttuazione della 10ª costola, la quale normalmente termina in una cartilagine di 2 ½-3 cm. convessa in basso, che si fissa fortemente all'arco costale, rendendo quindi impossibile la palpazione dell'apice. Invece nel torace paralitico esso diventa più o meno libero, così da poterlo palpare. Il torace paralitico è di

Fig. 19. — Torace enfisematoso. Torace paralitico. Torace normale.

solito associato ad una muscolatura assai fiacca ed a scarsissimo pannicolo adiposo; per cui esso viene anche detto *torace astenico*.

Si distinguono due forme di torace paralitico: congenito ed acquisito.

Il *torace paralitico congenito* deriva secondo Kraus da un processo filogenetico di involuzione, oppure ad arresto ontogenetico; Wenckebach invece crede che l'appiattimento del torace dipende da anomalie di sviluppo delle costole, consistenti in una piegatura del *tuberculum costae* e consecutivo decorso verticale delle costole. In questo modo si giunge ad un abbassamento dell'apertura inferiore del torace e del diaframma. Secondo altri questa anomalia toracica dipende sia da un insufficiente tono della muscolatura intercostale, sia da un'atrofia di questa e della cintura scapolare. Da ciò deriverebbe un'inspirazione insufficiente e poco ampia, per cui il torace, in seguito alla mancanza di stimoli a più ampî movimenti respiratorî, acquisterebbe la caratteristica espiratoria permanente. L'associarsi al torace paralitico di un'atrofia muscolare generale è oggi definitivamente stabilita dalle osservazioni cliniche.

Il *torace paralitico acquisito* lo descriviamo servendoci delle parole di Oestreich e del De la Camp, secondo cui esso è la conseguenza della

tisi cronica, una delle sue più comuni cause. «In seguito al processo di sclerotizzazione in una tubercolosi a decorso cronico, si giunge dapprima ad un raccorciamento del diametro sagittale superiore. In questo modo l'angolo formato da manubrio e capo sternale diventa più acuto; le clavicole si fanno sporgenti, le spalle cadon ripide, le scapole si allontanano. Non occorre che le porzioni inferiori si modifichino o diminuiscano nel loro diametro sternovertebrale, anzi spesso sono allargate, quando non intervengano pleuriti complicanti, da enfisema vicariante (*torace tisico*). Un ulteriore appiattirsi del torace superiore può avvenire soltanto con un abbassamento più ripido delle costole, allargamento degli spazî intercostali ed eventuale abbassamento degli apici sternali delle coste: abbassandosi maggiormente le costole superiori, le inferiori devono seguirle nel movimento. Ne consegue un allungamento del torace con appiattimento, appuntirsi dell'angolo epigastrico, avvicinarsi delle costole alla cresta iliaca, scomparsa del profilo curvo del torace. Se ora a queste alterazioni dello scheletro osseo si accompagna una paralisi della muscolatura, e generale scomparsa delle parti molli, abbiamo il *torace paralitico*. In esso oltre alle accennate modificazioni riscontriamo le fosse clavicolari molto incavate, spesso divise in fossette minori delle sporgenze di inserzioni muscolari e di vasi del collo; le clavicole per la scomparsa dei muscoli dentati sono distaccate, come ali; il profilo delle spalle è cadente. Il torace paralitico si comporta quindi in certo modo come l'espiratorio; specialmente la parte superiore non si muove, sta fisso nella posizione espiratoria, è come paralizzato ».

Rapporti tra torace paralitico e il resto del corpo. Il torace paralitico congenito non è che una manifestazione di debolezza costituzionale: Stiller la chiama **asthenia universalis congenita.** Questa costituzione è caratterizzata inoltre da muscolatura debole, sottile, pannicolo adiposo scarso, pelle pallida e disposizione all'anemia, scheletro gracile, e secondo Stiller anche la sopraccennata 10ª *costola fluttuante*. L'anomalia toracica porta con sè ogni genere di conseguenze per l'anatomia del tronco, specialmente per la posizione e forma degli organi, specie cuore e polmoni. Appartiene a questo torace il cuore a goccia (vedi parte IX), l'angustia dell'aorta, causata a volte da un'anormale tensione nel senso longitudinale, in quanto il suo aumento di lunghezza non corrisponde agli spostamenti di crescita della colonna vertebrale. Per l'accennata ristrettezza dello spazio addominale superiore, che esternamente corrisponde con un addome lungo, leggermente appiattito, e un poco cadente sui lati, si ha il così detto *fegato eretto*. Per la crescita di questa forma di fegato il rene può essere spinto in basso, fuori dalle logge paravertebrali, che in questa costituzione anomala hanno forma cilindrica, poco profonda e aperta in basso. E ciò che accade al rene, accade anche agli

altri organi addominali. Questa anomalia è quindi spesso congiunta ad una generale *splancnoptosi*, che si verifica qui nonostante che le pareti addominali siano tese.

Torace tisico.

Anche il torace tisico si distingue in *congenito* ed *acquisito*. È merito di Freund (1) di avere già 65 anni fa richiamato l'attenzione su questo tipo toracico, la cui importanza è stata completata 10 anni fa dagli studi di Harts e dell'Harras (2), e dalle ricerche di Birch-Flirschfeld e di Schmorl e dalle recentissime di Bacmeister. Nel suo aspetto esterno questo torace assomiglia moltissimo a quello paralitico, specialmente all'acquisito. Così lo descrivono l'Harts e Harras:

« Le prime coste, le loro cartilagini, od entrambi, sono raccorciate, l'apertura è più inclinata, il margine superiore del manubrio sternale è tirato all'indietro. Da ciò deriva un appiattimento più o meno pronunciato dell'apertura superiore del torace, a seconda del grado delle alterazioni primarie delle costole, e poichè le clavicole a guisa di ponte attraversano una fossa più profonda, le fossette sopra- ed infraclavicolari si fanno più manifeste. Esse diventano ancora più profonde se si giunge ad una sublussazione degli apici articolari sternali, nel qual caso la fossetta giugulare appare profonda e ristretta.

« Le altre costole, essendo articolate collo sterno ma anche solidamente unite ad esso, devono adattarsi alla posizione del primo anello costale, assumendo un decorso parimenti diretto in basso-avanti. Il progressivo adattamento delle costole alla data deformità ha per conseguenza un decorso più rigido della norma delle porzioni ossee costali. L'inserzione anteriore allo sterno è effettuata da una cartilagine diretta ripidamente da basso in alto, mentre la seconda cartilagine costale conserva quasi sempre la posizione orizzontale e si distacca dalla costa con un gomito spesso assai accentuato. La cassa toracica appare nell'insieme appiattita dall'avanti in dietro, il diametro antero-posteriore è dunque diminuito, ed i fianchi cadono ripidi; il torace appare più lungo della norma. Gli spazî intercostali, stretti, sono spesso profondi. L'appiattirsi del torace diviene particolarmente notevole, quando all'anomalia del primo anello costale si associa quella del secondo anello e di altri più bassi. Questa complicazione dà luogo al torace generalmente ristretto. Questo restringimento toracico può essere esternamente aumentato dal-

---

(1) W. Freund, *Der Zusammehang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenkorpelanomalien*, Erlangen 1859; *Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten* (*Zeitschrift für exp. Path. und Ther.*, 1906, 3, 479.

(2) Hart und Harras, *Der thorax phthisicus*, F. Enke, Stuttgart 1908.

l'atrofia muscolare, si possono cioè associare a questo torace tutte le caratteristiche del torace paralitico ».

È importante far seguire ancora ciò che dicono gli stessi Hart ed Harras sul comportamento dell'*angolo del Louis*.

« Quanto più è accentuato il ritiro del margine superiore del manubrio, tanto più il suo margine inferiore deve all'unione col corpo dello sterno formare un angolo, quando il secondo anello sia sviluppato normalmente. Da questo angolo si possono trarre dei giudizî su anomalie dell'apertura toracica superiore. Però nessun sintomo del torace tisico è così variabile nella sua manifestazione e sviluppo, come questo angolo, così chiamato ingiustamente (secondo Braune, Rotschild) da un'affermazione del famoso clinico francese Louis. Proprio questo angolo dipende in modo speciale dalle più diverse manifestazioni primarie, che si osservano in varie combinazioni ».

Il momento principale ed essenziale dell'insorgere del torace tisico va dunque cercato in un'anomalia dell'apertura superiore, cioè del primo paio costale. Vi intervengono processi anormali di sviluppo, che si possono verificare in ogni periodo dell'epoca di sviluppo dell'individuo, ma particolarmente verso la fine di essa.

L'essenziale rimane sempre una diminuzione di spazio nel senso di un'influenza sull'apertura delle cavità costali latero-posteriori e conseguente restringimento della superficie interlaminare in cui si sviluppano gli apici polmonari. Sono tre momenti che agiscono in questo senso: 1. uno sviluppo rudimentale del primo paio costale; 2. una scoliosi delle più alte vertebre toraciche con influenze secondarie sull'apertura superiore; 3. un allungamento della colonna vertebrale toracica. Questo ultimo dev'essere unito all'idea del torace tisico acquisito. Non è nostro còmpito trattare qui dei fenomeni meccanici, specie dei processi di sviluppo, così come può essere tralasciato uno studio anche generale del significato dello sviluppo rudimentale del primo anello costale. (Certo, oltre a fatti di sviluppo ontogenetico intervengono anche cause filogenetiche, poichè sappiamo, dalle ricerche di Rosenberg (1), che filogeneticamente si verificano tanto alterazioni del torace, cranialmente, quanto caudalmente involuzioni della colonna vertebrale).

Qui ci interessano solo le conseguenze cliniche che una tale anomalia può avere sugli organi del torace, specialmente sul polmone, conseguenze che sono importantissime, come diremo più avanti.

Da quale punto di vista è possibile la diagnosi clinica di questa anomalia toracica, complicata dal fatto che la strettezza del torace può essere unilaterale, asimmetrica? La semplice constatazione dell'infossamento

(1) *Morphol. Jahrbücher*, 1875 e 1879.

delle fossette sopraclavicolari non può essere sufficiente, quantunque esso ci faccia sospettare un restringimento del torace superiore. Anche l'angolo formato da manubrio e corpo dello sterno non ha, come dicemmo, importanza decisiva per questa anomalia toracica, anche se esso pure è spesso un sintomo sospetto. Anche il significato della lesione funzionale causata dal primo paio costale, in unione alle modificazioni secondarie sopradescritte, non può essere clinicamente decisivo, anche per la possibilità di confusione col torace paralitico. Non rimane altro che la diagnosi radiologica precisa, unita eventualmente all'esame dell'apertura toracica superiore; in questo modo riesce di distinguere nettamente torace tisico e torace paralitico. Le ricerche radiologiche di Hart e Harras mostrano come sia possibile una tale diagnosi irreprensibile del torace superiore.

Il torace tisico primario (abbozzato già embriologicamente, oppure acquisito nel periodo di sviluppo) in base ad un'influenza generale sul protoplasma germinativo, è un momento predisponente alla tubercolosi. Si origina — specie quando la 1ª costola s'incunea nell'apice polmonare — anche per la minore ventilazione dell'apice, un *locus minoris resistentiae* per l'attecchimento del bacillo tubercolare. Si possono allora avere anche fenomeni compensatorî al torace superiore, in quanto o si allenta l'unione tra corpo e manubrio sternale, e aumentando progressivamente l'angolo di Louis, il secondo paio costale si sviluppa assai più della norma, ed assume così, più o meno completa, la funzione respiratoria del primo paio, oppure per l'azione più forte degli scaleni si può verificare una frattura della prima cartilagine costale, con formazione di una pseudoartrosi ed eventuale sviluppo di una nuova articolazione. Così, secondo il Freud, si può ristabilire il movimento nel torace superiore.

Torace piriforme (Wenckebach).

Wenckebach (1) ha descritto una forma di torace che si trova nell'enteroptosi, e che egli chiama *thorax piriformis*, perchè ha la forma di una pera rivolta in basso con l'estremità più sottile.

Descrizione del torace piriforme. Gli infermi hanno la testa un poco rovesciata sulla nuca; la parte superiore del torace, fino all'altezza circa della 4ª costola, è fortemente arcuata ed anche l'intera cassa toracica è sollevata. Perciò il collo è alquanto accorciato tra lo *jugulum* e l'apofisi del mento. I muscoli ausiliari della respirazione, gli scaleni e sternocleidomastoidei sono più evidenti, distesi e ipertrofici e si contraggono anche nel respiro tranquillo poco dopo l'inizio dell'inspirazione. Lo sterno

(1) K. F. Wenckebach, *Ueber pathologische Beziehung zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen* (*Sammlung klinischer Vorträge*, n. 465 e 466, Leipzig 1907).

è prominente, le estremità sternali delle clavicole spinte in alto. L'intera parete toracica superiore è fortemente arcuata non solo in avanti, ma anche lateralmente. Per conseguenza tutta la cintura scapolare si presenta con le braccia poste alquanto in alto e posteriormente. Le braccia pendono più all'indietro che negli uomini normali. Il tutto dà l'impressione che il petto del malato sia in profonda inspirazione (fig. 20).

Mentre la parte superiore del torace è dappertutto fortemente arcuata, quella inferiore (due terzi della lunghezza del torace) scende ripidamente ed è appiattita, le costole si spingono alquanto verso l'interno, dimodochè il torace appare veramente ristretto. Ciò gli dà un'impronta particolare; esso non è piatto come il torace tisico (pag. 56), non arcuato ed a forma di barile come nell'enfisema, ma largo ed alto superiormente, stretto in basso.

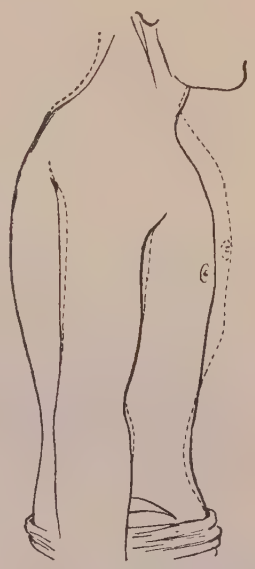


Fig. 20. — Immagine di profilo di un malato con torace piriforme. Inspirazione ed espirazione. Durante l'inspirazione l'addome era attivamente retratto.

Origine del torace piriforme. Lo spazio della cavità addominale risulta da un lato dalla tensione della muscolatura addominale (la contrazione dei muscoli addominali può rimpiccolire la cavità), dall'altro dal volume degli organi in essa contenuti. Quindi un aumento di spazio della cavità addominale con diminuzione di pressione e consecutivo abbassamento degli organi addominali, l'enteroptosi, può essere causata tanto da flaccidezza delle pareti come dallo scarso volume degli organi mentre, come fenomeno parziale di un dimagramento generale, si rimpiccolisce anche il volume di tutti gli organi addominali.

Ora bisogna ricordare, che nella respirazione esiste un'azione reciproca tra diaframma e contenuto addominale. Essa si manifesta specialmente nella fase inspiratoria, perchè da un lato il diaframma contraendosi comprime il contenuto addominale, d'altra parte la resistenza degli organi porta ad una tensione del diaframma sulle costole, le quali s'innalzano allargando da tutti i lati l'apertura inferiore toracica; di sussidio è la pressione meccanica del contenuto addominale operata dal diaframma la quale rinforza ancora meccanicamente l'azione dell'allargamento del segmento inferiore del torace. Nell'espirazione il rialzarsi del diaframma viene agevolato dal risucchio del contenuto addominale.

Ora nell'enteroptosi, non in tutti i casi, ma solo in quelli più spiccati, quest'azione reciproca, in seguito all'ingrandimento della cavità addominale ed alla diminuzione di pressione della medesima, diventa assai scarsa o manca completamente. Il diaframma non vien spinto abbastanza in alto nell'espirazione; i suoi muscoli, poco o punto contratti, lavoreranno con minore energia e si può giungere al punto che l'azione del diaframma venga completamente a mancare. Mancando il rialzamento e la notevole dilatazione della metà inferiore del torace, la respirazione si fa difettosa, la dilatazione del petto insufficiente. Entrano allora in giuoco i muscoli sussidiari, che lavorano persino a respirazione tranquilla, non forzata. Però non essendo essi capaci di sollevare che la parte superiore della cassa toracica, quella inferiore rimane inerte e ristretta.

Conseguenze dell'anomalia toracica. I muscoli marginali del diaframma non decorrono più perpendicolarmente in alto sulla superficie interna della cassa toracica, ma obliquamente. La respirazione diventa puramente costale; in alcuni malati il diaframma non viene mosso con la respirazione profonda, ma stirato in alto insieme alla cassa toracica (del resto, secondo Holzknecht e Hofbauer, questo tipo respiratorio si trova talvolta anche in individui normali con respirazione costale). La cassa toracica e il diaframma vengono, per così dire, sollevati dal contenuto addominale, mentre l'epigastrio deve abbassarsi. Si arriva quindi negli enteroptosici ad una *respirazione paradossale* (innalzamento del diaframma ed avvallamento dell'addome nell'ispirio, abbassamento del diaframma e sporgenza dell'addome nell'espirio) in seguito all'inattività del diaframma, che si comporta come nella paralisi o nella paresi del frenico. Queste condizioni hanno però anche un'azione riflessa sul lavoro cardiaco e sul circolo. In primo luogo in seguito all'aumento della distanza tra la prima costola ed il diaframma succede che al cuore, il quale è sospeso ai grandi vasi, alla trachea, ai fasci cervicali e all'apertura superiore del torace, viene a mancare base. Si arriva al *cor pendulum*, cuore a goccia, sospeso, in certo qual modo, ai grandi vasi. La trazione verso il basso esercitata dal cuore sull'apparecchio di sospensione si rende percettibile per l'abbassarsi ritmico della trachea ad ogni sistole (**sintoma di Oliver-Cardarelli**). Infine l'ispirio agisce sfavorevolmente sul cuore in modo da esercitare su di esso piuttosto che un'azione stimolante un'influenza inibitrice. Si può, in singoli casi, manifestare un *pulsus paradoxus* e un comportamento paradossale delle vene del collo durante il respiro. Questa anomalia del torace è straordinariamente rara.

Torace enfisematoso.

Descrizione del torace enfisematoso. Il torace enfisematoso è in ogni senso il contrario di quello paralitico. Esso è molto arcuato, largo e corto. Il diametro sterno-vertebrale è il più cresciuto, in grado minore quello trasversale. Le spalle e lo sterno sono portati in alto, perciò il collo appare corto e robusto. Le fosse sopraclavicolari non sono visibili o sono persino convesse all'avanti in seguito a deposito di pannicolo adiposo sottocutaneo. Le costole son sollevate e sui fianchi decorrono quasi orizzontalmente. Anche la loro inserzione sternale è più orizzontale e l'angolo epigastrico diventa quindi ottuso, più grande di 90° e perfino di 120°-140°. Gli spazî intercostali sono larghi. Il torace sta, per così dire, in permanente posizione ispiratoria. Nelle forme molto pronunciate il torace assume una forma quadrata, oppure la così detta forma a botte, e allora la sua figura cirtometrica diventa simile a quella infantile, cioè

circolare. Poi la colonna vertebrale presenta un incurvamento cifotico più accentuato e lo sterno un decorso meno accentuato, in seguito all'aumento del diametro sterno-vertebrale. Questa forma di torace si trova specialmente pronunziata nell'enfisema polmonare alveolare diffuso. Nell'enfisema complementare o vicariante invece possono esser dilatate soltanto determinate regioni del torace, o la metà superiore, oppure, nelle malattie delle parti superiori dei polmoni e particolarmente nella tubercolosi, le porzioni inferiori.

Nei casi molto pronunciati la *respirazione* è per lo più danneggiata. L'ispirazione è breve, faticosa, con sforzi della muscolatura sussidiaria. Le escursioni delle costole sono limitate ed il torace rigido vien sollevato *in toto*. L'espirazione è notevolmente prolungata.

Fig. 21. Normale. Fig. 22. Paralitico (apertura toracica superiore stenosata). Fig. 23. Enfisematoso (torace dilatato rigido).

Schema di uno stampo toracico in sezione latero-sagittale secondo Freund.

Origine del torace enfisematoso. Può esser *consecutivo* a malattia primitiva dei polmoni, all'enfisema polmonare, per effetto del quale, perduta la loro elasticità, essi rimangono permanentemente rigonfi e dilatati nella fase inspiratoria e perdono, con l'elasticità, la facoltà di accasciarsi dopo l'apertura del torace, come invece avviene nei polmoni sani. Oppure la dilatazione rigida del torace è *primitiva*, dipendente da alterazioni patologiche delle cartilagini costali, in seguito cui il torace rigido, dilatato inspiratoriamente, esercita una trazione permanente sui polmoni producendo così, secondariamente, un enfisema polmonare. In questa forma, secondo W. A. Freund, i polmoni, all'apertura del torace, si accasciano, sebbene meno che di norma.

Secondo W. A. Freund (1) la *dilatazione rigida del torace* si produce così: in primo luogo le cartilagini costali si sfibrano, prendono un colore giallo sporco, diventano inelastiche, friabili, dure, più voluminose, si deformano presentando rigonfiamenti e cavità. In questa degenerazione, che può manifestarsi dal 16° anno di vita fino all'avanzata vecchiaia, le cartilagini perdono il loro decorso normale espiratorio-spirale. La degenerazione si manifesta localmente, specie alla 2ª o 3ª cartilagine costale, e rimane circonscritta a certi distretti o si diffonde pian piano all'intero torace; oppure vengon colpite contemporaneamente tutte le cartilagini costali. La cartilagine costale diventata più voluminosa, intercalata tra due ossa mobili le divarica e la costola, per effetto delle connessioni articolari posteriori, deve intraprendere il movimento inspiratorio. Lo sterno si sposta verso l'alto. Quando questi movimenti della costola e dello sterno son giunti fino a limiti determinati dalle disposizioni meccaniche, allora la cartilagine, ingrandendosi ulteriormente, provocherà una tensione durevole sull'intera cassa toracica e può curvarsi più fortemente all'esterno sopra un raggio più corto. Freund ha chiamato l'alterazione della forma che si sviluppa in questo modo: *dilatazione parzialmente progressiva*, oppure: *dilatazione generale rigida* del torace. La prima cartilagine costale si modifica per ultima; essa è spinta poi nella sua posizione inspiratoria, spirale e si irrigidisce in questa. Si

(1) Loco citato.

forma così una dilatazione costante del torace che, a respiro tranquillo, rimane in posizione inspiratoria press'a poco costante. Le tre figure di Freund (fig. 21, 22, 23) mostrano come un tale torace si comporta in confronto a quello normale e paralitico.

Rapporti tra il torace enfisematoso e il resto del corpo. Non di rado il torace enfisematoso coincide con un abito speciale, opposto a quello atonico, che viene detto *apoplettico*. Le persone affette hanno un aspetto esuberante, che risalta ancor più per il torace tarchiato e il collo corto e grosso. Esiste talvolta una disposizione all'adiposità, il viso è arrossato e rigonfio, la muscolatura, specialmente del tronco, è fortemente sviluppata. Ma ciò non succede in tutti i casi. In molti l'aspetto comune, astraendo dalle condizioni del petto, non è alterato, e mancano anche le azioni riflesse sulla disposizione degli organi, tanto più che tutto procede normalmente, e soltanto con l'andare degli anni, compaiono i disturbi.

Torace rachitico.

Descrizione del torace rachitico. Un'alterazione precoce del torace consiste in ispessimenti nel punto di passaggio dalla parte ossea della costa a quella cartilaginea. Nei casi più accentuati le costole appaiono come una catena di prominenze sferoidi, alle quali è stato dato il nome di *corona rachitica*.

Più importanti sono le alterazioni del torace che dipendono dalla mollezza e dalla perdita dell'elasticità delle costole. Queste subiscono allora alterazioni di forma, le parti laterali superiori del torace si infossano ed appaiono compresse; il punto di congiunzione tra cartilagine ed osso è più fortemente flesso, la parte anteriore del torace è spinta in avanti formando così un angolo con le parti laterali. La parte inferiore del torace invece è flessa in avanti. Si forma così un segmento toracico superiore stretto e una parte inferiore ampia. La depressione che le divide (solco di Harrison) si accentua nella respirazione forte e si trova anche nell'età più avanzata. Il *petto carenato* rappresenta il grado più spiccato di questa forma di torace, derivato dal fatto che le costole superiori decorrono diritte nelle loro parti laterali ed anteriori, spingendo in avanti come uno scudo lo sterno (fig. 24). In esso il diametro sterno-vertebrale è molto ingrandito, quello frontale diminuito.

Finalmente le cartilagini costali possono ripiegarsi verso l'interno alle apofisi sternali e spingere lo sterno verso l'interno, così che questo formi una doccia.

Cause. La rachitide è una malattia costituzionale della prima età infantile; consiste in anomalie di sviluppo che interessano lo scheletro. In sostanza si ha una

alterazione nella struttura ossea, basata probabilmente sopra un disordine dell'assimilazione del calcio, per cui le ossa rimangono anormalmente molli e in seguito alla pressione dall'esterno o alla trazione dall'interno (movimenti respiratorî, tosse, ecc.) subiscono alterazioni di forma.

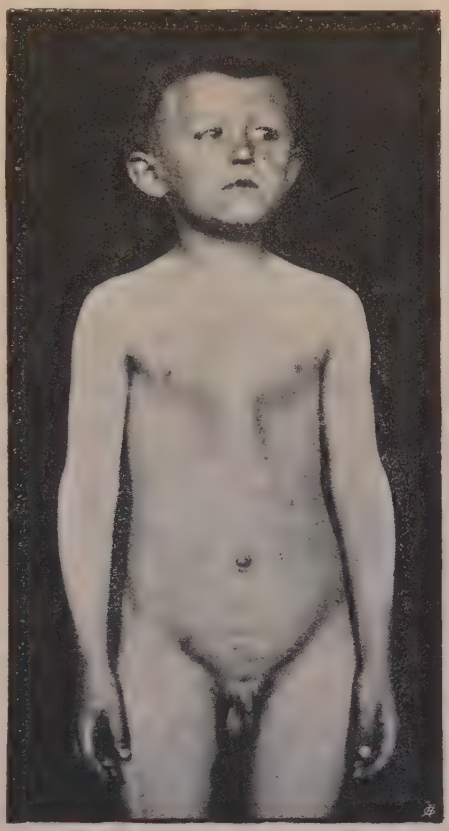


Fig. 24. — Petto carenato.

Rapporti con il resto del corpo. La rachitide può preferire parti isolate o colpire uniformemente l'intero corpo; allora si possono avere deformazioni craniche (v. pag. 64), uno scheletro vertebrale troppo flessibile e quindi incurvamenti cifotici della colonna vertebrale, specie nella parte inferiore o incurvamenti scoliotici, che al contrario dei primi determinano abbastanza spesso una deformazione permanente (vedi pag. 64). Inoltre il bacino si deforma; le ossa lunghe, divenute molli, s'incurvano sotto il peso del corpo; importanti sono anche i rigonfiamenti nelle epifisi del polso. È chiaro che alterazioni pronunciate del torace ostacolano l'azione dei polmoni specialmente nell'ispirazione e come complicazioni si trovano quindi spesso dei catarri cronici, ecc., i quali, alla loro volta, determinano ipertrofia del cuore destro.

Torace cifoscoliotico.

Descrizione del torace cifoscoliotico. Si chiama *cifosi* un incurvamento esagerato della colonna vertebrale dall'avanti indietro (convessità indietro), *lordosi* un incurvamento da dietro in avanti (convessità in avanti), *scoliosi* un incurvamento laterale e *cifoscoliosi* una combinazione di ambedue. L'asimmetria del torace è più o meno notevole a seconda del grado della deformità del rachide. Spesso all'esame sfugge l'incurvamento in avanti, perciò bisogna abituarsi a praticare anche l'ispezione laterale degli infermi.

Nella cifosi pura la deformità toracica può essere simmetrica; allora il torace, in seguito all'incurvamento aumentato della parte toracica della

colonna vertebrale, subisce un forte raccorciamento come nell'enfisema ed il diametro sterno-vertebrale può presentarsi assai notevolmente cresciuto. Ma, mentre nell'enfisema è ingrandito anche il diametro frontale ed il torace assume la forma di botte con figura cirtometrica rotonda, nella cifosi, lo sterno, è spinto in avanti dalle costole che hanno decorso piuttosto proteso, presso a poco come nel tipo toracico primitivo dei quadrupedi (Viedersheim) e ne risulta una curva cirtometrica a forma di cuore. Quando la cifosi è molto pronunciata si chiama *gobba*.

Fig. 25. — Torace cifoscoliotico.

La scoliosi e la cifoscoliosi producono deformazioni asimmetriche che sono le più frequenti e quindi le più importanti. Qui si ha un incurvamento assai forte delle costole nella regione dell'arco costale dal lato della convessità scoliotica; l'omoplata viene quindi sollevata e la spalla *in toto* spinta in alto; anteriormente e lateralmente queste costole sono più diritte, mentre quelle dell'altro lato sono, per lo più, fortemente incurvate in avanti e posteriormente decorrono distese (fig. 25).

Cause. La rachitide è stata già accennata a proposito del torace rachitico. Oltre ad essa vanno prese in considerazione alcune malattie della colonna vertebrale, innanzi tutto la spondilite e la carie, nelle quali, in seguito a malattia di una o più vertebre, si determina un incuneamento e quindi una prominenza a forma di angolo (*gobba di Pott*).

La cifoscoliosi che si manifesta spesso nelle ragazze del secondo decennio, non è stata ancora ben spiegata. Secondo Klopp si tratta di una debolezza costituzionale del tessuto di sostegno.

Disturbi notevoli si hanno anche nella osteomalacia; minori nella debolezza muscolare, nelle malattie del bacino (*coxite*), in certe affezioni del midollo spinale, per esempio nella siringomielia, ecc. (1).

---

(1) Una descrizione dettagliata si trova nel BACHMANN, *Die Veränderung an den inneren Organen bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen* (*Bibl. medica*, parte I, 1899).

Rapporti col resto del corpo. Si comprende senz'altro che gli incurvamenti della colonna vertebrale e la consecutiva deformazione del torace sono di grande importanza per la topografia degli organi, i quali (specialmente il cuore) possono essere spinti in posizione del tutto anormale. Però bisogna notare subito che l'esame fisico incontra delle grandi difficoltà. L'influenza dannosa dell'alterazione si estende anche agli organi addominali, sebbene in un grado minore.

La *rachitide* e l'**osteomalacia** interessano tutto lo scheletro. L'osteomalacia produce gli stessi danni della rachitide per il fatto che in seguito a processi infiammatorî l'osso adulto viene privato dei suoi sali calcari per mezzo dei canalicoli di Havers e il tessuto osseo che rimane viene deformato dal midollo proliferante. Così si produce un rammollimento progressivo dello scheletro che conduce a deformità generali (cranio, bacino, estremità, ecc.).

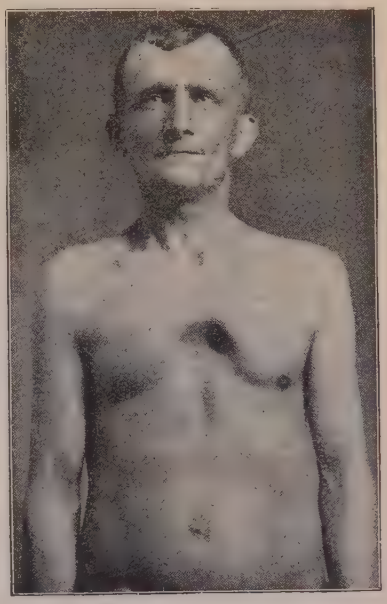


Fig. 26. — Petto imbutiforme.

Petto imbutiforme.

Il petto imbutiforme rappresenta un'anomalia del torace per lo più congenita, descritta per primo da Ebstein, nella quale l'estremità sternale si incurva, in forma di un imbuto, più o meno profondamente nel torace. La causa è ignota (fig. 26).

Torace da calzolaio.

Un infossamento analogo a quello del petto imbutiforme, ma limitato per lo più all'estremità sternale inferiore o al processo xifoide di esso, si osserva nei calzolai. Esso è di origine traumatica, poichè le parti vengono compresse meccanicamente in seguito al continuo appoggiare di attrezzi del mestiere.

Torace carenato (*en bateau*).

Questo torace si osserva raramente soltanto nella siringomielia. Si tratta di un infossamento della metà superiore della parete toracica anteriore.

Alterazioni unilaterali del torace nelle malattie degli organi del torace e dell'addome.

Lo *svasamento di una metà del torace* si manifesta innanzi tutto nelle raccolte di liquido o di aria nello spazio pleurico. Gli spazî intercostali diventano appiattiti o possono essere persino protrusi. Nel versamento pleurico, a seconda della quantità del liquido, è interessata solo la parte toracica inferiore o l'intero lato, mentre nel pneumotorace è colpito sempre l'intero lato ed è anche in esso che si vedono le maggiori dilatazioni. Il capezzolo può trovarsi più distante dalla linea mediana che sul lato sano, così pure la scapola dalla colonna vertebrale. La colonna vertebrale s'incurva con convessità verso il lato malato, la spalla s'innalza. Nei versamenti incapsulati e nelle raccolte d'aria, comprese fra aderenze dei foglietti pleurici, possono apparire prominenti anche segmenti isolati.

Sono frequenti protrusioni localizzate. Così la regione cardiaca può essere prominente per forte ipertrofia del cuore, oppure per raccolta di liquido nel pericardio (*Voussure*, gobba cardiaca); però questo si riscontra solo in individui giovani, nei quali il torace è ancora plastico. Simili protrusioni possono essere provocate da tumori intratoracici (mediastino, polmone, ecc.), oppure da aneurismi aortici che si trovino vicino alla parete toracica. Infine la parete inferiore del torace può rigonfiarsi in seguito alla pressione esercitata dalla cavità addominale dilatata per ascite, meteorismo, tumori del fegato, della milza, ecc.

La *retrazione di una metà del torace* (*rétrécissement thoracique*) può dipendere da *processi di atrofia del polmone*, come nella tubercolosi polmonare, nell'infiammazione tubercolare interstiziale cronica, ecc.; la retrazione si manifesta dapprima nelle parti superiori del torace quando dapprima si atrofizza l'apice; contemporaneamente le fosse sopra- e sottoclavicolare si fanno più profonde e più pronunciate, gli spazî intercostali diventano larghi e poco accentuati; il diametro di profondità diminuisce; se l'affezione colpisce ambedue i lati, allora si forma il *torace paralitico acquisito* (vedi questo).

Una seconda causa importante è la compressione del polmone per un *essudato pleurico* che lo spinga posteriormente, comprimendolo alla colonna vertebrale; esso perde così la sua elasticità e non può più dilatarsi quando l'essudato si riassorbe. Inoltre si possono formare aderenze pleuriche e cordoni connettivali che ritengono ulteriormente fisso il polmone. Si forma dunque col cessare del processo patologico uno spazio vuoto, nel quale il torace si accascia stiratovi anche dalle aderenze pleuriche. La spalla cade più ripidamente, la mammella e la scapola vengono avvicinate alla linea mediana e la colonna vertebrale si incurva con

concavità verso il lato ammalato. Naturalmente le retrazioni d'alto grado esercitano una influenza sulla disposizione degli organi intratoracici, innanzi tutto sul cuore, che può essere tirato fortemente verso il lato ammalato, sul mediastino, sul diaframma e sugli organi addominali.

3. Rapporti delle glandole endocrine coll'habitus.

Recenti prove esperimentali, che hanno trovato nella chimica e nell'anatomia patologica la loro conferma per l'uomo, ci permettono di conoscere l'influenza delle glandole endocrine sulla costituzione. Queste esperienze sono basate in parte sull'estirpazione delle glandole, in parte sulla terapia sostitutiva, cioè una terapia diretta a supplire, per mezzo del loro innesto oppure del loro secreto, le glandole estirpate.

Glandola tiroidea.

Una precisa nozione delle conseguenze della estirpazione della tiroide è possibile solamente considerando anche i corpi epiteliali (paratiroidi).

Col nome di *atireosi* denominiamo la mancanza della tiroide.

Questa atireosi si manifesta in animali giovani (pecore, capre) anzi tutto con arresti di sviluppo e con alterazioni psichiche. V. Eiselsberg (1) paragona queste alterazioni delle pecore giovani alla idiozia apatica dei cretini. Oltre alle difficoltà di sviluppo si hanno manifestazioni involutive dei peli, atrofia delle corna nelle pecore e capre, ventre gonfio ed arresto di sviluppo delle glandole genitali. Galline atiroidate fanno uova con coccia sottile come pellicola. Anche nei cani dopo la tiroidectomia si hanno arresti di sviluppo, però l'intelligenza è conservata. Biedl (2) trovò che in questi cani atiroidici il timo sussiste fino al secondo e terzo anno, inoltre si ha ipertrofia dell'ipofisi e delle surrenali, oltre ad un minore sviluppo delle glandole genitali. Animali vecchi presentano anzi tutto diminuzione del ricambio, funzioni digestive lente, dimagrimento. La pelle spesso manifesta disturbi trofici dei peli, l'epidermide è secca e squamosa. Il sangue perde eritrociti ed emoglobina. Fenomeni simili si hanno nei gatti. Di grande importanza sono le condizioni dell'ipofisi dopo la tiroidectomia; su questo argomento ritorneremo presto.

Nell'uomo la perdita completa della tiroide ha per conseguenza, nell'adulto, la comparsa del mixedema, con le note modificazioni della pelle e del tessuto sottocutaneo. Nell'età dello sviluppo si osserva, oltre alla minorazione psichica, uno stentato sviluppo in altezza: si manifestano disturbi della formazione encondrale delle ossa (mentre la periostale prosegue normalmente), e ne deriva uno sviluppo nano, inoltre ipoplasia dei genitali.

---

(1) A. v. Eiselsberg, *Weitere Beiträge zur Lehre von den Folgezuständen der Kropfoperation* (*Festschrift für Billroth*, Stuttgart 1892).

(2) Artur Biedl, *Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie*, Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg, 1913.

con tarda pubertà, ingrandimento e degenerazione dell'ipofisi. Infine sono assai spiccate le modificazioni cutanee mixedematose.

Riguardo ai rapporti tra tiroide e atireosi congenita, cretinismo sporadico, mixedema infantile, vedi pag. 73.

L'*ipertiroidismo* agisce sulla crescita in altezza, come dimostrano le osservazioni di Holmgren (1), il quale trovò una statura notevole nei giovani malati di *morbo di Basedow*.

Timo.

Solo da poco tempo si sono chiarite le conseguenze dell'estirpazione del timo, sulle quali le idee erano discordi. La più importante è l'arresto dello sviluppo degli animali, causato anzi tutto dalle alterazioni nello sviluppo delle ossa lunghe delle estremità. Condizioni però per la persistenza di questi disturbi è che l'estirpazione del timo avvenga al più presto possibile (nei primi giorni dopo la nascita). Si presenta allora un certo aspetto pastoso degli animali, oltre al diminuito peso e lunghezza, e anormale cedevolezza e fragilità delle ossa, per cui manca, o per lo meno è minore, la formazione del callo. Nell'*insieme si ha il quadro della rachitide.* Così le cartilagini epifisarie sono allargate, è rallentata la trasformazione del midollo rosso in midollo giallo, nel sangue diminuiscono i linfociti mentre aumentano i leucociti neutrofili. Negli animali più vecchi dopo un certo periodo di latenza (circa 15 giorni) coll'arresto di sviluppo si inizia lo *stadium adipositatis,* colle accennate alterazioni di sviluppo osseo, per cui è protratta anche la dentizione, ed infine gli animali cadono in istato cachettico, accompagnato da complicazioni nervose (disturbi di coordinazione, tremito) e anemiche, quindi in coma e morte. Quanto più gli animali sono vecchi, tanto più leggere e transitorie sono le manifestazioni morbose.

Non si può affermare che ciò dipenda dalla funzione vicariante della milza, come vorrebbero Klose e Voght (2), i quali constatarono la morte degli animali dopo la estirpazione della milza.

Per ciò che riguarda le modificazioni di organi negli animali dopo la timectomia ricordiamo anzi tutto le anomalie del sistema nervoso, descritte dal Klose e Vogt e altri, consistenti in alterazioni istologiche delle radici spinali, inoltre gli ingrossamenti vicarianti della milza e del pancreas e le iperplasie della tiroide. Anche i testicoli si ipertrofizzano, qualora la timectomia avvenga nella prima età. Finora non abbiamo ancora nozioni soddisfacenti riguardo all'influenza della timectomia sul ricambio, specialmente quello del calcio; possiamo tuttavia pensare a disturbi del ricambio del calcio, in base alle osservazioni di Soli (3), che galline timectomizzate producono dopo qualche tempo uova con guscio scadente o mancante.

Circa i rapporti fra timo e le altre glandole endocrine, ricordiamo l'*ipertrofia timica, dopo la castrazione*, quando questa avvenga prima della pubertà. Ricerche istologiche hanno in questo caso dimostrato aumento dei linfociti, ma non dei corpi di Hassal. La castrazione dopo la pubertà

---

(1) J. Holmgren, *Ueber den Einfluss der Basedowschen Krankheit auf das Längenwachstum*, Leipzig 1909.

(2) H. Klose u. H. Vogt, *Klinik u. Biologie der Thymusdrüse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Knochen- u. Nervensystem* (*Beiträge z. Chir.*, LXIX, 1 u. Monographie, Tübingen 1910.

(3) Soli, *Ueber die Bedeutung des Status thymicolymphaticus.*

produce effetti simili sul timo, senza però poterne arrestare l'involuzione normale. Pare che la tiroidectomia abbia effetti ipertrofizzanti sul timo, però il timo cade nello stato cachettico dell'involuzione. Nutrizione tiroidea produce similmente ipertrofia del timo, così pure estirpazione delle surrenali, mentre nutrizione surrenale (iniezione di corteccia surrenale) causa impicciolimento ed involuzione del timo.

Ipofisi.

L'estirpazione totale dell'ipofisi (glandola pituitaria) causa immediata morte dell'animale (gatto, cane); lo stesso avviene staccando l'infundibulo. Una estirpazione parziale del lobo anteriore (glandolare) è compatibile colla vita dell'animale, secondo ricerche di Cushing (1), però intervengono disturbi, come poliuria, glicosuria, adiposità, alterazioni sessuali.

Negli animali crescenti la ipofisiectomia causa gravi disturbi della crescenza (Cushing), di cui i più importanti sono quelli dello scheletro, consistenti in una permanenza delle cartilagini epifisarie, mentre le ossa divengono più fragili e meno ricche di calcio: inoltre si hanno deformazioni. Radiologicamente si constata oltre alle cartilagini epifisarie anche lo scarso deposito calcare; anche la dentizione è lenta. Oltre a queste distrofie ossee si ha adiposità, per cui gli animali, rimasti piccoli, acquistano un aspetto pesante e giovanile. Oltre alle accennate alterazioni ossee ed adiposa, si riscontra come terzo sintomo l'arresto degli organi genitali. Anche sulle altre glandole endocrine l'estirpazione (parziale) dell'ipofisi causa in simili animali giovani delle alterazioni: così, ad es., la milza, la tiroide, le surrenali rimangono ipoplasiche: specialmente notevole è la tiroide in cui si osserva atrofia colloidale e involuzione del tessuto interfollicolare. Le surrenali mostrano emorragie e una certa differenziazione della corteccia. Il timo viene invaso da adipe e si riduce infine ad un sesto circa dell'organo normale.

È dimostrata l'alterazione dell'ipofisi dopo la tiroidectomia. Così Stieda (2), e dopo di lui molti altri, hanno trovato un'ipertrofia della ipofisi spesso fino al doppio a seconda del tempo dopo l'estirpazione tiroidea, e le ricerche di Herring (3) hanno dimostrato che aumenta il colloide nel lobo anteriore (glandolare) della pituitaria. Secondo Biedl, il fatto più importante è l'ipertrofia, fino a sei volte il normale, della

---

(1) Cushing, *The hypophysis cerebri. Clinical aspects of hyperpituitarism and of hypopituitarism* (*Journal of Am. Ass.*, 1909, LIII, 24ª ann., 249; inoltre *The functions of the pituitary body* (*American Journal of med. Sciences*, 1910).

(2) Stieda, *Ueber das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse* (*Zieglers Beiträge*, 1890, VII).

(3) Herring, *A contribution to the comparative physiology of the pituitary body* (*Quart. Journal of exp. Phys.*, 1908, I).

parte intermedia. Anche dopo l'estirpazione delle glandole genitali si constata un'ipertrofia ipofisaria, con aumento speciale delle cellule eosinofili. Assai importante è il reperto della pituitaria nella gravidanza. Le ricerche di Erdheim e di Stumme (1) mostrano che avviene una modificazione istologica nel senso che le cellule principali si trasformano nelle così dette cellule di gravidanza, comprimendo le cellule eosinofili che diminuiscono forse anche di numero, oltre che di volume. Queste cellule di gravidanza sono cellule grandi, che si colorano in rosso coll'eosina e finemente granulate. Dopo la gravidanza queste cellule si trasformano nuovamente in cellule principali. L'aumento di volume dell'ipofisi durante la gravidanza si limita al lobo glandolare.

Epifisi.

L'estirpazione dell'epifisi (**glandola pineale**) sembra essere senza conseguenze per gli animali adulti. Foà (2) ha esperimentato l'asportazione dell'epifisi in giovani galline. Dopo, nei primi 2-3 mesi dall'operazione, si notava negli animali un ritardo di crescita che veniva però poi compensato dopo tre mesi. Nei galli invece si notava uno sviluppo maggiore ed affrettato del carattere sessuale e dei testicoli, anatomicamente ipertrofia della cresta e dei testicoli. Se ne deve quindi concludere che la mancanza della pineale ha un effetto benefico sullo sviluppo della glandola genitale e dei caratteri sessuali secondarî, almeno negli animali maschi. Sono anche interessanti le ricerche di Biach e Hulles (3) che constatarono l'atrofia della pineale in gatti castrati giovani.

Nell'uomo furono spesso riscontrate anomalie pineali causate da tumori. Questi tumori, trascurando le manifestazioni locali al cervello, sono stati generalmente seguìti da disturbi trofici particolari (sviluppo rapido) e da precoce pubertà. Mentre oggigiorno si ammette che i disturbi trofici dipendano dalla pressione cerebrale sull'infundibulo, sembra però che la precocità sessuale sia da attribuire all'apinealismo.

Glandola genitale.

La più importante porzione endocrina delle glandole genitali è costituita dal tessuto interstiziale (tessuto di Leydig).

Dopo le ricerche di Bouin e Ancel, si propende a credere che alla glandola interstiziale endocrina appartenga quella parte di glandola genitale, che è la determinante dei caratteri sessuali secondarî. Una conferma di ciò è il fatto che anche in casi di criptorchismo bilaterale, i caratteri sessuali sono ben sviluppati, quando il tessuto

---

(1) Erdheim und Stumme, *Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse.* Verh. des XXXVII. Chirurgenkongresses, Berlin 1908 (*Berl. kl. Woch.*, 25. Mai 1908; *Zieglers Beiträge*, 1909, XLVI).

(2) C. Foà, *Ipertrofia dei testicoli e della cresta dopo l'asportazione della glandola pineale nel gallo* (*Pathologica*, 1912, 4).

(3) Biach und Hulles, *Ueber die Beziehungen der Zirbeldrüse* (*Glandula pinealis*) *zum Genitale* (*Wien. klin. Woch.*, 1912, n. 10).

di Leydig è ben conservato, in contrasto alla degenerazione jalina dei canalicoli seminali. Ciò inoltre è confermato da ricerche sperimentali (allacciamento del dotto deferente, radiotrattamento con atrofia dei canali seminali, ecc.). Nell'ovaia si trova una sostanza interstiziale (specialmente nella teca interna dei follicoli), la quale corrisponde al tessuto interstiziale del testicolo, sebbene sia meno compatta di esso. Steinach in maniera generale chiama i tessuti interstiziali **glandola di pubertà.**

Per ciò che riguarda dunque l'estirpazione, la castrazione prima della pubertà conduce, tanto nell'uomo che nella donna, ad un minore sviluppo dei genitali. Tutto l'apparato genitale si arresta nello sviluppo, come anche del resto negli animali, ai quali vengano asportate in età giovane le glandole genitali. La castrazione dopo la pubertà adduce similmente una riduzione degli organi genitali. La castrazione dei testicoli e degli ovari eseguita prima della pubertà parrebbe spegnere l'istinto sessuale, quantunque si parli di un così detto stimolo sessuale cerebrale, che permane anche ad individui castrati prima della pubertà. Così nella castrazione prepuberale la voce resta infantile, in conseguenza dell'arresto di sviluppo della laringe: nei castrati maschi manca il cambiamento della voce: la voce rimane una voce infantile alta.

Se la castrazione è eseguita nella pubertà si conserva il cambiamento di voce, dopo la pubertà la voce non si cambia o assai poco. I caratteri extragenitali consistono nei castrati anzi tutto in differenze della disposizione dei peli: i peli della regione pubica, che nel maschio ha forma triangolare con base al pube ed apice all'ombelico, nei castrati termina superiormente con una linea orizzontale come nelle femmine. Lo sviluppo dei peli è scarso; i peli sono sottili. I castrati inoltre hanno, a differenza dei maschi, capelli folti e forti: la barba nei castrati prepuberali non si sviluppa e in quelli postpuberali cade; solo nei vecchi essa rimane anche dopo la castrazione. *Inoltre la castrazione causa una modificazione dell'« habitus » specie in rapporto allo scheletro:* tanto nel maschio che nella femmina castrati si manifesta un *habitus* che si può chiamare **habitus asessuale**; il tipo femminile acquista un carattere maschile, e viceversa. Altro carattere è l'altezza notevole dei castrati d'ambo i sessi, causata anzi tutto dallo sviluppo delle ossa lunghe. Il bacino maschile si avvicina alla forma di quello femminile, inoltre si riscontrano anche modificazioni del cranio e ne può derivare una relativa piccolezza del cervello.

È spesso notevole la disposizione all'adiposità, pur osservandosi anche grande magrezza; in questi casi però vi è ugualmente una notevole adiposità del monte di venere e delle natiche. L'aspetto tondo del viso dei castrati (tanto dei grassi che dei magri) dipende da accumuli adiposi lateralmente alle sopracciglia (Harms).

Anche l'*omosessualità* trova la sua spiegazione in questi fatti: Nelle « glandole di pubertà ermafrodite » formatesi per insufficiente differen-

ziazione degli elementi, si attivano, ad es., negli omosessuali maschili, prima o dopo per una qualunque causa, le cellule femminili esistenti, le quali per la cessazione dell'inibizione cominciano a crescere. Si giunge così ad un diverso orientamento nervoso ed alla erotizzazione. Questa opinione fu dimostrata vera dalla guarigione di omosessuali coll'innesto di glandole di pubertà normali (Steinach e Lichtenstern).

Esaurienti indicazioni bibliografiche si trovano in: W. Harms, *Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen und deren Beziehung zum Gesamtorganismus.* Verlag von Gustav Fischer, Jena 1914. — P. Bouin et P. Ancel, *Sur l'évolution de la glande mammaire pendant la lactation, etc.* (*Compt. rend. de la Société de Biol.*, LXXXII, 129). — E. Steinach, *a*) *Zur vergleichenden Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane* (*Pflügers Arch.*, 1894, LVI); *b*) *Geschlechtstrieb und echte sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der innersekretorischen Funktion der Keimdrüsen* (*Zentralbl. f. Phys.*, 1910, XXIV, 13); *c*) *Umstimmung des Geschlechtscharakters bei Säugetieren durch Austausch der Pubertätsdrüsen* (*Ibid.*, 1911, 17); *d*) *Willkürliche Umwandlung von Säugetiermännchen in Tiere mit ausgeprägt weiblichen Geschlechtscharakteren und weiblicher Psyche* (*Pflügers Arch.*, 1912, CXLIV, 1). — E. Steinach und R. Lichtenstern, *Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen* (*Münchner med. Wochenschr.*, 1918, con letteratura). — Kammerer Steinach, *Forschungen über Entwicklung, Beherrschung und Wandlung der Pubertät* (*Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 1919, vol. XVII).

Importanti sono anche i rapporti tra glandole genitali e le altre endocrine. Così la castrazione causa ipertrofia corticale delle surrenali e della pituitaria, nella quale si trovano ingrandite ed aumentate di numero le cellule eosinofili. Il timo pure si ingrandisce e si protrae la sua normale involuzione. Infine, secondo Biach e Hulles, si avrebbe un'atrofia della pineale (esperimenti su gatte, castrate all'età di 3-4 settimane).

I risultati esperimentali ci hanno dimostrato le singole influenze delle glandole endocrine sulla costituzione dell'organismo; ne deriva naturalmente che *una costituzione normale nel senso generale antropologico dipende dall'armonica collaborazione delle glandole endocrine.* Nessuna di esse deve essere troppo attiva, nessuna troppo poco, specialmente nell'epoca dello sviluppo; altrimenti si rompe l'equilibrio ormonico, derivandone anomalie costituzionali. Ciò vale in special modo per quelle persone al di fuori dalla norma della massa di un gruppo di popolazione; che sono denominati *nani*, se sono al di sotto di 100 cm., e *giganti* se oltrepassano i 190 cm. Ma non solo queste forme anormali di sviluppo in altezza sono patologiche, ma anche una serie di anomalie nell'*habitus*, che non permettono di classificare quegli individui nella schiera dei rimanenti normali. A tali anomalie appartengono anche le modificazioni dei caratteri sessuali secondarî, l'adiposità anormale, alterazioni della struttura cutanea, ecc.; tutto indica disturbi della collaborazione endocrina, che si riconoscono dalla costituzione.

4. Forme nane e forme giganti (1).

A. Forme nane.

Forme di degenerazione nana si chiamano nell'agricoltura quegli esemplari che hanno mutato il loro sviluppo orientandosi al basso. Questo concetto delle forme nane, usuale nell'agricoltura, fu da J. Ranke trasportato all'antropologia. Egli chiama *forme nane* gli individui il cui sviluppo è rimasto notevolmente al di sotto della norma. La letteratura medica non ha finora il concetto di degenerazione nana, ha invece quello di *infantilismo*, che però, come appare, è compreso in quello delle forme

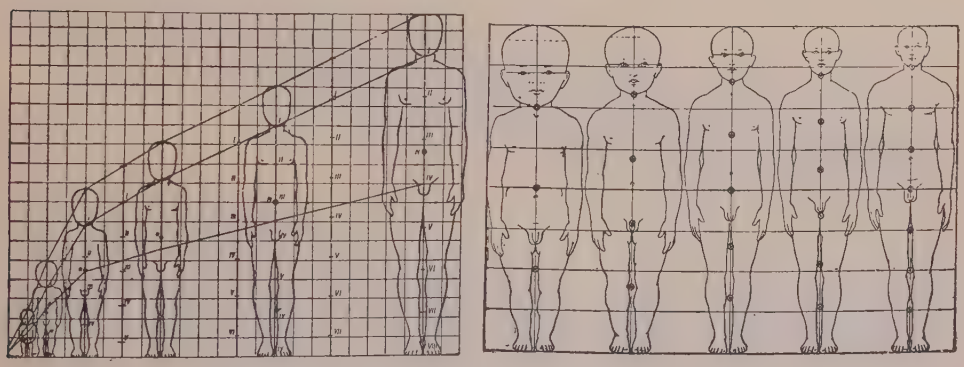


Fig. 27. — Proporzione dello sviluppo secondo Stratz.

di arresto, mentre questo non è compreso da quello di infantilismo (fig. 27).

Forme d'arresto sono quelle persone che nel loro sviluppo in proporzioni ed in altezza restano al di sotto della norma dei rappresentanti di una razza. Se si vuole esprimere l'idea che queste forme d'arresto rimaste ad uno stadio di sviluppo giovanile si associano ad un aspetto giovanile, basta semplicemente l'espressione: forme d'arresto con *habitus* infantile.

Quando solo organi singoli hanno conservato il carattere infantile si può senza equivoco parlare di organi infantili.

Noi dividiamo come segue le forme d'arresto di sviluppo:

1. Forme d'arresto per intossicazione dei genitori.
2. Forme d'arresto per difetti costituzionali.
3. Forme d'arresto da malattie dell'infanzia.
4. Forme d'arresto di sviluppo per nutrizione insufficiente.

---

(1) Cfr. Brugsch, *Allgemeine Prognostik*, 1918, Urban und Schwarzenberg.

5. Cretinismo endemico.
6. Mixedema congenito ed infantile.
7. Mongolismo.
8. Nanismo pituitario.
9. Nanismo condrodistrofico.

A questo riguardo rimandiamo alle ricerche di Anton sull'infantilismo.

1. **Forme d'arresto per intossicazione dei genitori.**

Va considerato in primo luogo l'alcoolismo. Non possiamo qui intrattenerci sul comportamento psichico di questa forma. Questi individui sono caratterizzati da piccolezza, scarso sviluppo della massa corporea e limitato perimetro toracico. Molti di questi individui hanno un aspetto infantile per il troppo limitato sviluppo del tronco e delle estremità. Sono frequenti deformazioni e segni di degenerazione, accompagnate da alterazioni rachitiche delle ossa: dentizione tarda e cattiva, di regola tarda comparsa dei centri di ossificazione. Inoltre pubertà ritardata. Causa principale è una generale alterazione protoplasmatica del plasma degenerativo, da cui risulta una limitazione nello sviluppo. Non è necessario stabilire forme speciali.

2. **Forme d'arresto per difetti costituzionali.**

Qui non possiamo parlare che delle deformazioni comparse nella vita fetale o nella prima età, le quali non impediscono la possibilità della vita dell'organismo. È assai importante clinicamente il *vizio congenito* che può produrre un notevole arresto di sviluppo per le alterazioni circolatorie. Quanto più grave è il vizio, tanto più grande è l'arresto di sviluppo: ciò che si spiega meccanicamente, per il forte lavoro cardiaco, che deve essere impiegato a compensare il vizio delle valvole, ecc., senza poter essere utile al corpo. Simili individui, già di solito notabili per disturbi di sviluppo locale (*dita a clava*) e cianosi, mostrano aspetto infantile, ritardo nella comparsa dei centri di ossificazione, tarde e poco accentuate le manifestazioni della pubertà. Nei vizî gravi la vita non oltrepassa la pubertà, mentre in casi meno gravi dopo la pubertà si verificano passaggi alla forma normale anche riguardo alle proporzioni corporee.

3. *Anche le* **malattie infettive** *avute nella fanciullezza possono causare degenerazioni di sviluppo.*

A questo riguardo sono importanti l'endocardite colla formazione di difetto valvolare, la tubercolosi, la sifilide congenita od acquisita. Le due ultime possono talmente danneggiare il corpo da risultarne difetti di sviluppo. Il vizio valvolare cardiaco richiede, almeno per una buona parte, tale inutile sforzo del cuore (come nel vizio *valvolare congenito*), che l'anomalia di sviluppo gli potrebbe già perciò essere senz'altro attribuita: naturalmente concorre in tale caso anche la malattia settica derivante dalla faringe.

4. Finalmente abbiamo le *degenerazioni causate da* **insufficiente nutrizione ed allevamento.**

Nell'agricoltura si hanno negli allevamenti di bestiame spesso simili forme degenerative, che però si possono fino ad un certo grado riparare con cure attente. Nell'uomo civile degenerazioni per pura insufficienza di nutrizione sono assai rare, quantunque fino al secolo scorso si verificassero spesso nelle popolazioni povere. È difficile stabilire se queste forme degenerative siano precipuamente distrofiche o se non ne siano causa di maggiore importanza il bere dei genitori, le affezioni famigliari, le cattive condizioni di vita, come l'abitazione oscura, ecc. Proprio nell'uomo è dimostrato che l'iperalimentazione ha effetti per il bambino molto più dannosi che non un certo grado di iponutrizione: però non bisogna dimenticare che le osservazioni nella primissima età hanno mostrato la grande importanza delle vitamine per il formarsi del protoplasma.

Generalmente a queste forme degenerative sono associati i segni di rachitide più o meno grave, oltre a piccolezza, peso scarso, cuore piccolo ed anemia, perimetro toracico proporzionalmente troppo ristretto, spesso proporzioni corporee infantili.

5. Una forma quasi di passaggio tra le forme degenerative trattate e forme degenerative dovute a rapporti organo-eziologici (mancanza di equilibrio armonico delle glandole endocrine) è il **cretinismo endemico.** Esso costituisce il termine delimitante le forme degenerative definibili organo-eziologicamente e quelle che non lo sono. Se noi poniamo qui il cretinismo davanti alle forme definibili dall'eziologia organica, ciò lo facciamo anzi tutto perchè vi riscontriamo tali alterazioni scheletriche, come le troviamo precisamente nei disturbi di sviluppo in seguito alla perdita di determinate glandole.

Noi poniamo il cretinismo, forma squisitamente degenerativa, tra le alterazioni dovute a disturbi generali del *sistema endocrino*, senza però perciò voler negare che il cretinismo sia più che altro conseguenza di una minore funzionalità tiroidea: sappiamo infatti che nei cretini si trova una serie di individui nei quali non si può affatto parlare di degenerazione della tiroide (Scholz ed altri). Sulla genesi del cretinismo possiamo affermare, secondo le ricerche di E. Bircher, che si tratta di una malattia infettiva, trasmessa dall'acqua potabile, ed il cui agente patologico è fissato in certi depositi marini della crosta terrestre. Il cretinismo consiste in una grave alterazione psichica e fisica, che si manifesta con un aspetto particolare, gozzo, idiozia e sordità. Qui tratteremo solo delle caratteristiche fisiche. Le caratteristiche del cretinismo non si manifestano subito dopo la nascita, ma a poco a poco, e consistono specialmente in arresto di sviluppo.

I cretini sono di regola nani, quasi sempre inferiori ai 100 cm., rare volte giungono ai 150 cm.; lo scheletro mostra una ritardata ossificazione e conserva gli spazî ipofisarî fino dopo i 25 anni (Scholz). Nell'insieme il corpo è grosso e tarchiato, le estremità massiccie con ossa rigonfie ai capi, come nella rachitide. La figura dei cretini acquista così un aspetto speciale (fig. 28 *a*). La pelle è solcata da rughe, pieghe e protuberanze; le labbra sono tumide, la lingua grossa. Il cranio è grande e tondo, le fontanelle si chiudono presto; la faccia in rapporto al cranio è piccola e larga, la fronte bassa, il naso piatto, il viso prognato. La lunghezza del tronco è grande in proporzione all'altezza totale, *il petto è piatto, l'ombelico alto*, l'addome di solito cadente,

Fig. 28 *a*. — Cretinismo (secondo Scholz).

Fig. 28 *b*. — Cretinismo (secondo Scholz).

le estremità grosse, anche le dita delle mani e dei piedi. La pelle generalmente è senza colore e scialba, spesso del tutto bianca ed ingrossata, il sottocutaneo povero di adipe, e si differenzia dalla cute del mixedematoso, perchè è scomparso il connettivo sottocutaneo; specialmente la *galea* del capo si può spostare a pieghe (fig. 28 *b*). Le unghie

sono fragili e secche, i capelli rari, facilmente cadono e si rompono alla base.

La pelle in più luoghi forma degli accumuli di sottocutaneo con aspetto di protuberanze e cuscinetti; così, ad es., all'occipite, sul torace superiore, al dorso delle mani, più di rado dei piedi. Questi gonfiamenti cambiano spesso e sostanzialmente nel loro turgore; ora sono grossi e pastosi, così da chiamarsi fossette, ora più lassi.

Gli organi genitali restano infantili, di solito anche quelli interni, lo sviluppo sessuale è ritardato o manca.

Alcuni cretini hanno tiroidi degenerate in gozzi, però questa degenerazione non giustifica l'idea di cretinismo poichè si possono anche trovare cretini con tiroidi quasi normali. Ricordiamo in ultimo il ritardato sviluppo irregolare dei denti, la frequenza di deformazioni dell'orecchio e di anomalie pigmentarie cutanee.

La degenerazione cretinoide del sistema osseo fu studiata specialmente da E. Bircher, il quale constatò un diverso sviluppo nelle varie epifisi e sincondrosi, causante la costituzione sproporzionata. Lo sviluppo è inibito solo nell'età dello sviluppo nelle cartilagini, gli spazî epifisarî non restano aperti, si può avere ossificazione fino ai 30 anni. Lo sviluppo termina all'articolazione del gomito in genere sui 18-20 anni, alla spalla e al polso verso il 25° anno. Al ginocchio ed al piede i disturbi di sviluppo terminano solo al 25° anno, mentre all'articolazione coxofemorale si manifesta sviluppo normale ai 20-22 anni. I punti di ossificazione delle estremità superiori compaiono prima di quelli delle inferiori.

6. **Mixedema congenito ed infantile.** — Degli edemi, solo il mixedema congenito o quello infantile possono causare degenerazioni costituzionali. Quanto prima si presenta il *mixedema infantile* in conseguenza di alterata funzionalità della tiroide, tanto maggiori sono i disturbi dello sviluppo corporeo e degli organi genitali. Causa del mixedema è l'aplasia o atrofia della tiroide. I disturbi dello sviluppo si manifestano in un arresto dell'ossificazione sia encondrale che periostale, tarda comparsa dei punti ossei alle epifisi specialmente delle ossa carpali e del tarso, gli spazî epifisarî e le fontanelle persistono a lungo. Secondo Dieterle, i disturbi dell'ossificazione sono i sintomi primi e più regolari della *cachessia strumipriva*, cioè di un'alterazione nutritizia generale, simile al marasma senile, dovuta ad un arresto dei tessuti partecipanti all'ossificazione. Le degenerazioni sono di norma gravi nel mixedema congenito: i bambini restano nani, anche a 16-18 anni raggiungono a mala pena gli 80 cm. Quanto a fisionomia e costituzione, il cranio è di solito macrocefalo, gli zigomi sporgenti, il naso è schiacciato, infossato alla sua radice, le ossa delle estremità sono brevi e piatte, le mani e le dita grosse e larghe, la dentizione irregolare e tarda, la lingua grossa; sono

inoltre frequenti malformazioni auricolari (fig. 29 e 30). Il capo poggia su un collo breve e grosso, il ventre è gonfio (ventre da rana), con ernia ombelicale, la muscolatura è lassa, lo sviluppo genitale tardo, i peli pubici mancanti.

Il *mixedema* dovuto ad aplasia **congenita** della tiroide si manifesta quasi subito dopo la nascita, in generale dal 4° al 6° mese. In questo mixedema, come nell'altro, si constata predilezione per il sesso femminile. Le modificazioni cutanee sono uguali a quelle del mixedema degli adulti: la pelle è ingrossata,

Fig. 29. — Mixedema (sec. Scholz).

Fig. 30. — Mixedema (secondo Scholz).

ricca di pieghe, il connettivo sottocutaneo gelatinoso, i capelli ed i peli in involuzione e cadono facilmente.

Per il ritardo dello sviluppo del tronco e delle estremità in confronto alla testa, per l'aumento di spessore delle parti molli, in confronto al minore sviluppo in altezza, l'individuo assume l'aspetto di un piccolo nano grasso.

7. **Mongolismo.** — Nel 1866 J. Langdon-Down richiamò l'attenzione sul fatto che idioti appartenenti alla razza europea presentano a volte lineamenti caratteristici della razza gialla. Essi oltre deficienza mentale congenita hanno particolare espressione dell'arresto nello sviluppo.

Il Siegert chiama questi idioti col nome di *forme di esaurimento* — *exhaustion products*, *Shuttleworth* — derivanti o da madre vecchia, esausta da numerosi parti; o da madre giovane ma consunta da malattie — tubercolosi, lues, neuropatie —; il primo caso più frequente nei proletari, il secondo in ceti più elevati.

I sintomi spiccanti del mongolismo sono le modificazioni craniali: notevole microcefalia e brachicefalia, orbite oblique, zigomi assai sporgenti, fontanelle a lungo aperte, osso frontale e occipitale quasi perpendicolari al parietale. Le ossa lunghe, normali alla nascita, rimangono indietro nel periodo di crescita; la mano è piccola e gonfia per il restar piccoli dei metacarpi e delle falangi; il quinto dito di solito è deformato, in quanto le falangi sono raccorciate; l'ultima falange di solito piegata fortemente all'interno. L'ossificazione dei punti epifisarî e carpali è irregolare: quasi sempre si manifestano ritardi, però si verificano anche ossificazioni premature alle epifisi. Siegert nota una tarda comparsa delle epifisi falangeali, fino al quinto, persino sesto anno di vita, e richiama l'attenzione sull'ossificazione atipica alle diafisi dei metacarpali ed alla epifisi distale della falange del pollice. Sempre secondo Siegert, nei mongoloidi il metacarpo dell'indice presenta spesso al suo capo una specie di bottone con uno strozzamento circolare, e un bottone unilaterale meno sviluppato.

Non di rado si trova il petto carenato o imbutiforme per la debolezza delle cartilagini.

Interessante è lo studio del cervello: secondo Voigt, il deficiente sviluppo di lobi interi o di singole parti, l'anormale piccolezza dei singoli lobi, del ponte, del midollo allungato, del cervelletto, infine la protratta ed incompleta formazione dello strato midollare e il reperto microscopico di un arresto quantitativo e qualitativo, sono nei singoli casi la prova di un disturbo nell'ultimo sviluppo fetale. Frequentissime sono le deformazioni, che hanno carattere d'arresto di sviluppo alle orecchie, ai genitali ed anche al sistema circolatorio. La dentizione è sempre anormale. Secondo Siegert, in certi periodi si osservano nella maggior parte dei casi anche disturbi delle funzioni tiroidee.

8. **Nanismo pituitario.** — Abbiamo già ricordato a pag. 68 i disturbi di crescita degli animali giovani dopo l'ablazione del lobo anteriore della glandola pituitaria. In una parte delle forme nane si è portati a sospettare una possibile alterazione di sviluppo di origine ipofisaria. Così già l'Aschner (1) dice: « Ricercando nella recente letteratura anatomo-patologica i reperti completi di nanismo vero, si constata nei tre casi soli che sono stati descritti (Hueter, Benda e Hutchinson) il fatto notevole che in tutti e tre il lobo anteriore dell'ipofisi era in massima parte distrutto, nell'un

(1) Aschner, *Ueber einen Fall von hypoplastischem Zwergwuchs mit Gravidität, nebst Bemerkungen über die Aetiologie des Zwergwuchses* (*Monatsschrift für Geburtsh.*, vol. XXXIII).

caso da un teratoma, nell'altro da un fibroma, nel terzo da un tubercolo solitario. I citati autori non si arrischiano ad attribuire a questa alterazione lo sviluppo anormale, perchè in quel tempo non era ancora stata dimostrata, cogli esperimenti su animali, l'azione d'arresto dello sviluppo che esercita la perdita dell'ipofisi. Dopo però che io sono riuscito a dimostrare che gli animali, ai quali si estirpi in giovane età l'ipofisi, cessano di crescere, cioè restano nani, abbiamo la prova che la perdita dell'ipofisi può causare il nanismo ». Questa affermazione dell'Aschner è pienamente confermata dalle ricerche sperimentali. La mancanza del lobo anteriore della pituitaria causa nanismo, *quando esso si distrugga nei primi stadî dello sviluppo.* Quando la pituitaria si perde nell'epoca della pubertà o più tardi, l'azione d'arresto di sviluppo non è più tanto manifesta per quanto si abbia anche qui un'influenza sulla crescita.

Secondo Cushing, nell'ipopituitarismo verificantesi prima della pubertà si osserva nella costituzione un certo carattere asessuale. I maschi hanno uno scheletro che si accosta a quello femminile, con bacino femminile e un certo grado di *genu valgum:* le estremità restano piccole e delicate, le dita sono appuntite, il viso è spesso prognato nei grandi tumori dell'ipofisi. Le forme ipofisarie del nanismo si combinano con alterazioni di sviluppo genitale. Quando i disturbi di crescita si manifestano prima della pubertà, si riscontra, oltre ad ipoplasia dei genitali, la mancanza dei caratteri sessuali secondarî. Il sistema pilare del viso nell'uomo è scarso, lo sviluppo dei peli al pube è imperfetto, oppure vi si sviluppano come nella femmina. Invece le donne hanno caratteri e lineamenti maschili (voce bassa, mammelle piccole, viso ed estremità notevolmente pelosi). La combinazione di ipogenitalismo con l'adiposità è stata da Fröhlich (1) portata al quadro patologico di adiposità ipofisaria, che viene detto dal Bartels *dystrophia adiposo-genitalis.*

In appendice al nanismo pituitario consideriamo il

9. **Nanismo condrodistrofico.** — Secondo Biedl (2), deriverebbe da una possibile ipofunzione del lobo anteriore pituitario esistente già nella vita fetale. Mentre forme degenerative di sviluppo, dipendenti dalle glandole endocrine, finora considerate, si associano con gravi alterazioni somatiche e psichiche, ciò non è il caso in questa forma, una volta chiamata col nome di *rachitide fetale* (Virchow); il suo risultato finale è principalmente una *micromelia*, cioè un anormale sviluppo delle estremità rispetto al tronco. Chiamata altra volta dai Francesi *condroplasia*, da Kirchberg e Marchand *micromelia*, oggi si usa generalmente il termine *condrodistrofia*, introdotto da Kaufmann. Questo disturbo condrodistrofico consiste essenzialmente in un arresto dell'ossificazione encondrale, mentre continua quella periostale. Ne risultano estremità assai piccole in confronto al tronco, e con ossa corte, compatte e grosse. Le

(1) Fröhlich, *Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie* (*Wien. kl. Rundschau*, 1901).
(2) Biedl, *Innere Sekretion*, 2ª ed., vol. II, pag. 181.

parti molli che non subiscono arresti di sviluppo, si gonfiano, risultandone l'aspetto caratteristico (fig. 15). Allo stesso modo viene influenzata la formazione della base ossea del cranio per la prematura sinostosi dell'osso sfenoide. La base cranica non si sviluppa con lunghezza normale, la radice del naso è incavata, il capo per lo più grande, la fronte sporgente. Secondo Marchand, anche le vertebre possono essere colpite dalle stesse alterazioni (mancanza di nuclei di ossificazione), più ancora le coste, che per lo più diventano assai corte e grosse. Sono frequenti anche deformazioni.

La rachitide fetale, come dicemmo, termina con le alterazioni condrodistrofiche. Ma dopo si possono avere disturbi *rachitici*, che portano a piegamenti e deformazioni delle estremità e dello scheletro, per cui vengono alterati gravemente lo sviluppo e tutta la costituzione. Non possiamo trattare qui in particolare queste forme, solo meritano questo accenno tra le altre forme degenerative. Di solito però i disturbi rachitici sono solo una causa concomitante della forma di costituzione alterata.

B. Forme giganti.

Studiando i giganti, se ne trovano alcuni i quali non mostrano differenze dalla norma nel loro insieme e nelle proporzioni, mentre altri hanno un notevole maggiore sviluppo delle estremità rispetto al tronco. Inoltre vi è una serie di frequenti differenze dalla norma, per le quali gli individui non si possono definire come forme casuali di sviluppo eccessivamente anormale, ma sono da classificare tra gli individui patologici, Ciò che giustifica per la maggioranza dei giganti la classificazione tra gli individui patologici, e particolarmente patologici del sistema endocrino, sono anzi tutto i reperti anatomo-patologici delle glandole endocrine nei giganti e nelle forme di sviluppo eccessivo, quindi i risultati esperimentali. Le idee sul gigantismo si sono assai modificate da quando Marie descrisse per la prima volta l'acromegalia e Fröhlich richiamò l'attenzione sull'adiposità pituitaria.

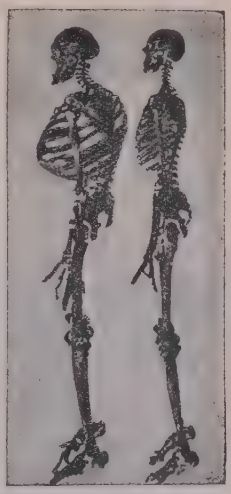


Fig. 31. — Confronto di uno scheletro acromegalico con uno normale (sec. Leri).

Bisogna nettamente distinguere dal gigantismo l'*acromegalia*, che è una malattia in cui sono ingrossate le parti sporgenti del corpo. Qui ricordiamo le deformazioni del naso, orecchie, mandibola, lingua, zigomi (v. fig. 14), l'ingrossamento delle mani, che spesso sono allungate come branche, inoltre

gli ingrandimenti spesso dimostrabili degli organi interni: a ciò si associano assai presto manifestazioni di atrofia genitale. Quantunque gli acromegalici appartengano in generale ai giganti, pure un acromegalico non è per questo un gigante, e non deve quindi essere classificato tra le forme giganti. Tuttavia è importante una trattazione dell'acromegalia nel quadro del gigantismo. I Francesi, in special modo Brisaud e Meige, Lannois e Roy, inoltre Marie, hanno stabilito una connessione tra acromegalia e gigantismo; anzi Lannois e Roy arrivano ad affermare che tutti i giganti sono acromegalici *in nuce*. Questi Autori ritengono forme di sviluppo gigante quelle nelle quali l'acromegalia si manifesta nella giovinezza prima dell'ossificazione delle epifisi: questo modo di pensare ha bensì in qualche caso una parvenza di verità, però non si può accettarlo senza riserve.

La massima parte dei giganti sono individui il cui sviluppo continua oltre il tempo normale; essi continuano a crescere fino al quarto decennio, cioè lo sviluppo non si arresta. Si giunge così ad un eccessivo sviluppo degli arti rispetto al tronco. La persistenza degli spazî epifisarî si può accertare coll'esame radiografico fino e dopo i 30 anni. Di pari passo con questo sviluppo gigantesco procede un certo arresto dello sviluppo sessuale, pure essendo i genitali esterni generalmente bene sviluppati; si ha di solito una deficienza di sviluppo dei caratteri sessuali secondarî. I giganti sono quasi sempre senza barba, con scarso sviluppo dei peli ascellari. Come nell'acromegalia, si possono manifestare deformazioni cifoscoliotiche dello scheletro e *genu valgum* (v. fig. 31). Lo scheletro dei giganti mostra spesso un forte approfondimento della sella turcica, come negli acromegalici. Tali individui hanno allora anche adiposità caratteristiche dell'acromegalia, al naso, alla mandibola, agli arti. Tralasciamo di parlare degli sviluppi eccessivi parziali.

5. Caratteri sessuali e costituzione.

Già il fatto che la donna è in media più piccola dell'uomo (di circa 12 cm.) è una conseguenza dei diversi caratteri sessuali. La costituzione della donna si avvicina nelle sue singole proporzioni a quella del bambino: così, la lunghezza del tronco è nella donna alquanto maggiore che nell'uomo (sebbene in misura minima, non oltrepassando le differenze l'1 % dell'altezza totale), gli arti invece sono più corti che nell'uomo. Inoltre vi sono differenze anche riguardo allo sviluppo in larghezza: così il diametro orizzontale craniale maschile è maggiore di quello femminile, però relativamente nella donna il capo è più voluminoso. Le spalle sono più strette che nell'uomo. Invece il bacino è più largo nella donna, quantunque quello maschile sia più grande. Non è nostro còmpito intratte-

nerci qui sulle particolarità del bacino femminile, caratteristico per maggior larghezza e minore sporgenza sacrale (v. i trattati di ginecologia).

Anche lo sviluppo scheletrico è diverso nel maschio e nella femmina: le ossa sono nella donna più deboli e, mancando le rugosità e sporgenze causate dalle inserzioni muscolari, sono più liscie. Caratteristica è anche la quantità e la ripartizione dell'adipe nella donna, in cui è più ricco, mentre nell'uomo è più sviluppato il sistema muscolare; la presenza di adipe in determinate parti, ad es. alle mammelle ed alle anche, è pure particolarità sessuale. La pelle delle femmine è più delicata e sottile, lo strato adiposo più teso: anche le unghie son più delicate e meno larghe.

Vi sono differenze del sistema pilare. I capelli della donna sono più lunghi che quelli maschili; negli Europei tuttavia fino al 16° anno non si osservano differenze di crescita dei capelli tanto nei maschi che nelle femmine, mentre da questa età incomincia, secondo Friedenthal, l'accorciamento dei capelli dell'uomo, mentre quelli della donna diventano più lunghi. Nell'uomo dopo la pubertà cresce la barba, mentre nella donna si osserva solo una lieve peluria al labbro superiore. Caratteristica del maschio è il pelo pettorale che si sviluppa negli anni più avanzati, così pure i peli sull'addome e sul davanti delle coscie. Speciali differenze si riscontrano nella disposizione pilare del pube: mentre nell'uomo i peli si portano in alto sulla linea mediana, nella donna essi si arrestano verso l'addome con una linea orizzontale. Inoltre nella femmina mancano i peli della regione anale e del perineo.

Resta da accennare alle differenze delle mammelle. Lo sviluppo della mammella si differenzia nella donna solo dopo la pubertà, avendosi allora una notevole crescita, accompagnata da allargamento e da forte pigmentazione. Nella gravidanza la mammella può giungere ad un vero grado di ipertrofia.

La laringe femminile è uguale a quella dei bambini. Quella del maschio si caratterizza per il suo sporgente « pomo d'Adamo », essa è più grande in ogni dimensione, le corde vocali più lunghe, così che la voce maschile si differisce da quella della donna per un'ottava circa. La tiroide femminile è relativamente maggiore, così pure le surrenali e la pituitaria.

Marchand ha riscontrato un peso minore (assoluto e relativo) del cervello nella donna: questo fatto dipende certamente dal minore sviluppo muscolare. Invece gli organi splancnici sono più pesanti (relativamente al peso del corpo) nella donna che nell'uomo.

Sarebbe certo esagerato voler considerare tutte queste peculiarità sessuali come conseguenza della sessualità glandolare, però si è visto che tanto l'uomo, a seconda del genere delle sue occupazioni, può presentare nella sua costituzione ed aspetto caratteri femminili, quanto la donna può, a seconda delle sue occupazioni materiali, presentare passaggi al

tipo maschile. Ricordiamo in special modo le interessanti ricerche di Gould, dalle quali si ricava che quanto più un individuo è corporalmente riguardato, cioè quanto minore è il suo lavoro muscolare, tanto meno sono sviluppati gli arti e la muscolatura, e maggiore è lo sviluppo del tronco; mentre invece in quegli individui che esercitano un più forte lavoro corporale, gli arti e la muscolatura si sviluppano maggiormente in confronto al tronco. Così almeno una parte delle differenze somatiche sessuali extragenitali, sono da riferire alla diversità di occupazioni della donna e dell'uomo, senza però voler per questo negare che tanto la pelle che il sottocutaneo, come la disposizione dell'adipe, siano caratteri condizionati in primo luogo dalle differenze sessuali glandolari.

Per quello che riguarda i caratteri sessuali secondarî, gli studî di Tandler e Grosz hanno fatto progredire assai le nostre cognizioni su questo punto. Secondo i due Autori, questi caratteri sessuali sarebbero caratteri della specie, che una volta erano caratteristici di determinate specie di vertebrati e solo più tardi sono entrati in rapporto coll'ambiente sessuale. Come esempio vale la glandola mammaria, la quale originariamente non era che un agglomerato di glandole sudorifere, che sono poi entrate in rapporto colla vita sessuale. Non possiamo trattenerci in particolari, ad ogni modo questa teoria è pienamente giustificata e dà anche la spiegazione di alcune modificazioni dei caratteri sessuali secondarî. Noi dobbiamo immaginarci lo sviluppo di questi caratteri come avvenuto per vie ormonali. Per questo riguardo rimandiamo agli esperimenti dello Steinach di implantazione nelle cavie e ratti.

Il periodo in cui si stabilisce la maturità sessuale si chiama **pubertà**: essa è dimostrata nella donna dalle mestruazioni e da maggiore sviluppo degli organi genitali, nell'uomo dall'ingrossamento dei testicoli. Nello stesso tempo si manifesta una più rapida crescita, di cui riparleremo.

Colla pubertà le lacune epifisarie si chiudono, si manifestano le differenze del sistema dei peli (più folti nell'uomo, e comparsa dei peli ascellari ed al pube, nella donna sviluppo delle mammelle e del bacino, depositi adiposi in determinate regioni), e quelle della laringe. Nella razza europea la pubertà cade tra 12-14 anni, però vi sono delle eccezioni, tra le quali importanti sono quelle di *pubertà precoce.*

Neurath ha raccolto 83 casi di **menstruatio praecox.** Nei maschi sono stati osservati finora 43 casi di pubertà precoce. I casi di pubertà precoce sono spesso nella letteratura descritti come casi di gigantismo infantile, e ciò perchè in essi si manifesta un notevole sviluppo in lunghezza e un prematuro sviluppo corporeo. L'osservazione radioscopica mostra che ha luogo non solo un forte sviluppo osseo, ma che si riscontrano tutti i momenti che portano all'ossificazione delle epifisi. I casi osservati di precoce pubertà nei maschi variano tra 3-9 anni, e sono caratterizzati da costituzione matura, peli abbondanti, di solito anche adiposità, ma senza speciale sviluppo delle glandole sessuali.

Da questi casi si devono distinguere quelli nei quali lo sviluppo precoce dell'apparecchio sessuale è in prima linea, casi che si possono chiamare **ipergenitalismo primario** (Biedl), mentre secondo Biedl la pubertà precoce è solo una conseguenza secondaria di una primitiva alterazione di altri organi, come, ad es., l'ipofisi, e specialmente anche della glandola pineale. L'alterazione di questa glandola, nei caso di tumori, causa sviluppo precoce *genitale* e *sessuale*, ed oltre a quello corporeo, una precocità psichica. Pei rapporti tra lo *strato corticale delle surrenali* e precocità sessuale rimandiamo specialmente alle ricerche di Marchand. Così pure Apert ha rilevato un quadro sintomatico, da lui detto **irsutismo**, consistente in pelosità eccessiva, disturbi genitali, adiposità anormale, e contemporanea formazione di tumori renali.

L'influsso che esercita la mancanza delle glandole sessuali, o la minorata loro funzione, sull'*habitus* si dice *agenitalismo*, nel primo caso, *ipogenitalismo* nel secondo.

Agenitalismo (Eunuchismo). — Esso è (quasi) sempre ereditario. Se la perdita delle glandole genitali avviene prima della pubertà, ne risulta in generale gigantismo, anche se non completo: così Tandler e Grosz, secondo le loro esperienze sui castrati rumeni, i così detti *Skopzen*, riferiscono che tra questi castrati si riscontrano due tipi: gli uni di costituzione alta e magra, gli altri più grassi, di aspetto gonfio, con deposito adiposo forte specie alle natiche, mammelle, trocantere e spine iliache. Questi depositi di adipe (del resto accennati anche nei castrati magri ed alti) sono caratteristici dei castrati. In essi le estremità sono assai lunghe, il capo piccolo, l'occipite è appiattito, il margine sovracigliare assai accentuato, la sella turcica profonda; il bacino è allargato, la lordosi lombare debole, spesso vi è *genu valgum*. La pelle è pallida, giallastra, povera di pigmento, rugosa in viso. I capelli sono folti, la barba manca, al labbro superiore vi è solo peluria; i peli del pube sono disposti come nella femmina, l'ascella è pelosa, perineo ed ano senza peli. La laringe è piccola, la cartilagine tiroidea non è ossificata, il pomo d'Adamo manca, la tiroide è piccola, il timo spesso persiste. Il portamento dei castrati è cadente, l'andamento pesante, barcollante.

Nella donna la castrazione nella prima età produce similmente gigantismo e deficiente sviluppo dei caratteri genitali. La vulva e l'utero sono poco sviluppati, le mammelle piccole, infantili, l'adiposità aumentata.

Ipogenitalismo (Eunucoidismo). — La minorata funzione delle glandole sessuali in seguito ad anomalia di esse non è rara, e ne può derivare un'alterazione dell'*habitus* simile all'eunuchismo.

Tandler e Grosz hanno per questi casi introdotto il termine *eunucoidismo* seguendo Griffith e Duckworth. Se l'ipofunzione della glandola

sessuale si manifesta dopo la pubertà, si parla allora di *eunucoidismo tardo* (Falta), se prima della pubertà, di *eunucoidismo precoce*.

Alle manifestazioni caratteristiche dell'eunucoidismo appartiene il lungo persistere delle lacune epifisarie, sviluppo eccessivo in lunghezza, specie degli arti.

Modificazioni della cute sono: pallore, rugosità alla bocca e al mento, rughe frontali profonde. Il colore della pelle è giallastro. I peli secondarî mancano o cadono nell'eunucoidismo tardo fino ai capelli, che però divengono grigi e fragili; anche i baffi cadono, persistendo più a lungo agli angoli boccali. Ciglia e sovraciglia sono scarse. Sulle guance come pure al mento si trovano singoli peli lunghi (*oligotrichosis lanuginensis terminalis*, Friedenthal). Gli organi genitali sono piccoli (pene, testicoli, prostata, vescicole seminali, utero, ovarî).

Specialmente notevole è il deposito di adipe al bacino, spine iliache, mammelle e palpebre superiori, per cui l'eunucoidismo presenta molti punti di contatto colla distrofia adiposo-genitale. Però, secondo Tandler e Grosz, nell'eunucoidismo la sella turcica non è ingrandita, il timo è di solito più grande, invece la tiroide impicciolita.

Come appendice, riportiamo a pagina seguente una tabella dell'accrescimento secondo le ricerche e gli studî di Friedenthal (1).

6. Diagnosi delle malattie endocrine.

Abbiamo visto che la funzione e la collaborazione delle glandole endocrine sono grandemente decisive per lo sviluppo dell'organismo. Però la loro azione si spinge anche più in là. Essa si compie per mezzo della loro *secrezione interna*, immettendo nel sangue importanti prodotti specifici (*ormoni*, ὁρμάω, eccito, Starling), per la collaborazione chimica. Se oltre a quest'azione essa ne eserciti anche una di disintossicazione dell'organismo neutralizzando i veleni circolanti nel sangue, non è ancora certo.

Come si ricava da questo capitolo, le glandole endocrine si influenzano vicendevolmente; esse si possono considerare come un organo speciale, e che ha per funzione di sorvegliare e regolare la composizione e collaborazione di tutto il corpo. Esse esercitano dunque la loro azione non solo sullo sviluppo del corpo, ma anche sul ricambio materiale, sulla muscolatura liscia, sull'apparecchio ematopoietico, sul ricambio intermediario dei tessuti (glicogene), ecc. Queste funzioni non le compiono solo direttamente con la secrezione, ma anzi tutto, nella correlazione

(1) *Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Heilk.*, vol. XI.

Tabella dell'accrescimento (secondo Friedenthal).

ETA'	Statura		Accrescimento annuo		Accrescimento annuo per cento		Peso		Accrescimento annuo del peso		Accrescimento del peso per cento	
	maschi	femmine	maschi	femmine	maschi	femmine	maschi	femmine	maschi	femmine	maschi	femmine
Neonati	50,8	50,0	48,0	38,4	94,60	77,00	3,300	3,100	6000,0	3600,0	182,000	116,00
1. anno	74,0	70,5	23,2	20,5	31,80	29,00	9,450	8,900	6150,0	5800,0	65,100	65,20
2. »	84,0	82,5	10,0	12,0	11,90	14,40	12,100	11,130	2650,0	2230,0	21,900	22,10
3. »	90,0	90,0	6,0	7,5	6,70	8,36	13,240	12,600	1140,0	1470,0	8,700	11,70
4. »	97,0	96,0	7,0	6,0	7,20	6,25	14,870	14,290	1630,0	1690,0	10,900	11,90
5. »	104,0	103,0	7,0	7,0	6,74	6,80	16,500	15,730	1630,0	1440,0	9,900	9,20
6. »	111,0	109,0	7,0	6,0	6,30	5,50	18,190	17,150	1690,0	1420,0	9,300	8,30
7. »	115,0	115,0	4,0	6,0	3,50	5,20	20,260	18,620	2070,0	1470,0	10,300	7,90
8. »	119,0	119,0	4,0	4,0	3,36	3,50	22,260	20,190	2000,0	1570,0	9,000	7,80
9. »	124,0	125,0	5,0	6,0	4,02	4,80	24,290	22,200	2030,0	2010,0	8,400	9,00
10. »	128,0	130,0	4,0	5,0	3,10	3,85	26,380	24,430	2090,0	2230,0	8,000	9,10
11. »	133,0	136,0	5,0	6,0	3,76	4,40	28,420	26,750	2040,0	2320,0	7,200	8,70
12. »	138,0	142,0	5,0	6,0	3,62	4,23	30,940	30,800	2520,0	4050,0	8,200	13,10
13. »	142,0	147,0	4,0	5,0	2,82	3,40	34,690	34,500	3750,0	3700,0	10,800	10,70
14. »	147,0	150,0	5,0	3,0	3,40	2,00	39,100	38,420	4410,0	3920,0	11,300	10,20
15. »	153,0	151,0	6,0	1,0	3,92	0,67	43,970	42,170	4870,0	3750,0	11,100	8,90
16. »	159,0	152,0	6,0	1,0	3,78	0,66	49,880	45,570	5910,0	3400,0	11,800	7,50
17. »	162,0	153,0	3,0	1,0	1,85	0,65	54,260	48,700	4380,0	3130,0	8,100	6,40
18. »	163,0	154,0	1,0	1,0	0,61	0,65	58,050	51,350	3790,0	2650,0	6,500	5,20
19. »	164,0	154,0	1,0	0,0	0,61	0,00	60,520	52,980	2470,0	1630,0	4,100	3,10
20. »	165,0	154,0	1,0	0,0	0,69	0,00	61,910	53,970	1390,0	990,0	2,200	1,80
25. »	165,0	154,0	0,0	0,0	0,00	0,00	64,060	54,455	2150,0	97,0	0,700	0,18
30. »	164,5	153,5	—0,25	—0,25	—0,1520	—0,1630	66,210	54,940	350,0	97,0	0,540	0,18
40. »	164,0	153,0	—0,05	—0,05	—0,0304	—0,0327	66,240	55,920	3,0	98,0	0,005	0,17
50. »	163,0	152,0	—0,10	—0,10	—0,0610	—0,0660	66,800	57,310	50,6	139,0	0,070	0,24
60. «	162,5	151,0	—0,05	—0,10	—0,0610	—0,0670	66,260	55,510	—54,0	—180,0	—0,080	—0,32
70. »	159,5	148,0	—0,30	—0,30	—0,1880	—0,2030	63,700	52,660	—256,0	—285,0	—0,400	—0,54

funzionale, indirettamente per il loro rapporto col sistema nervoso vegetativo, con quei nervi, cioè, i quali in completa indipendenza della coscienza influenzano i processi vegetativi del corpo. Con questi nervi le endocrine sono strettamente in rapporto, poichè esse col loro secreto ora eccitano, ora inibiscono il sistema nervoso vegetativo, e d'altronde dipendono da questo nella funzionalità.

Il sistema nervoso vegetativo comprende tanto il *simpatico*, quanto il *para-simpatico*, o *autonomo*, al quale appartengono certe fibre dell'oculomotorio, la corda del timpano, il vago ed il nervo pelvico. Il loro campo d'innervazione comprende tutte le glandole del corpo e tutti gli organi a muscolatura liscia (specie cuore e vasi, stomaco, intestino). In ciò spesso i nervi autonomi hanno azione antagonista a quelli simpatici, così che il sopravvento degli uni o degli altri causa fenomeni speciali (teoria di Eppinger-Hess sulla vagotonia).

Difetti funzionali delle glandole endocrine, sia di natura anatomica che puramente funzionale, devono causare processi patologici, i quali, a seconda che si tratti di *funzione minorata* od *aumentata*, consistono in fenomeni di carenza o di corrispondenti alterazioni. Non è certo se esista anche una *disfunzione*, cioè un'alterazione qualitativa delle attività endocrine. Ad ogni modo, dobbiamo tener presente che per la correlazione che esiste, il processo patologico di una glandola ne richiama altri in altre, e si tratta quindi di processi patologici pluriglandolari, che dànno al singolo quadro morboso il suo carattere. Noi non possiamo naturalmente qui trattare tutta la complicata patologia endocrina, che in molti punti non è neppure sicuramente stabilita, ma ci limitiamo ad esporre le malattie più importanti e ben conosciute.

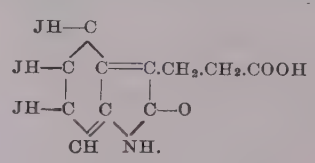
Malattie della tiroide (1).

Ipertireosi. — Il **morbo di Basedow**, così denominato dal suo scopritore, il medico di Merseburg, v. Basedow, è stato originariamente caratterizzato dal triplice sintomo: *struma*, *esoftalmo*, *tachicardia*. Oggi però dobbiamo estendere maggiormente il quadro morboso. La sua causa

---

(1) E. C. Kendall è riuscito a separare il principio attivo della tiroide, la *tiroxina* (*Journal of biol. Chem.*, 1919). Essa fu riconosciuta come acido triidrotriiodoossi-β-indolpropionico: la sua azione è sperimentalmente analoga a quella della tireoidina, solo più intensa.

La tiroxina si forma, a quanto pare, dal triptofano, il quale avrebbe per la sua formazione la stessa importanza della tirosina per l'adrenalina:



consiste senza dubbio in un'alterazione secretoria della tiroide, però a questa si associano con probabilità disturbi di altre glandole, del timo, delle surrenali, forse anche delle genitali. Anatomo-patologicamente si tratta di uno struma adenoido-iperplastico, cardio-vascolare all'inizio del processo.

Sintomi. *Disturbi cardio-vascolari*, come tachicardia abituale (100-160 polsi al minuto anche nel riposo, a volte attacchi di tachicardia parossistica), cardiopalmo, ansia cardiaca, dolore di cuore, itto cardiaco più forte. Spesso pseudocelerità del polso, che può anche diventare irregolare, forte battito del polso, a volte polso capillare. Leggero rossore, urticaria factitia, dermografia, edemi passeggeri; rumori cardiaci accidentali specie sistolici alla polmonare. Aumento del volume diastolico. Più tardi dilatazione del cuore ed insufficienza.

Fig. 32. — Basedow tipico con struma nodoso.

Tiroide quasi sempre ingrossata, molle; i vasi tiroidei, contenenti maggior copia di sangue, sono individuati da un fremito palpabile ed ascoltabile.

Esoftalmo in seguito all'aumento dei vasi orbitali ed alla scomparsa dell'adipe bulbare; l'esoftalmo può mancare in circa il 20-30% dei casi, ed essere di varia intensità. Notevole lucentezza degli occhi e divaricazione delle palpebre. Volgendo lo sguardo in basso la palpebra superiore resta in dietro e segue tarda e a tratti, in modo che al di sopra della cornea si vede il bianco della sclerotica (*sintomo di Graefe*). Nel fissare rapidamente un oggetto la palpebra superiore si ritira in alto (*sintomo di Kocher*), nel fissare un oggetto vicino vi è insufficiente convergenza (*sintomo di Möbius*); inoltre il battito palpebrale è raro (*sintomo di Stellwag*). Le palpebre sono leggermente gonfie e pigmentate in bruno.

Tremore delle mani, anche della lingua, di rado delle labbra e palpebre. *Irritabilità psichica* che giunge fino alla *psicosi*. Insonnia. *Secrezione del*

sudore aumentata e quindi maggiore conduttività cutanea per la corrente galvanica. Senso di sete. Defecazioni frequenti, spesso diarrea; di rado feci grosse.

Spesso pollachisuria e poliuria, nonchè *albuminuria*, a volte nefrosi (v. Cap. sul rene). *Glicosuria alimentare* e *iperglicosuria* in circa un terzo dei casi, mentre è rara glicosuria spontanea. *Ricambio aumentato*, i processi ossidativi e il ricambio gassoso sono aumentati e quindi dimagramento non ostante sufficiente nutrizione. Temperatura labile.

Cute sottile, delicata, elastica, spesso anomalie pigmentarie. Frequente perdita di peli ed alterazioni alle unghie e denti.

Atrofia delle mammelle e *minorate funzioni sessuali*. Non di rado *gonfiori alla milza* ed *alterazioni del sistema linfatico* (tonsille gonfie, vegetazioni adenoidi, ecc.), come pure *timo ingrandito*, *aumento dei linfociti nel sangue*.

Naturalmente tutti questi numerosi sintomi si ritrovano solo in casi assai pronunciati (da Kocher detti di *completo Basedow*); a questo si oppongono i casi con pochi sintomi, *formes frustes*, ipertireosi che si potrebbero denominare semiforme di Basedow.

Un individuo gozzuto può secondariamente acquistare caratteri leggeri di morbo di Basedow (*struma basedowificata*, secondo F. Kraus). Frequentemente come espressione di ipertireosi non si trovano che disturbi singoli, in genere cardio-vascolari, in seguito a forme comuni di struma (*cuore da gozzo di origine tireotossica*, di Fr. Kraus).

Il quadro clinico di aumentata eccitabilità vegetativa senza malattia tiroidea viene nella pratica spesso scambiato col Basedow. La divaricazione palpebrale può essere comparsa con esoftalmo; per l'eccitazione anormale del simpatico cervicale si può avere il sintomo di Graefe. Si possono inoltre avere tremore, tachicardia, sudori, ma anzi tutto mancano sempre aumento del ricambio generale, l'ipertireosi e la persistenza del timo. Il ricambio resta normale, ciò che è di importanza essenziale.

Ipotireosi. — Ad esse appartengono il **mixedema,** di cui abbiamo già trattato (v. pag. 24), inoltre la **cachessia strumipriva,** simile al mixedema dopo l'estirpazione totale della tiroide, come pure il **mixedema infantile,** e verosimilmente il **cretinismo endemico,** ambedue già trattati ampiamente.

Malattie dei corpi epiteliali (paratiroidi).

Ipofunzione (*Ipoparatireosi*). — La **tetania** è un caso di ipoparatireosi; essa si manifesta quando nell'estirpazione delle tiroidi vengono asportate anche le paratiroidi (tetania strumipriva) oppure in seguito ad una tiroidite, mixedema, ecc. (difetto funzionale); si manifesta inoltre come

tetania da lavoro (nei calzolai e sarti), nella gravidanza, in alcune malattie infettive, nelle affezioni gastro-intestinali, negli avvelenamenti (piombo, morfina, cloroformio, ergotismo, ecc.).

Sintomi. Crampi intermittenti cronici delle dita (posizione ginecologica di Trousseau), delle braccia (piegamento al gomito, adduzione alla spalla) e della muscolatura del viso, a volte anche delle gambe. Ai piedi i crampi colpiscono per lo più i flessori plantari. Una pressione abbastanza forte e lunga sul tronco nervoso (plesso brachiale) interrompe, nel tempo in cui non si manifestano attacchi, delle contrazioni artificiali (*fenomeno del Trousseau*). Battendo o strisciando sul facciale o suoi rami, si possono provocare contrazioni notevoli, segno dell'ipereccitabilità meccanica del nervo (*fenomeno di Chvostek*). Inoltre si ha aumento della eccitabilità elettrica (*segno di Erb*). In casi gravi contrazioni spasmodiche dei muscoli della faccia, dell'occhio, del tronco, e respiratorî; raramente laringospasmo.

Disturbi secretori-trofici, unghie fragili, perdita di peli, edema palpebrale, sudori profusi, ecc. Frequente è la formazione di cataratta. Nell'accesso tetanico si ha aumento di frequenza del polso e maggiore sensibilità a stimoli simpatico- od autonomo-tropici (Falta). Nello stadio di latenza l'adrenalina provoca glicosuria, mai in quello acuto.

La **spasmofilia** infantile (tendenza a convulsioni, laringospasmo, esofagospasmo, ecc.) viene da alcuni attribuita alle paratiroidi, però vi è una spiegazione più semplice, che cioè in seguito ad assenza di calcio (rachitide nei bambini) nelle cellule gangliari del cervello o in altri gruppi gangliari si determini una tendenza a generare contrazioni. Ricerche fisico-chimiche sull'azione degli ioni di Ca giustificano quest'ipotesi.

La così detta *spasmofilia* degli adulti (Peritz) assomma tutti gli altri stati di ipereccitabilità del sistema nervoso (per esempio, anche asma bronchiale, tendenza all'epilessia, ecc.) e già per questo non può essere considerata unitamente alle ipoparatireosi.

Iperfunzione. — La *paralisi agitante* e la *miastenia pseudoparalitica* furono messe in rapporto con una iperfunzione delle paratiroidi. Ma anche in questi casi ricerche recenti inducono piuttosto a pensare ad alterazioni dei ganglî del cervello (*putamen*, nucleo lenticolare).

Malattie delle surrenali.

Nelle glandole surrenali bisogna distinguere due porzioni: uno strato corticale e il midollo. La corteccia contiene cellule, con granuli lipoidi. Nel midollo si trovano numerosi nervi simpatici e cellule gangliari, nonchè aggruppamenti di così dette cellule cromaffine, le quali trattate con sali dell'acido cromico si colorano in bruno, con clorato di ferro in verde. Le cellule cromaffine si trovano, al di fuori delle surrenali,

anche nei gangli simpatici, alla carotide, all'ilo renale, nel plesso solare, ecc., e il loro insieme si chiama sistema cromaffine. L'estirpazione delle due surrenali ha per conseguenza la morte: debolezza, manifestazioni nervose, diminuzione della pressione sanguigna, della temperatura, dello zucchero nel sangue, scomparsa del glicogene.

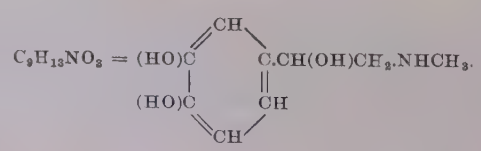
Il sistema cromaffine produce l'*adrenalina* (1). L'iniezione di adrenalina causa aumento della pressione del sangue, per il restringersi dei vasi periferici, eccetto le arterie coronarie che s'allargano. Contemporaneamente si ha dapprima rallentamento del polso (stimolo riflesso del vago), quindi acceleramento, midriasi, visibile assai bene nell'occhio tolto dall'orbita, atonia gastrica e dell'intestino e nello stesso tempo contrazione dello sfintere pilorico ed anale interno, restringimento e quindi allargamento dei vasi renali e diuresi, iperglicemia e glicosuria in seguito ad utilizzazione del glicogene, leucocitosi neutrofila, iperglobulia, a volte contrazione dell'utero, rilassamento dei muscoli bronchiali (asma). L'adrenalina viene in modo continuo secreta nel sangue (circa mgr. 4,5 nelle 24 ore). Essa agisce esclusivamente sulle terminazioni nervose simpatiche, e regola l'eccitamento normale del simpatico, da cui dipendono pressione e distribuzione sanguigna, e forse anche la normalità della soglia dello zucchero. La funzione dello strato corticale non è ancora ben chiarita: nell'organismo crescente la corteccia esercita una grande influenza sulle glandole genitali.

Iperfunzione. — Verosimilmente nel morbo di Basedow (adrenalinemia), forse in alcune malattie renali e nell'arteriosclerosi, nei quali casi viene ad essa attribuito l'aumento di pressione del sangue. Negli *adenomi della corteccia surrenale* si ricontra un più rapido sviluppo corporeo e genitale. Si parla di sindrome surrenale-genitale nelle forme di pseudo-ermafroditismo (donne con organi genitali interni femminili ed esterni maschili), nella pubertà precoce, e nel virilismo surrenale (*habitus* maschile, forte pelosità: *hirsutismus*).

Ipofunzione. — In seguito a degenerazione delle due surrenali, specie nei tubercolotici, si origina il **morbo di Addison** (*Bronzed skin*) per lo più in individui con stato timico-linfatico (v. sotto). Esso è caratterizzato da astenia progressiva lentamente manifestatasi, con anormale adinamia, mancanza di appetito, nausea, vomito, esaurirsi della secrezione gastrica, costipazione o diarrea, ipoglicosuria, ipotensione del sangue, mancanza di glicosuria adrenalinica, ed aumento di tolleranza al glucosio, iperlinfocitosi, colorazione brunastra della cute e delle mucose (v. pag. 12), nello stadio finale sonnolenza, coma e morte per esaurimento. Anche il ricambio è diminuito.

---

(1) Adrenalina = Orto-diossifeniletanolmetilamina:



Malattie del timo.

Oltre alla già accennata influenza sull'organismo, si trova un'*iperplasia del timo* nel morbo di Basedow e nella miastenia grave pseudoparalitica.

Assai importante è conoscere lo **stato timico-linfatico** (*status thymicus* del Paltauf). Il timo cresce fino alla pubertà e quindi comincia la sua involuzione, però in alcuni individui questa manca, anzi si ha persino un'iperplasia; il timo allora è assai grande e ricco di parenchima. Per lo più si trovano associate in questo caso iperplasia generale del sistema linfatico (iperplasia del follicolo linguale, delle placche di Peyer e dei follicoli solitarî), ipoplasia del sistema circolatorio (arterie strette, cuore piccolo, ipotensione), dei genitali, del sistema cromaffine, come pure un relativo aumento dei linfociti mononucleari sanguigni. Tali individui presentano una minorata resistenza alle malattie infettive: essi sono anzi assai minacciati e presentano elevata morbidità, in quanto non di rado muoiono di morte improvvisa, senza alcuna sufficiente spiegazione. Interventi anche piccoli, come, ad es., la narcosi, possono causare la morte; all'autopsia, eccettuata l'iperplasia timica, non si riscontrano alterazioni notevoli.

Malattie dell'ipofisi.

Di malattie dell'ipofisi conosciamo ipertrofie pure, adenomi in parte con degenerazione colloide od altri stati degenerativi, più frequentemente del tipo del glioma e del sarcoma. Esse causano sempre i sintomi dei tumori del cervello: deliquio, vomito, cefalea, disturbi visivi causati da pressione sul chiasma ottico. Assai caratteristica è la limitazione bitemporale del campo visivo.

Oltre a questi sintomi cerebrali si trovano determinate alterazioni fisiche nel senso di anomalie di crescita, disturbi del ricambio, sviluppo sessuale e delle glandole genitali. Tutte queste alterazioni sono legate ai rapporti endocrinici dell'ipofisi.

La porzione anteriore dell'ipofisi è notoriamente di natura glandolare ed è in rapporto endocrinico con altri organi. Le cellule attive sembra che siano determinate cellule eosinofili. Si ammette che questa porzione anteriore possa per ipo- od ipersecrezione causare stati patologici. Il lobo posteriore dell'ipofisi non è glandolare, essendo una semplice estroflessione del cervello. Natura secretoria interna invece ha la *pars intermedia*, posta tra lobo anteriore e posteriore dell'ipofisi, però la sua funzione è diversa da quella del lobo anteriore.

Le alterazioni endocrine dell'ipofisi si possono disporre sistematicamente nel modo seguente:

Iperpituitarismo. — L'*iperplasia del lobo anteriore glandolare* (per es., adenoma) causa:

a) crescita anormale in individui giovani, tendente al *tipo acromegalico*, in individui adulti acromegalia;
b) aumento del ricambio calorico (non sempre ed in ogni tempo);
c) glicosuria alimentare e diabete;
d) disturbi sessuali, e rispettivamente
e) disturbi mestruali, ma non involuzione dei genitali.

Iperattività funzionale del *lobo anteriore* produce gigantismo.

Iperfunzione della **pars intermedia**: *poliuria*, *glicosuria*, forse aumento del ricambio materiale.

Ipopituitarismo. — Una diminuita funzione del *lobo anteriore e medio* causa il quadro sintomatico della *distrofia adiposo-genitale:* nanismo, adiposità localizzata come negli eunuchi ed eunucoidi, infantilismo ed involuzione dei genitali, negli uomini giovani spesso costituzione femminile. Soglia dello zucchero bassa. Aumentata tolleranza per gli idrati di carbonio. Lentezza del ricambio materiale. Poliuria.

Malattie della glandola pineale.

La pineale avrebbe azione simile a quella della pituitaria sul ricambio e sullo sviluppo, la quale però, come del resto nel timo, si limita agli anni giovanili. Nei tumori della pineale (ipopinealismo in seguito a distruzione della glandola) si riscontrarono, oltre ai sintomi dei tumori cerebrali, sviluppo anormale in lunghezza, pelosità insolita, sviluppo sessuale precoce, voce notevolmente bassa. Si ammette che la pineale normale inibisca lo sviluppo genitale. Un'inibizione eccessiva (iperpinealismo) conduce ad adiposità.

Malattie del sistema insulare di Langerhans.

Cfr. *Diabete mellito*, Cap. XIII.

IV. PERCUSSIONE

A. Teoria generale della percussione.

Percussione è l'arte di provocare e rendere manifesti dei fenomeni acustici, percuotendo su parti del corpo più o meno contenenti aria, per delimitare topograficamente gli organi l'uno dall'altro, per orientarsi sulla grandezza e densità di parti risuonanti, e per determinare il loro spostamento causato da masse liquide o solide, e finalmente, considerando le qualità del suono, per formarsi un giudizio sullo stato di tensione di organi contenenti aria.

La percussione è un processo fisico. L'urto portato sopra un punto circoscritto del corpo induce in questo delle vibrazioni (in senso trasversale), intorno alla sua posizione di equilibrio (come, per es., in una membrana). Queste vengono trasmesse in tutti i sensi, anche all'aria nell'interno del corpo, e vi producono delle vibrazioni longitudinali (risultanti da addensamento e rarefazione, le prime provocate dalla vibrazione in avanti del punto del corpo urtato, le ultime da vibrazioni all'indietro), che vengono riflesse in vario modo, dando delle onde che arrivano al nostro organo uditivo attraverso un nuovo passaggio per la superficie del corpo e attraverso l'aria, e vengono percepite come onde sonore. Le parti molli poco elastiche, non sono adatte alla formazione di onde sonore, ben più adatta è invece l'aria elastica ed è necessario quindi nella percussione far giungere l'urto fino agli organi che contengono aria.

Il suono percussorio dipende quindi, nelle sue *nuances*, non dalla struttura anatomica delle parti molli, ma dal loro eventuale contenuto di aria e dagli altri loro rapporti fisici (tensione, elasticità, ecc.).

Osservazioni storiche. Il metodo della percussione fu inventato nel 1761 dal medico viennese Giuseppe Leopoldo Auenbrugger e descritto esattamente nella sua tecnica e nella sua utilizzazione pratica nel piccolo lavoro « *Inventum Novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi* ». Vi si trova già, presso a poco, tutto ciò che oggi si insegna e si pratica come percussione polmonare. Però la scoperta non fu apprezzata dai medici contemporanei, anzi alcuni la derisero addirittura. Uscì dall'oblio solo quando il celebre medico di Napoleone I, Corvisart.

pubblicò una traduzione francese dell'*Inventum Novum*, insieme ad un riassunto della sua favorevole esperienza del metodo durante venti anni, e la raccomandazione di badare alla sensazione di resistenza nella percussione; e dava un più esatto apprezzamento del reperto percussorio nelle malattie di cuore. Nel 1826 Piorry inventò il *plessimetro* e ne descrisse l'applicazione nel suo lavoro premiato, pubblicato nel 1828, *Sopra la percussione mediata*, nella quale è da notare come speciale progresso la percussione degli organi addominali, specialmente della milza. I clinici inglesi Williams e Stokes, e innanzi tutto il clinico viennese Skoda, poi Wintrich (inventore del martello di percussione), Traube ed altri, hanno partecipato all'ulteriore sviluppo del metodo.

1. Metodica (1).

Il metodo di Auenbrugger, col quale si percuote direttamente il torace e che quindi fu chiamato percussione diretta od immediata, può essere considerato come completamente abbandonato. Esso non viene più adoperato che sopra la clavicola nella percussione dell'apice polmonare, agendo questa allora da plessimetro. Anche nell'ottusità del lobo inferiore, specialmente sul torace del bambino, il metodo conserva ancora la sua importanza. Dal Piorry viene praticata la *percussione indiretta* o *mediata*, nella quale vengono utilizzati i vantaggi del *plessimetro* (fig. 33 *a* e 33 *b*), che è d'avorio, vetro, caoutchouc duro, ecc., o sostituito dalla falange di un dito. Sul plessimetro, che si deve poggiare perfettamente, si percuote a piccoli colpi col polpastrello di un dito piegato a forma di uncino o con un martello, la cui superficie dev'essere ricoperta di gomma o di cuoio. Il rivestimento del martello, che nel dito è naturale, è necessario affinchè il plessimetro abbia a vibrare come un tutto unico, mentre l'estremità di un martello scoperto non scuoterebbe che alcune parti del plessimetro e produrrebbe, per effetto di vibrazioni discontinue, un suono. Il plessimetro ha lo scopo di comprimere le parti molli cedibili (pelle, muscoli, grasso, ecc.) nel punto in cui si percuote e di limitare così verso tutti i lati la diffusione della vibrazione in quanto che il corpo che percuote (dito o martello di percussione) si ritira più prontamente, limitando così l'azione del colpo al punto colpito. Questa

Fig. 33 *a*. — Plessimetro con manici di avorio o legno, secondo Piorry (1828).

Fig. 33 *b*. — Plessimetro di caoutchouc stretto a forma di cazzuola da muratore, secondo Eugenio Seitz.

(1) A chi si vorrà occupare in modo più dettagliato delle teorie fisiche della percussione e della ascoltazione, raccomandiamo specialmente la lettura dell'eccellente libro di Richard Geigel, *Avviamento all'acustica diagnostica*, Stuttgart 1908, e dell'importante lavoro ispirato da F. Müller e scritto da Th. Selling, *Ricerche sul suono di percussione* (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1907, vol. XC, pag. 163) e finalmente il *Manuale dei metodi clinici di ricerca* del Sahli, 5ª ediz., Lipsia e Vienna 1909.

limitazione è tanto più grande quanto più piccola è la superficie del plessimetro.

Si raggiungono in questo modo tre risultati: *il suono diventa più forte, l'azione in profondità è maggiore; infine si fa una più esatta percussione topografica.* Quest'ultima è tanto meno possibile quanto più esteso è il campo percosso e quanto maggiormente si estendono le onde di vibrazione in vicinanza del punto percosso (sul significato del tono particolare al plessimetro per il suono percussorio vedi più avanti).

Si percuote con un dito della mano destra sopra un dito della mano sinistra (*percussione da dito a dito*, di Gerhardt), rispettivamente sopra un plessimetro (*percussione plessimetro-digitale*, di Piorry) o mediante un martello sopra un plessimetro (*percussione plessimetro-martellare*, di Wintrich).

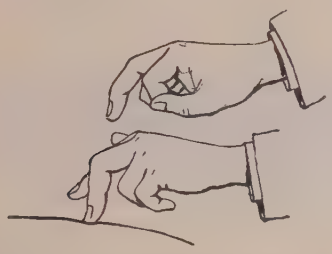


Fig. 34. — Posizione del dito, secondo J. Plesch (1902) (Vedi *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1908, vol. XCIII, pag. 204).

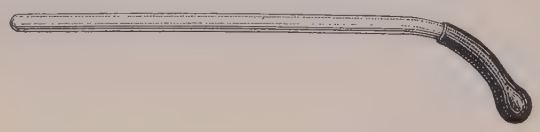


Fig. 35. — Bacchetta di percussione di vetro per la percussione di apprezzamento delle onde (1907) (secondo Goldscheider).

La più consigliabile è la *percussione con dito sopra dito*, in primo luogo perchè il dito come plessimetro si adatta meglio alla superficie del corpo, e poi perchè il dito percosso ha, meno di altri strumenti, un suono proprio; inoltre il tatto fornisce dei dati sulla resistenza dell'organo percosso. Oltre ciò si è pure indipendenti dagli strumenti.

Si percuote, con la punta del terzo dito della mano destra curvato a forma di uncino, sulla superficie dorsale della seconda falange del secondo o del terzo dito sinistro. Se si vuole restringere la superficie plessimetrica del dito, allora si può scegliere o la *posizione digitale* di Plesch (fig. 34), percuotendo sull'epifisi distale della prima falange dell'indice sinistro, piegando il dito ad angolo retto nella prima articolazione interfalangea e disteso nella seconda, mentre che la punta dell'indice è sovrapposta alla superficie del corpo, oppure si percuote sulla falange terminale, cioè sulla seconda articolazione interfalangea (ma non sulle unghie), tenendo sollevato l'indice dalla superficie del corpo: con ciò si restringe ugualmente la superficie plessimetrica del dito. Goldscheider finalmente ha introdotto, per restringere possibilmente la superficie di percussione, una bacchetta come plessimetro (*percussione a bacchetta*) (fig. 35). Queste bacchette sono di vetro curvate ad un'estremità (come l'atteggiamento del dito di Plesch) e rivestite di un involucro di gomma.

Percuotendo col dito si dia un leggiero e breve colpo (in modo vibrante) coll'articolazione della mano; si può variare, secondo la necessità, la forza della percussione. A seconda della intensità di questa si distinguono una *percussione debolissima* (*per l'apprezzamento delle onde*), *debole*, *media* e *forte*. Bisogna però notar subito che si deve assolutamente evitare, in ogni caso, un grande impiego di forza, poichè si provocano dei dolori nei malati, specie se affetti da infiammazioni recenti, e l'effetto della percussione non è migliore, anzi spesso peggiore. Bisogna quindi evitare in genere la percussione forte.

La percussione debole ha grandi vantaggi ed è da preferirsi di molto nella maggior parte dei casi. Con essa si apprezzano assai più facilmente lievi differenze di suono; perciò solo essa è adatta dove si tratta di rilevare delle ottusità superficiali. Ma, anche quando si tratta di stabilire campi di ottusità più profondi e di limitarli, ci si serve con vantaggio di una percussione debole o tutt'al più media. Una volta tuttavia si credeva che per raggiungere un effetto in profondità, si dovesse ricorrere alla percussione forte; si è però riconosciuto, che anche qui si ottengono buoni risultati con una percussione più debole. Goldscheider consiglia anzi la percussione debolissima, la così detta percussione di apprezzamento delle onde (vedi pag. 97).

Un metodo speciale per l'esame degli organi toracici ed addominali fu indicato da Ebstein con la *percussione palpatoria*. Questa è basata unicamente sulla sensazione palpatoria di resistenza eliminando i fenomeni acustici. Questo metodo dà specialmente buoni risultati nella determinazione dei limiti del cuore (vedi pag. 125).

La *fonendoscopia*, un metodo che unisce ascoltazione e percussione, nella quale debbono essere determinati i limiti dell'organo con la frizione, cioè con rumori di strofinio prodotti artificialmente sulla superficie del corpo, si è dimostrata completamente antiscientifica e senza valore.

2. Proprietà del suono percussorio.

Fisicamente si distinguono, come è noto, toni, suoni e rumori. Come *toni* noi apprezziamo dei movimenti ondulatorî provocati dalle vibrazioni di corpi elastici, che si ripetono ad intervalli eguali. Nel tono si distinguono la *forza* o l'*intensità*, che viene determinata dall'estensione delle vibrazioni o ampiezza, inoltre l'*altezza* determinata dalla durata delle vibrazioni o dal numero di esse. Per *suono* si intende una somma di toni parziali, che si compongono di *toni basali* e *toni principali*, e questi ultimi appartengono alla serie superiore armonica del tono fondamentale. — I *rumori* consistono di una somma di suoni, e si possono dividere in suoni e rispettivamente in toni parziali.

Il « suono percussorio » nel senso comune è da considerarsi acusticamente come rumore. Esso non dipende, come fu già rilevato, dalle

proprietà anatomiche dell'organo, sopra il quale viene ottenuto, ma dalle sue proprietà fisiche. Quindi con la percussione noi ci rendiamo direttamente conto dello stato fisico dell'organo e solo induttivamente di quello anatomico. In questo senso bisogna intendere le espressioni: suono polmonare, suono gastrico, suono di coscia, ecc.

Secondo le vedute moderne la divisione delle qualità del suono percussorio si è molto semplificata, poichè ora non si distinguono più che tre proprietà: l'*intensità* (*forte*, *leggero*) coll'annessa idea della *lunghezza o durata* (lungo, breve), il *timbro* (*timpanico*, *atimpanico*), e l'*altezza* (*alto*, *basso*). Come tipi speciali del suono percussorio si distinguono ancora il *suono metallico* ed il *suono di pentola fessa*.

a) *Forte*, *leggero*, *lungo*, *breve*. L'intensità del suono percussorio dipende indubbiamente dalla *forza del colpo di percussione*. Noi supponiamo quindi per le seguenti spiegazioni una *percussione egualmente forte*.

In tali condizioni il suono può diventare più leggero in due modi. *In primo luogo l'onda del colpo diminuisce d'intensità tanto più quanto più spesso è lo strato di materiale poco capace di vibrazioni* (e quindi cattivo conduttore) *interposto tra il punto percosso ed il tessuto risuonante*. Con ciò si perde molto della forza di percussione e quindi le onde vengono generate di minore intensità. Perciò il suono diventa più leggero sulla mammella femminile ben sviluppata, sopra il pannicolo adiposo abbondante, sulla muscolatura fortemente sviluppata e tesa, sulla parte parietale del cuore e del fegato, ecc. Patologicamente esso diventa più leggero se esiste un essudato, un tumore, una infiltrazione vicino alla parete. Tali circostanze indeboliscono il suono e ne abbreviano la durata.

In *secondo luogo* il suono subisce un accorciamento, *quando un tessuto privo d'aria e poco capace di vibrare si trova in quantità più o meno grande dietro un tessuto risonante che contiene aria*. In questo caso l'onda della percussione non subisce indebolimento, ma si abbrevia l'onda del suono. Così il suono si attenua sulla parte non parietale del cuore e del fegato, sopra un'infiltrazione polmonare profonda, ecc.

In ambedue i casi su indicati il suono diventa più lieve: nel primo caso tanto più quanto più è spesso il tessuto scarsamente vibrante e diviene leggerissimo se non si incontra nessun tessuto con aria; nel secondo caso esso diventa tanto più leggero, quanto più vicino sta il tessuto poco vibrante al punto che si percuote e quanto più sottile quindi diventa la massa capace di vibrare e contemporaneamente quanto più spesso è lo strato di tessuto che vibra poco.

In senso medico si parla nei citati casi di un'*ottusità* del suono, e cioè di un'*ottusità relativa* quando il *suono* diventa relativamente più leggiero e quando un tessuto contenente aria risuona ancora, benchè meno intensamente; di un *suono ottuso assoluto*, quando è assolutamente

leggiero e quindi non risuona più alcun tessuto contenente aria (fig. 36 e 37).

L'*ottusità* in senso medico non equivale completamente al concetto fisico di ottusità. Nella fisica l'ottusità è caratterizzata soltanto dalla diminuzione di durata vibratoria. L'ottusità medica però indica anche

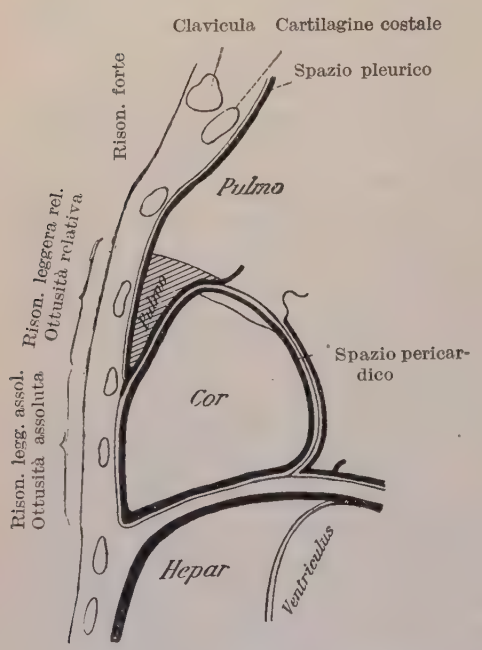


Fig. 36. — Sezione dorso sagittale a 4 cm. a sinistra della linea mediana.

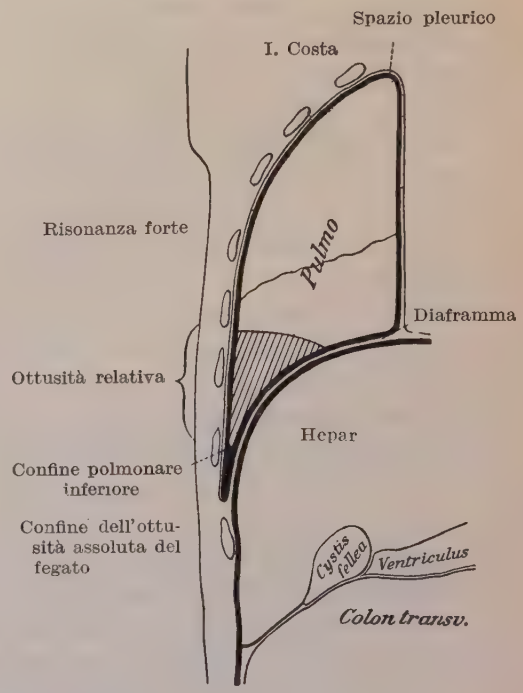


Fig. 37. — Sezione dorso frontale destra.

Le due figure debbono illustrare i rapporti normali della percussione. Là dove si incontra il polmone contenente aria, il suono è più alto; là dove attraverso il polmone contenente aria viene già percosso il cuore o il fegato (parte tratteggiata) il tono è relativamente leggiero (ottusità relativa); là dove infine viene percosso non più il polmone contenente aria, ma un tessuto compatto come cuore o fegato, il suono è assolutamente leggiero (ottusità assoluta).

che l'ampiezza delle onde sonore ha una intensità minore. L'ampiezza delle oscillazioni del suono dà la misura della forza del suono; quanto più essa è grande tanto più questo è forte, e più leggero quanto più è piccola. Quindi è importante ciò che fu dimostrato fisicamente, che cioè *nell'ottusità medica ha in ogni caso importanza speciale la diminuzione dell'ampiezza* delle onde sonore che colpiscono il timpano dell'esaminatore (Selling). A ciò però si aggiunge, come fu notato più sopra, la diminuzione della *durata delle vibrazioni.*

Skoda divise la qualità del suono in chiara-ottusa, piena-vuota, alta-bassa, timpanica-atimpanica. Ma già Traube propose la sostituzione delle prime due qualità

con le parole *forte* e *leggiera.* L'analisi del suono percussorio riguardo ai suoi toni parziali mediante risonatori e diapason (Selling), ha dimostrato che il *limite superiore in ogni suono percussorio è il tono proprio del plessimetro.* I *limiti inferiori,* quindi i toni più profondi, vanno considerati nella percussione del petto come *toni proprî del polmone;* quanto minore è il suo contenuto di aria, tanto meno essi si manifestano nel suono percussorio (tanto meno profondo è il tono) e tanto più si esprime il suono alto, proprio del plessimetro. Sopra l'ottusità assoluta si sente unicamente il suono proprio del plessimetro. Che quindi il suono polmonare *chiaro* sia più alto di quello *ottuso,* risulta dalla presenza dei toni profondi nel suono polmonare, i quali, come tutti i toni profondi, sono di per sè più forti di quelli alti. Questo fatto è stato dimostrato mediante misurazioni col microfono e col galvanometro a corda, come pure col fonografo (Selling). Quindi è giustificata la sostituzione delle parole *chiaro* e *ottuso* con le parole *alto* e *leggiero.*

Per *pieno* e *vuoto* Skoda intendeva la differenza di risonanza tra un corpo grande, per esempio una grossa campana, e un corpo più piccolo percosso con la stessa forza per esempio una piccola campana. Quest'ultima, in confronto con la prima, ha un suono più vuoto, perchè le sue vibrazioni si perdono più rapidamente; il suono è quindi di breve durata. Pieno e vuoto corrisponde quindi a *durata lunga* e *breve.* Come risulta dalle nostre spiegazioni, è certamente giustificata una tale divisione, poichè la durata delle vibrazioni è un secondo momento fisico del suono, oltre alla ampiezza delle vibrazioni. Però Geigel fa notare a ragione che *pieno* e *vuoto,* nel senso musicale, è più che *corto* e *lungo,* poichè lo stesso tono suonato o cantato con ugual forza può fare una volta una impressione superba e splendida, un'altra volta un'impressione misera e debole. Ciò dipende essenzialmente dal numero e dalla forza dei toni superiori mescolati col tono fondamentale e dal rapporto della loro forza con questo. Secondo Geigel, non si può quindi parlare di un suono pieno e vuoto che nei toni, e quindi questa differenziazione non viene in considerazione riguardo al suono polmonare atimpanico. Come dimostrano le ricerche citate da Selling, il suono polmonare alto contiene più toni di quello basso, e deve quindi risuonare anche in modo più pieno; esso è tuttavia anche di maggiore durata, e perciò nell'uso medico le denominazioni *pieno* e *vuoto* praticamente coincidono con quelle di *alto* e *basso.* Quindi *con ragione ci possiamo limitare alle espressioni « alto » e « basso ».*

Edens et Ewald hanno, per consiglio di Fr. Müller, al quale dobbiamo anche gli studî di Selling, nuovamente e con apparecchi perfezionati (galvanometro a corda, e capsula di Frank, combinati con microfono) studiato la fisica della percussione giungendo al risultato che bisogna conservare oltre la qualità *forte* e *leggero,* anche quella *lunga* e *breve.* « Il suono sulla pelle con polmone addossato ed in parte compresso, sarà corto e leggiero, ma relativamente profondo, il suono sopra un apice privo d'aria specialmente nelle parti centrali, sarà più alto, ma appena poco più leggero o corto, ecc. ». Secondo essi è necessaria nella percussione polmonare comparativa l'esatta differenziazione delle modificazioni del suono secondo le chiare qualità fisiche *lungo* e *breve, forte* e *leggero, alto* e *basso,* perchè solo a questo modo ci si può fare un'idea esatta delle condizioni fisiche e quindi anatomiche della porzione polmonare esaminata, ciò che non è possibile usando un termine comprensivo come quello di *ottusità* nei suoi vari mutabili significati clinici. *Mentre dunque*

nella percussione polmonare comparativa è necessario, per scoprire alterazioni patologiche, di determinare esattamente il genere di ottusità per mezzo della indicazione del comportamento delle varie qualità fisiche del suono, ci si può, per le ricerche topografiche, accontentare semplicemente dell'indicazione di ottusità (1).

b) *Timpanico e atimpanico. Atimpanico* è il già trattato suono polmonare normale, che rappresenta un rumore composto di numerosi toni, tra cui i superiori prevalgono sul tono fondamentale, così che questo non può essere distinto. Il *suono timpanico* invece è *analogo al tono* o *contiene il tono;* in esso il tono fondamentale si manifesta più fortemente in rapporto ai toni superiori e quindi può essere percepito facilmente ed essere determinato nella sua altezza musicale.

Un suono timpanico si trova sopra le cavità piuttosto grandi a pareti non tese contenenti aria, quindi normalmente sopra la laringe, la trachea, i bronchi principali, sullo stomaco contenente aria e gli intestini. Gli spazî d'aria chiusi con pareti tese non dànno suono timpanico (vedi appresso: suono metallico). Sopra il polmone collabito con la percussione si produce pure il suono timpanico.

Se si percuote il polmone normale attraverso la gabbia toracica, si ottiene il suono *non* timpanico; invece il polmone collabito tolto dalla gabbia toracica dà un suono *timpanico*, non così il polmone rigonfiato. La spiegazione di ciò si è che delle *masse*, che consistono di *piccole* vescichette di aria e di pareti sottili divisorie *non tese*, vibrano come *un tutto unico nella percussione*. Il polmone vi si comporta come schiuma (schiuma di uovo, di vino), dando alla percussione debole o forte un suono leggiero o forte, ma sempre ugualmente alto; se si taglia a pezzi il polmone, ogni singolo pezzo dà un suono timpanico, che è tanto più alto quanto più piccolo è il pezzo e tanto più profondo quanto più è grande, precisamente come nella schiuma. Rigonfiando un polmone collabito il suono timpanico passa pian piano in quello atimpanico; le vescichette d'aria diventano più grandi, le pareti divisorie e il rivestimento pleurico si distendono e per questa distensione viene impedita la formazione del suono timpanico.

La fisica insegna che una membrana dà vibrazioni tanto più discontinue quanto più essa è tesa, e che delle vibrazioni discontinue si originano del resto soltanto sopra una vescica con parete distesa, ma non con parete rilasciata; dall'altra parte nelle vibrazioni discontinue i toni superiori acquistano in intensità a spese del tono fondamentale (Helmholtz). Da ciò deriva la spiegazione fisica che *il suono atimpanico risulta di vibrazioni discontinue, il suono timpanico di vibrazioni continue.*

c) *Alto e basso.* L'altezza del tono si può distinguere facilmente nel suono *timpanico* per il netto manifestarsi del tono fondamentale. Essa dipende dal volume dell'aria percossa e dall'ampiezza della sua superficie verso l'esterno. Di ciò è facile convincersi con la percussione sulle guance, variando l'apertura della bocca (vedi *Variazione del suono*).

---

(1) *D. Arch. f. kl. Med.*, 1917, Bd CXXIII, pag. 275.

Quanto più piccola è la quantità dell'aria, tanto più alta è l'altezza del tono, e viceversa, e quanto più è stretta l'apertura, tanto più è profonda l'altezza del tono e viceversa.

Anche nel suono *atimpanico* varia l'altezza del tono, come dicemmo (pag. 102). Un suono alto risuona più profondamente per la prevalenza del tono proprio profondo del polmone su quello più alto del plessimetro. Vi è da osservare che il suono di percussione del polmone sano negli adulti ha dei toni più profondi che non nei bambini; nell'inspirazione forte il suono diventa più profondo specialmente nell'enfisema polmonare. La causa di questi fenomeni è l'aumento di volume dell'aria e del polmone rigonfiato in totalità. Il suono più profondo si riscontra nel pneumotorace (Selling).

d) *Suono metallico.* Esso è basato sul *manifestarsi di toni superiori più lunghi, disarmonici* (*di timbro metallico*) *accanto al tono profondo fondamentale.* Gerhardt lo confronta con quell'eco risonante, alto che si origina battendo su di un barile vuoto. Lo si può produrre quando si percuote la guancia rigonfiata, oppure un pallone di gomma; se il rigonfiamento è scarso si ha un suono timpanico; se è più forte atimpanico; se massimo si ha il suono metallico. Esso si origina quindi in *cavità piuttosto* **grandi** *contenenti aria e con pareti liscie e* **fortemente distese.** Si trova quindi il suono metallico sullo stomaco e sull'intestino quando sono fortemente rigonfi per gas, sopra le caverne piuttosto grandi e nel pneumotorace.

Fisicamente il suono metallico è affine al suono comune atimpanico, essendo anche esso prodotto da vibrazioni discontinue. Ma la discontinuità di esso ha un grado maggiore, derivandone l'atimpanismo con prevalenza dei toni superiori alti molto lontani. A. Geigel lo ha per primo definito esattamente e lo interpretò come sotto-divisione delle onde fisse in cavità, vibrazioni parziali del tono fondamentale con altissima frequenza vibratoria. La condizione essenziale per la sua origine è la *forte tensione della parete;* le onde prodotte dalla percussione mettono in vibrazione soltanto un punto circoscritto della parete tesa, e con ciò si formano, nello spazio di aria chiuso, delle onde discontinue. La cavità percossa non deve essere *troppo piccola* (secondo Wintrich almeno 6 cm. di diametro) e *non troppo distante dal punto di percussione;* se vi sono poste in mezzo delle parti molli piuttosto spesse, per esempio tessuto polmonare, la vibrazione si diffonde in tutti i lati, prima di raggiungere la cavità. La parete della cavità allora non viene messa in vibrazione in un piccolo punto, ma in tutti i suoi punti contemporaneamente e con ciò vengono a mancare la vibrazione discontinua ed il tono metallico (Geigel).

Essendo la tensione della parete della cavità una delle due condizioni per la manifestazione del suono metallico, è evidente senz'altro che suono timpanico e suono metallico si escludono reciprocamente.

Il miglior metodo per provocare e dimostrare il suono metallico è la percussione con la *bacchetta* e col *plessimetro* (Heubner). Si percuote con colpi forti e brevi col manico del martello di percussione, oppure con una

matita il plessimetro, avvicinando l'orecchio o, meglio, ascoltando con lo stetoscopio vicino al punto percosso, se il colpo determina un suono metallico.

e) Il *rumore di pentola fessa* (*bruit de pot fêlé*), che Gerhardt confronta col rumore che si origina battendo sul ginocchio le due mani colle palme chiuse a cavità, si origina dal fatto che con la percussione forte l'aria sfugge attraverso le fessure dal corpo percosso (rumore di stenosi); in questo modo viene a mancare il suono timpanico e rispettivamente il suono metallico, che risultano dalla percussione di cavità contenenti l'aria in seguito alla compressione dell'aria. La produzione del rumore è in rapporto con la presenza di cavità capaci di comprimersi e si forma soltanto quando la corrente d'aria viene spinta dalla cavità attraverso un'apertura stretta (caverna polmonare con bronchi efferenti stretti). Questo fenomeno viene favorito dall'espirazione. Lo si può pure provocare percuotendo piuttosto intensamente la parete toracica nell'individuo sano, specialmente nei bambini durante il parlare o il gridare. Se il rumore è nello stesso tempo metallico, lo si chiama *suono di moneta*.

3. Azione in profondità della percussione. Percussione di apprezzamento delle onde.

Il polmone non teso e la parete poco tesa di una cavità ripiena d'aria vibrano, come risulta dalla nostra descrizione, sotto l'influenza dell'urto della percussione come un tutto unico; l'aria rinchiusa viene messa uniformemente in vibrazione (vibrazioni continue, suono timpanico) e quindi è impossibile una *precisa localizzazione nell'àmbito di una zona di suono timpanico*. Solo approssimativamente si possono determinare i limiti di una zona di suono timpanico. Inoltre là dove una cavità piuttosto grande, contenente aria, confina con una cavità più piccola, dove quindi sotto il primo tono si forma un tono timpanico profondo e sopra quest'ultimo un tono più alto, si possono determinare reciprocamente in modo più approssimativo i limiti tra le zone di suono alto e basso e quindi i limiti delle cavità. Ciò è importante, per es., nella delimitazione percussoria dello stomaco dall'intestino.

Nel suono *atimpanico*, quindi nel polmone dilatato, le condizioni sono diverse. Qui, per mezzo del colpo percotente viene messa in vibrazione soltanto una piccola parte, un punto circoscritto della parete tesa e le vibrazioni agiscono sull'aria nei polmoni producendovi delle oscillazioni sonore. Ora è fuori di questione che un colpo agirà in genere tanto più profondamente quanto più esso sarà intenso e che si ottengono con una percussione debole degli effetti superficiali e con una percussione forte

degli effetti più profondi. L'azione in profondità, come rileva con ragione R. Geigel, è tanto più grande quanto più breve e più rapido è il colpo dato (v. pag. 99). Il colpo si estende nel polmone contenente aria non solo in profondità, ma anche verso ambedue i lati. Così le onde del suono si spengono ad una determinata profondità ed estensione a seconda delle resistenze che esse incontrano. Si immagini che il colpo, come sappiamo accadere in una massa omogenea, si diffonda in forma di onde sferiche, e che la sua azione, anche con la più forte percussione, penetri difficilmente ad una profondità oltre i 6 cm. all'incirca, quindi calcolando a 2 o 3 cm. lo strato di rivestimento, soltanto a 4 o 3 cm. nella profondità degli organi; e lo stesso in larghezza.

Però nuove ricerche, eseguite specialmente da Goldscheider, hanno dimostrato che anche una percussione molto leggera penetra a grande profondità, attraversando probabilmente l'intero corpo. Infatti si può, mediante una percussione leggera, a giudicare dagli effetti, produrre esattamente il medesimo effetto in profondità come con una percussione forte. Si ha allora l'altro vantaggio che il colpo non si estende così intensamente verso i lati e quindi si può percuotere in modo più localizzato. Non si deve trasportare, senz'altro, sui polmoni l'osservazione accennata dell'effetto del colpo a forma di onda sferica in masse omogenee, poichè essi, per la loro costituzione particolare, presentano delle condizioni speciali. Su questo punto mancano ancora esperimenti esatti, ma si può ammettere come certo che *con una percussione leggera si ottengono risultati altrettanto buoni e spesso migliori che con la percussione forte.*

Percussione di apprezzamento delle onde: Ewald aveva già stabilito, varî anni or sono, riguardo alla percussione leggiera, il principio: « Quanto più forte è uno stimolo, tanto più, per percepirne un rinforzo, deve essere intensificato e la minima intensità di stimolo percettibile, il così detto *valore delle onde*, poichè, d'un tratto, dal negativo passa al positivo, col minimo di stimolo deve dare il massimo aumento, cioè il passaggio dal nulla a qualche cosa ».

Goldscheider, partendo dallo stesso punto di vista, ha studiato la percussione di apprezzamento delle onde, e l'ha indicata specialmente per stabilire la vera grandezza del cuore (ottusità cardiaca relativa). Egli esprime l'opinione che col suo metodo di percuotere, i *raggi del suono* hanno una piccola sezione trasversale e percorrono il petto perpendicolarmente alla superficie frontale. Così si ottiene un'immagine che equivale all'orto-diagramma. La percussione di apprezzamento delle onde deve farsi perciò in base a due principî essenziali:

1° La percussione va fatta così leggermente che, nel riposo completo, si percepisca nei contorni, al di sopra del polmone libero, ancora un suono che scompare non appena si passa nell'aia del cuore.

2° Il colpo di percussione si dà perpendicolarmente al piano frontale (non soltanto alla parete toracica), donde la denominazione: *ortopercussione*, e viene concentrato sopra un campo più piccolo possibile. Quest'ultima condizione si ottiene specialmente adoperando la posizione del dito secondo Plesch, oppure una bacchetta

di vetro rivestita ad una estremità da gomma (*bacchetta di percussione*) (fig. 35), indicata da Goldscheider. La percussione si deve fare anche nello spazio intercostale, affinchè la differenza del suono tra l'osso e le parti molli, non agisca disturbando. — Nella percussione del cuore si percuote in ogni spazio intercostale del lato destro dall'esterno verso l'interno, si ripete lo stesso a sinistra e si completa eventualmente la figura, così ottenuta, con la percussione sulle costole. — Goldscheider raccomanda persino la combinazione della percussione di apprezzamento delle onde con una percussione più forte, specialmente nelle persone adipose e in altri casi.

La percussione di apprezzamento delle onde dà buoni risultati, ma presenta lo svantaggio che può essere eseguita soltanto nella massima tranquillità dell'ambiente.

4. Sensazione di resistenza alla percussione. Percussione palpatoria.

Oltre al fenomeno acustico, che noi percepiamo come suono, la percussione ci dà, specialmente praticandola con le dita, dei ragguagli sul grado della resistenza che il corpo percosso oppone al colpo. Quanto più lieve (ottuso) è il suono, tanto più grande è la sensazione di resistenza, viceversa quanto più esso è forte tanto più debole è la sensazione di resistenza.

Non vi è dubbio che sopra un essudato, sopra un'infiltrazione piuttosto grande, si provi alla percussione una forte sensazione di resistenza e si parla talvolta in tali casi di ottusità « lignea ». Clinici come Wintrich e Skoda l'hanno già rilevato.

Unicamente sull'utilizzazione della palpazione, escludendo la percezione acustica, è basata la **percussione palpatoria di Ebstein**, la quale è specialmente indicata per la determinazione dell'ottusità cardiaca relativa (grandezza vera del cuore). Nell'àmbito di questa, secondo Ebstein, la resistenza percussoria è aumentata. Si può palpare con o senza il plessimetro (percussione palpatoria mediata od immediata), col dito oppure col martello la resistenza del cuore. Il martello si adopera utilmente come prolungamento del dito; sulla testa del martello si mette la punta volare dell'indice fortemente teso.

Percussione palpatoria immediata, e cioè palpazione diretta con la mano: la mano, nell'articolazione del polso, è leggermente flessa dalla parte palmare, le altre articolazioni del dito sono in estensione rigida, il pollice in adduzione. Si adopera sempre la stessa mano ed eventualmente anche solo qualche dito; si faccia la percussione palpatoria verticalmente sulla parete del torace, e cioè con l'estremità anteriore della superficie di flessione della terza falange del dito corrispondente, premendo, ma senza provocare dolore.

Percussione palpatoria mediata: come mezzo si adopera il dito o il plessimetro. L'esame consiste in ciò che premendo e percuotendo si palpa brevemente e dolcemente e palpando si approfonda la superficie flessoria dell'estremità anteriore della terza falange dell'indice, fissata nelle sue articolazioni, mentre l'articolazione della mano sta in flessione rigida; si può a tale scopo usare il *dito di percussione* di Ebstein.

Ebstein preferisce, per determinare i limiti del cuore, la percussione palpatoria mediata, e la considera assolutamente di ugual valore della percussione comune. Altri, innanzi tutto Moritz, si sono pronunciati in senso contrario e credono che anche nella percussione palpatoria le percezioni acustiche siano quelle che decidono. In genere *il medico esercitato non di rado si servirà con la percussione di dito a dito delle impressioni acustiche di quelle palpatorie fuse armonicamente insieme come impressioni complessive.* È indubbio, che il senso palpatorio è sviluppato in modo diverso e che l'esercizio insegna a dirigere l'attenzione su differenze più fini e ad interpretarle (1). Col senso tattile finemente sviluppato i reperti del torace dovrebbero essere precisati in modo da esser possibile di percepire delle differenze da permettere, specialmente agli esaminatori con udito difettoso, di raggiungere ancora dei risultati percussorî buoni. Geigel analizza la sensazione di resistenza e giunge alla conclusione che la sensazione di forte resistenza non è da confondere col timpanismo, ma deve essere associata col suono atimpanico, e che il suono in tal caso sarà generalmente leggiero e breve. Così la percussione palpatoria sarebbe ben fondata e, in *date condizioni* (specialmente in *persone con udito non fine*), renderebbe certamente dei buoni servizî. Però noi consideriamo in genere la percussione acustica come più facile e molto più estesa, perchè ci rende possibili delle percezioni più fini per mezzo delle *nuances* del suono (timpanismo, atimpanismo), mentre la percussione palpatoria in questi casi fallisce.

B. Parte speciale della percussione.

La parte speciale della percussione ha per oggetto la percussione topografica e quella comparata. La *percussione topografica* ha per iscopo la delimitazione reciproca degli organi e dei loro limiti, ciò che è reso possibile dalle diverse qualità del suono. La percussione topografica riesce più esattamente laddove organi vuoti d'aria confinano con zone di *suono atimpanico*, perchè ivi, come si vede facilmente dalle nostre precedenti nozioni, è possibile una delimitazione e un confronto di distretti di percussione piccoli. Si stabilisce allora il limite tra tono alto e quello leggiero e, rispettivamente, il punto di passaggio dal tono alto al tono relativamente leggiero e da questo al tono assolutamente ottuso. Così si ottengono da un lato i limiti dei polmoni, dall'altro lato i limiti di organi più compatti con tessuto privo d'aria (cuore, fegato), il limite cioè che ci rivela per quale estensione l'organo ottuso è appoggiato direttamente alla parete toracica (ottusità assoluta) e quello che indica per quale estensione un organo, ricoperto di uno strato aumentante di polmone, si estende verso i lati (ottusità relativa) (fig. 36 e 37).

Per stabilire l'ottusità assoluta bisogna percuotere molto debolmente e precisamente dalla zona con suono leggero, assolutamente ottuso, verso quella nel quale il suono polmonare diventa più forte. Al suono proprio alto del plessimetro si mescolano suoni proprî, più profondi, dei polmoni.

---

(1) Henri, *Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinns*, Berlin 1898, pag. 36.

Si riconosce questo rinforzo tanto più facilmente quanto più leggiero è il fenomeno di risuonanza sopra l'organo privo d'aria. Sahli consiglia quindi con ragione non solo d'usare una percussione leggiera, ma anche di poggiare il plessimetro senza premere. Poichè la pressione del plessimetro rende già più forte il suono.

Se si vuole stabilire l'*ottusità relativa* di un organo privo d'aria si percuote in genere tenendo il plessimetro solidamente appoggiato, con colpo breve e di media forza, in modo che le onde di percussione abbiano

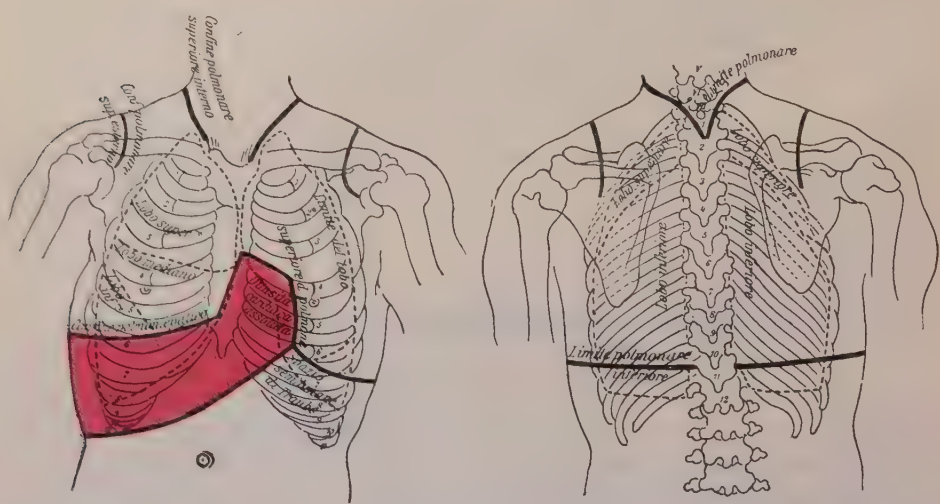


Fig. 38. — *Limiti normali della percussione del polmone sul petto e sul dorso.*

Per l'orientamento, i limiti anatomici dei singoli lobi polmonari e delle pleure sono indicati ------ sulla superficie, così pure inoltre l'ottusità del fegato, l'ottusità assoluta del cuore e lo spazio semilunare di Traube.

una maggiore azione in profondità. Là dove l'organo circondato dal polmone incomincia ad approfondirsi diventa più piccola la massa di polmone che entra in vibrazione ed il suono si fa più smorzato.

Dove esiste il suono *timpanico* (addome) e dove il suono polmonare confina col timpanismo (superficie toracica laterale sinistra) è molto difficile la delimitazione. In ogni modo si riesce, fino ad un certo grado, ad avere una delimitazione con una percussione debole e cauta (vedi *Percussione dello spazio di Traube*).

La *percussione comparativa* serve a stabilire gli stati patologici dei polmoni. Essa è basata sul fatto che si confrontano tra loro dei punti uguali, con percussione ugualmente forte e con plessimetro appoggiato con ugual forza (v. più avanti).

1. Percussione dei polmoni.

Limiti inferiori: si incomincia generalmente con lo stabilire i *limiti polmonari inferiori*, specialmente il limite tra fegato e polmone. Questi limiti si spostano naturalmente col respiro. Però queste escursioni respiratorie, nel respiro superficiale comune, sono così scarse che non sono

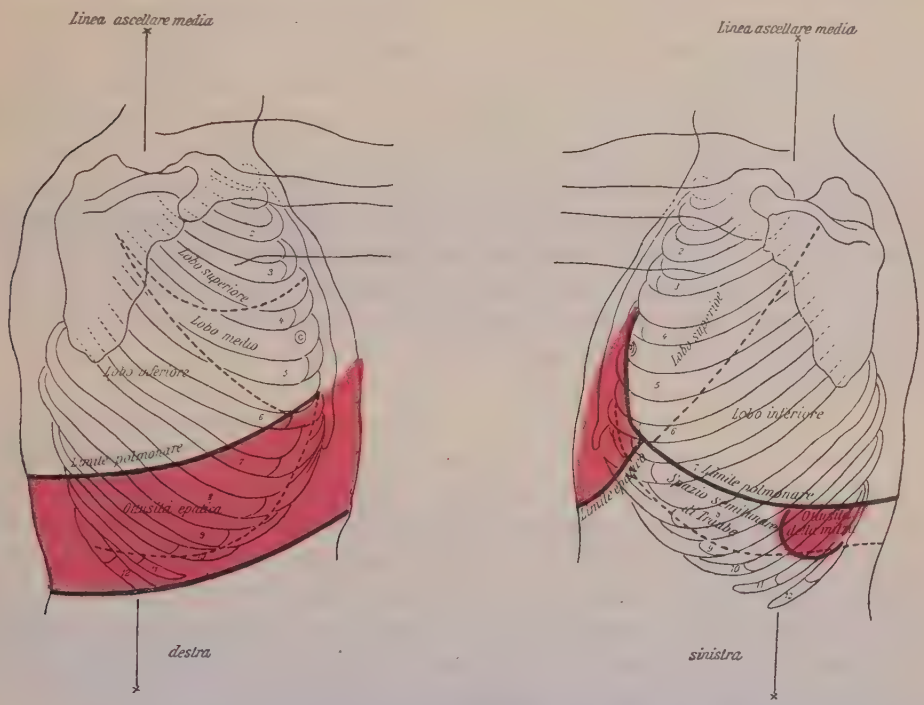


Fig. 39. — *Limiti normali di percussione del polmone sui lati.*

Per l'orientamento i limiti anatomici dei singoli lobi polmonari e delle pleure sono indicati -------- a destra i limiti del fegato, a sinistra il limite della milza e lo spazio semilunare di Traube.

maggiori degli errori della percussione. Noi determiniamo quindi tenendo conto di ciò la posizione media dei margini polmonari inferiori. Si determinano i limiti, come già più volte fu detto, con una percussione debole. La determinazione dei limiti presenta delle difficoltà soltanto nella parte sinistra del torace, là dove il suono polmonare trapassa nella sonorità gastrica (fig. 38 e 39).

Il limite inferiore dei polmoni si trova a *destra* accanto allo sterno al margine inferiore della 5ª e 6ª costola, sulla *linea mammillare al margine inferiore della* 6ª *costola e rispettivamente della* 7ª, sulla linea ascellare al margine inferiore della 7ª, sulla linea scapolare alla 10ª costola e

*accanto alla colonna vertebrale all'altezza dell'apofisi spinosa dell'*11ª *vertebra toracica.* A *sinistra* il limite anteriore decorre più in alto per la presenza del cuore e coincide con la ottusità di questo. Nel resto il reperto è uguale a quello del lato destro. Talvolta, tuttavia, si trova il limite polmonare destro inferiore spostato dal fegato lateralmente e posteriormente di 1 a 2 cm. più in alto (a destra 10ª, a sinistra 11ª apofisi spinosa).

Con la respirazione forzata si ottiene una *spostabilità respiratoria* (*attiva*) maggiore. La differenza tra la posizione dell'espirazione e quella della inspirazione dei margini inferiori dei polmoni, è massima sulla linea ascellare, specialmente nella posizione di riposo laterale e può essere di 8 a 9 cm. e più.

Ma anche il solo cambiamento di posizione può spostare alquanto il limite polmonare (*spostabilità passiva*). Così, generalmente, nella posizione supina, il limite polmonare antero-inferiore scende di 2 cm. più in basso che nella posizione eretta. Nel passaggio dalla posizione supina a quella laterale il margine inferiore del polmone più alto scende sulla linea ascellare da 3 a 4 cm. più in basso di quello dell'altro lato, sottostante.

Le *alterazioni patologiche* dei limiti polmonari inferiori possono consistere in una *posizione anormalmente bassa*, la quale è durevole nell'enfisema polmonare cronico, transitoria nell'attacco asmatico e nella occlusione passeggera delle vie aeree (bronchite e bronchiolite diffusa, stenosi tracheale e laringea, ecc.). Fra le cause d'abbassamento bisogna inoltre annoverare la *dilatazione compensatoria* di sezioni sane nelle affezioni polmonari, che si manifesta o con la distensione del margine inferiore di ambedue i polmoni, nelle affezioni estese delle parti superiori, o in una distensione unilaterale quando l'altro polmone sia gravemente attaccato.

D'altra parte si ha un *innalzamento anormale* dei margini inferiori dei polmoni d'ambedue i lati quando il diaframma è spinto in alto per aumento di volume dell'addome, prodotto da raccolta di aria o di liquido, da tumori, ed eventualmente da raccolta eccessiva di grasso all'addome, dall'utero gravido, da ingrandimento del fegato, ecc. Uno spostamento in alto dei limiti del suono polmonare chiaro viene spesso determinato dalla raccolta di liquido nella pleura ed allora può essere unilaterale. Inoltre, si trova un innalzamento unilaterale nei processi di atrofia polmonare e della pleura.

Nella maggior parte delle accennate alterazioni dei limiti polmonari inferiori esiste contemporaneamente una *diminuzione della spostabilità respiratoria;* il più spesso questa è dimostrabile nell'enfisema dei polmoni, nella pleurite iniziale, nell'aderenza dei foglietti della pleura e nell'innalzamento del diaframma per tubercolosi (sintomo del William).

Apici polmonari. Per determinare i limiti superiori polmonari bisogna servirsi ugualmente di una percussione debole. Così si ottiene una zona di suono polmonare limitata ai lati da un suono leggiero assolutamente ottuso. Per lo più *vengono determinati soltanto i limiti interni ed il loro punto più alto sopra la clavicola;* però, seguendo il consiglio di Krönig, si possono determinare anche quelli esterni, che peraltro sono di scarsa importanza e si ottengono così, tra gli uni e gli altri, i cosiddetti *spazi sonori di Krönig.* Bisogna però sempre ricordare che con questi non si stabilisce il limite anatomico degli apici polmonari e la loro esatta proiezione verso l'esterno, ma un campo assai più vasto di suono pieno, determinato dalla contemporanea vibrazione degli apici polmonari contenenti aria. Si percuotono nel modo migliore i confini polmonari facendo sedere il paziente nel letto o sopra una sedia, tenendo le braccia rilassate unite in avanti, e con la testa e le spalle inchinate all'innanzi. Si pone allora il dito nella fossa sopraclavicolare e si percuote in su ed in giù verso l'alto e rispettivamente lateralmente e in alto verso il collo.

A questo modo si ottiene il *limite superiore* che si estende obliquamente in basso-avanti, per passare nel limite interno sotto il manubrio dello sterno in corrispondenza del margine esterno dell'inserzione sternale dello sternocleidomastoideo. Esso taglia il margine del cucullare 3 o 4 cm. circa *al disopra della clavicola*, passando poi posteriormente obliquo all'interno ed in basso, terminando all'altezza dell'apofisi spinosa della prima vertebra toracica.

Goldscheider fa notare, ed in ciò bisogna dargli piena ragione, che *i risultati percussori più importanti* per gli apici polmonari, specialmente per la percussione comparativa, si ottengono nella *fossa sopraclavicolare, tra le inserzioni dello sternocleidomastoideo e sotto la clavicola, verso la linea mediana*, come pure *sul dorso, immediatamente accanto alla colonna vertebrale, all'altezza della prima vertebra toracica;* ciò perchè in tali punti si percuotono direttamente gli apici polmonari. Egli rileva pure il valore speciale, già accennato, che ha la determinazione del limite superiore polmonare e del decorso del margine mediano apicale.

Una *mobilità respiratoria* dei limiti superiori polmonari non esiste. L'*abbassamento di uno o di ambedue gli apici* (misurato dalla distanza del punto superiore dei limiti polmonari dalla clavicola) è indizio di raggrinzamento o di collabimento di essi in seguito ad infiltrazione parziale tubercolare. Tuttavia si trova in rari casi normalmente eterotopia di un apice con abbassamento del limite interno.

Percussione comparativa. Si fa con essa la percussione dei polmoni (eccettuando la regione cardiaca) simmetricamente, e, come fu notato più sopra, bisogna badare che a destra ed a sinistra sia percosso esatta-

mente lo stesso punto sul dito plessimetro appoggiato con identica pressione e percosso con forza uguale. Si fa qui più utilmente la *percussione graduata*, con percussione dapprima debole, poi con media forza. Con la percussione debole è allora possibile un giudizio sull'estensione laterale del campo di ottusità, con la percussione più forte se ne misura l'intensità, cioè la profondità. *Non si deve affatto* adoperare *soltanto* la percussione di media forza o forte, poichè così le ottusità poco profonde e poco estese possono scomparire in seguito alla contemporanea vibrazione di estesi distretti polmonari normali.

Queste regole vanno osservate scrupolosamente in particolar modo nella *percussione degli apici polmonari*, come Goldscheider giustamente osserva; la percussione però non dev'essere troppo debole, non deve essere una percussione d'apprezzamento delle onde. Si confronta così il suono sopra gli apici, specialmente nei punti più importanti, già accennati innanzi, dopo avere determinato il punto più alto di essi. I punti indicati da Goldscheider hanno inoltre il vantaggio che la muscolatura, la quale in seguito ad un forte ed ineguale sviluppo su ambidue i lati, specialmente negli individui muscolosi, può produrre delle differenze di suono (lieve diminuzione sul lato più robusto), non disturba molto l'osservazione. Le qualità di suono ottenute possono essere quindi confrontate senza riserva.

Il resto della percussione si fa in avanti, negli spazî intercostali a respiro superficiale; però è da considerare che anteriormente a sinistra, dalla 2ª alla 4ª costola, il suono è meno pieno che a destra, specialmente nella percussione forte, e che a destra, a partire dalla 4ª costola, una percussione forte mette in evidenza uno smorzamento del suono (ottusità relativa del fegato). Prima di percuotere *posteriormente*, si spostano più che è possibile di lato le scapole, facendo incrociare sul petto le braccia. Non si percuote poi sulle scapole, ma sullo spazio libero tra la colonna vertebrale ed il margine interno scapolare.

Importante è infine la *percussione laterale* nelle cavità ascellari, dove non di rado si nascondono delle ottusità (di natura tubercolare o pneumonica). Sul lato sinistro si arriva in vicinanza della 4ª-6ª costola ad una zona timpanica, perchè si percuote lo stomaco contenente aria; qui incomincia lo spazio semilunare (Traube), limitato anteriormente dal fegato, posteriormente dalla milza; nel suo limite superiore s'incontrano il suono polmonare e gastrico; sul lato destro si giunge in basso alla ottusità relativa del fegato.

Goldscheider ha raccomandato recentemente la *percussione ascellare* anche per determinare ottusità laterali in casi di reperto dubbio o scarso negli apici polmonari Egli la eseguisce facendo alzare fortemente la spalla e poi le braccia, e percuotendo quindi il punto più alto della cavità ascellare verso gli apici polmonari. In questo

modo il colpo di percussione cade, se eseguito esattamente, sulla parte laterale del secondo spazio intercostale.

Naturalmente la percussione comparativa non dà buoni risultati che quando il torace è di struttura simmetrica.

Alterazioni qualitative del suono di percussione. — Tutte le alterazioni patologiche nel torace, che primitivamente o secondariamente danneggiano il polmone, devono condurre a variazioni qualitative del suono di percussione.

Si ha *suono ottuso sui polmoni* quando un processo morboso, che ha una certa estensione, diminuisce o toglie completamente il loro contenuto d'aria nel campo percosso. Tra questi processi bisogna annoverare tutte le *alterazioni infiammatorie dei polmoni.*

Nella **polmonite cruposa** gli alveoli, nel 1° stadio (riempimento), sono più fortemente provvisti di sangue e lentamente si raccoglie in essi l'essudato; il suono diventa alquanto più tenue e si ottiene secondariamente un suono timpanico, perchè il polmone contemporaneamente perde l'elasticità (esso subisce una perdita di tensione); nel 2° stadio (epatizzazione) gli alveoli sono pieni di una massa solida e si ottiene quindi ottusità intensa con aumento di resistenza, che di nuovo può dare un suono secondario timpanico quando la percussione incontri, in profondità, un bronco piuttosto grande: nel 3° stadio (risoluzione), la ottusità scompare successivamente e in modo progressivo fino alla guarigione. Nelle *polmoniti catarrali* vi sono pure degli alveoli che si riempiono con masse solide, delle infiltrazioni più o meno grandi, non di rado associate ad atelectasie interposte; a seconda della grandezza e della posizione dei focolai, si trova ottusità, combinata con leggero timpanismo, in seguito al rilassamento del tessuto infiammato che circonda le parti infiltrate. In questa categoria bisogna porre le **polmoniti ipostatiche** e l'edema polmonare di lunga durata. Ad essa appartiene innanzitutto la **tubercolosi polmonare** nelle sue svariate forme e stadî. Essa incomincia per lo più con un'affezione degli apici polmonari, che ha come conseguenza importante l'abbassamento del limite superiore dei polmoni in seguito a collabimento dell'apice polmonare (per diminuita tensione nelle infiltrazioni parziali o in seguito a retrazione per sclerosi cicatriziale) cui già accennammo; a ciò si aggiunge la riduzione di suono, proporzionata al grado del processo infiltrante. Col progresso della infiltrazione l'ottusità verso il basso aumenta e può infine estendersi sulla maggior parte di ambedue i polmoni. Inoltre sono da ricordare l'**infarto emorragico** e le **atelettasie** (da compressione di zone polmonari vicine per un processo sclerosante o per bronco-stenosi in cui l'aria è assorbita negli alveoli chiusi), il *raggrinzamento dei polmoni* (processi interstiziali con proliferazione di tessuto connettivo) e i *tumori* (pleura, tumori pol-

monari e mediastinici, aneurismi sotto-sternali estesi dell'aorta, ecc.), infine gli *ascessi* e la *cancrena* dei polmoni.

Si ha inoltre *ottusità*, quando *tra il polmone e la parete toracica si raccoglie del liquido*, che però negli adulti deve giungere ai 400 cmc. per essere dimostrabile (essudati pleurici, empiemi, idro- ed emo-torace); anche le *cotenne pleuriche* ed i *tumori della pleura* dànno ottusità. Gli **essudati pleurici** si raccolgono, quando non esistono aderenze dei foglietti della pleura, in primo luogo nelle parti inferiori e posteriori del seno complementare e si estendono di là verso l'avanti ed in alto. Essi dànno un'ottusità tanto più resistente, quando più sono spessi; negli essudati del lato sinistro si trova per lo più, già molto presto, innanzi ed in basso ottusità nello spazio semilunare. Il limite superiore dell'essudato ha di regola un decorso caratteristico, abbassandosi dalla parte postero-supero-esterna obliquamente verso la parte postero-infero-interna (**triangolo di Garland**), ed in avanti basso internamente; questo almeno si osserva nei malati che da principio stavano a letto, ma talvolta anche in pazienti ambulanti; in questi ultimi però si trova spesso una linea orizzontale. Determinante della disposizione dell'essudato non è soltanto la legge della gravità, ma la forza di retrazione, varia nei diversi punti del polmone fissato all'ilo. In generale gli essudati pleurici, a causa dell'unione dei foglietti pleurici, che si manifesta presto, sono poco o affatto spostabili nel cambiamento di posizione. Aumentando l'essudato la pressione si fa sentire sugli organi vicini che si spostano. Ogni versamento libero, vicino alla colonna vertebrale, che giunga fino all'8ª vertebra, dà un'evidente zona di ottusità triangolare paravertebrale, percettibile con la percussione e per la resistenza (fig. 40) (**triangolo di ottusità paravertebrale**, secondo Grocco-Rauchfuss), la cui grandezza aumenta e diminuisce col versamento, e la cui comparsa dipende dal fatto che, con la pressione dell'essudato, si produce uno spostamento totale del mediastino. Regredendo l'essudato la superficie riprende una forma determinata, cioè rappresenta una linea arcuata, il cui punto più

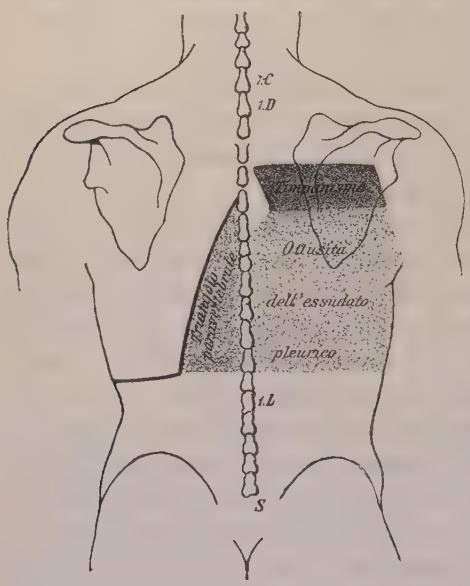


Fig. 40. — Reperto di percussione con essudato pleurico piuttosto grande.

alto giace nella parete laterale toracica e cade da questo punto verso l'interno anteriormente e posteriormente (*curva di Damoiseau* o *di Ellis*).

L'**idrotorace** è per lo più bilaterale; in esso, come anche nell'emotorace, l'ottusità è spostabile fino ad un certo punto col cambiamento di posizione, in contrasto alla non spostabilità dell'ottusità pleurica. Spostabile in modo assai rapido ed esteso è il limite del liquido interpleurale nel **pio-** e **sieropneumotorace**, in cui, stando il malato in posizione eretta, il liquido si livella nella metà toracica anteriore ed inferiore; nella posizione supina esso, se non esistono aderenze estese, si dispone subito all'indietro, producendovi un ingrandimento della zona di ottusità, mentre l'ottusità anteriore cede il posto ad un suono forte. Nel siero- e nel piopneumotorace il livello del liquido dell'essudato è sempre orizzontale.

Il *suono timpanico* si ottiene per *rilassamento del tessuto polmonare* in *vicinanza di infiltrazioni estese* (per es., nella polmonite cruposa), nel limite superiore di *essudati pleurici* piuttosto grandi, talvolta nell'infiltrazione non completa del tessuto polmonare, quando questo contiene nello stesso tempo dell'aria e del liquido (nel primo e terzo stadio della *polmonite* cruposa, nella polmonite catarrale e nell'edema polmonare), giacchè in questo caso il contenuto d'aria è poco diminuito, ma le pareti alveolari hanno perduto sostanzialmente di tensione in seguito all'alterazione infiammatoria. — Il suono timpanico si trova inoltre quando il *tessuto polmonare è privo d'aria e ispessito*, quando attraverso di esso vengono percossi dei bronchi grandi (di qui talvolta il tono alternante di Wintrich). Inoltre lo si sente sopra le *caverne*, che si originano da processi distruttivi nell'interno del polmone (specialmente nella tubercolosi, anche nella cancrena e nell'ascesso, ed infine sulle caverne bronco-ectasiche). Però queste debbono avere una grandezza determinata (almeno la grandezza di una nocciola), non possedere delle pareti tese e trovarsi vicino alla parete toracica, o esserle unite per mezzo di parenchima polmonare infiltrato (vedi più sotto il cambiamento di suono). Infine si ha timpanismo in certe *forme di pneumotorace* (pneumotorace aperto), quando l'aria che vi si trova, e quindi la parete, possiede una scarsa tensione.

Cambiamenti del suono polmonare nella percussione.

1° **Fenomeno di Wintrich.** Come dicemmo più sopra, il suono timpanico diventa tanto più alto sopra le cavità a pareti liscie, regolarmente formate, quanto più grande è lo sbocco verso l'esterno. Perciò il suono timpanico della trachea e dei grandi bronchi diventa più alto aprendo la bocca, più profondo chiudendola (si presuppone che percussoriamente, attraverso l'infiltrazione del polmone, il suono venga trasmesso realmente fino alla trachea e ai più grandi rami bronchiali, diven-

Riassunto dei sistemi fisici più importanti nel territorio polmonare.

Sopra	Suono di percussione	Rumore respiratorio	Rantoli	Broncofonia	Fremito vocale
Polmone contenente aria	alto, atimpanico	vescicolare	non consonanti	normale	normale
Polmone ispessito	ottuso-timpanico	bronchiale	consonanti	rinforzata	rinforzato
Cavità grandi (caverne e pneumotorace)	timpanico o metallico	bronchiale o anforico	consonanti o metallici	varia	vario
Essudati pleurici	ottusità assoluta	indebolito fino alla scomparsa	mancano	indebolita o abolita	indebolito o scomparso.

tando così nettamente timpanico). Il cambiamento di suono di Wintrich si forma sopra le caverne ed il pneumotorace soltanto quando questi comunicano liberamente col bronco; inoltre lo si trova talvolta nelle polmoniti e al disopra di grandi essudati pleurici, quando, attraverso il tessuto infiltrato, l'aria nel bronco viene messa in vibrazione.

Un cambiamento molto notevole del suono di Wintrich è sintomo contro l'ipotesi di una *caverna*. — Se esso scompare nel cambiamento di posizione è sintomo di una caverna il cui bronco adducente viene chiuso, in una data posizione, dal contenuto liquido.

2° **Fenomeno di Gerhardt** (fig. 41). Nelle *cavità* a forma ovale, in parte ripiene di liquido, il suono diventa più alto nella posizione seduta che nella supina, se la cavità decorre dall'alto in basso; viceversa esso diventa più profondo che non nella posizione supina, quando la cavità decorre dall'avanti all'indietro. Quando il suono di percussione è più profondo in una data posizione, se ne può concludere che il diametro maggiore della caverna decorre orizzontalmente. La causa è da ricercarsi nel raccorciarsi del diametro longitudinale della cavità, determinante l'altezza del suono fondamentale.

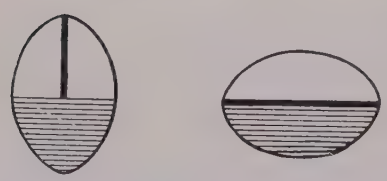


Fig. 41.

Posizione verticale: diametro breve, suono alto. Posizione orizzontale: diametro lungo, suono profondo.

Cambiamento di suono di Gerhardt.

3° Per *cambiamento di suono di Biermer* s'intende finalmente l'abbassarsi del suono metallico nel siero- e pneumotorace nella posizione verticale, il suo elevarsi nella posizione orizzontale, venendo nella prima

posizione, in seguito alla pressione del liquido, spinto in basso il diaframma e con ciò ingrandito il diametro dello spazio risonante. Esso è quindi basato sullo stesso principio del suono di Gerhardt nelle caverne.

4° Il *cambiamento di suono respiratorio di Friedreich* consiste in un innalzamento del suono cavernoso timpanico nell'ispirazione, e abbassamento nell'espirazione. Esso si trova talvolta sopra le caverne, ma non ha grande importanza.

Il suono metallico si trova sopra le cavità grandi, di struttura regolare, con pareti liscie, in posizione superficiale, ed innanzi tutto nel pneumotorace, quando la tensione della parete è notevole (v. pag. 103).

Il rumore di pentola fessa si verifica sopra le caverne superficiali che stanno in rapporto coi bronchi per mezzo di un'apertura stretta. In casi rari esso si trova anche se il parenchima polmonare è rilassato ed infiltrato, allora il suo modo di insorgere, probabilmente, è il medesimo che nelle caverne (rumore di stenosi, v. pag. 104). Con la bocca aperta il rumore diventa in genere più chiaro.

2. Percussione del cuore.

Con la percussione del cuore noi cerchiamo di formarci un'idea, più esatta che possibile, sulla posizione e sulla grandezza di esso. Mentre prima esistevano, fra i singoli studiosi, differenze riguardo tali constatazioni, la radiografia ed innanzi tutto l'ortodiografia, sviluppata da Moritz e dai suoi allievi (Dietlen ed altri) per confrontare i risultati della percussione, hanno portato una chiarezza notevole. Oggi si chiede alla percussione che essa dia i limiti che ci vengono dati dalla radiografia. A questo proposito rimandiamo specialmente alle nostre discussioni nel capitolo della radiografia.

a) Osservazioni preliminari generali.

La *posizione del cuore* nella gabbia toracica è tale che esso, trovandosi nel mediastino anteriore, posa verso il basso sul diaframma; in alto esso è fissato dalla posizione dei grandi tronchi vasali che da esso si originano (vena cava superiore ed inferiore, aorta, vena polmonare), ed ai quali (oltre che alla trachea, fasce, ecc.) esso è, in certo qual modo, sospeso. Il suo asse decorre da dietro-destra-alto verso l'avanti-sinistra-basso, essendo il suo asse longitudinale inclinato di circa 60 gradi sull'asse longitudinale del torace; circa $^2/_5$ del cuore stanno a destra, $^3/_5$ a sinistra della linea mediana del torace. Con la sua superficie convessa il cuore è posto contro la parete anteriore del torace; col margine inferiore (ventricolo destro) esso si pone in una doccia tra diaframma e parete anteriore del torace, in modo da essere spostabile a destra e a sinistra (fig. 42).

Il margine destro del cuore viene formato dall'atrio destro, il cui prolungamento verso l'alto rappresenta la vena cava superiore. Il margine cardiaco inferiore è il

ventricolo destro, il quale forma anche la massima parte della superficie anteriore del cuore. Il ventricolo sinistro, il quale con la sua maggior parte forma la superficie posteriore del cuore, guarda in avanti soltanto con una parte relativamente piccola, a forma di striscia, che costituisce la punta propria del cuore ed il margine cardiaco sinistro. A questa seguono verso l'alto l'orecchietta sinistra del cuore, l'unica parte dell'atrio sinistro, che è situata in avanti, la vena polmonare e l'aorta.

In *condizioni patologiche*, ingrandendosi il ventricolo destro, questo può rappresentare l'intera superficie anteriore del cuore, compresa la punta del cuore e spostare completamente all'indietro il ventricolo sinistro. D'altra parte un ingrandimento del ventricolo sinistro può condurre ad una estesa partecipazione di questo alla superficie anteriore. Finalmente per l'ingrandimento dell'atrio sinistro questo può, spingendo dinanzi a sè l'orecchietta, avanzarsi più fortemente in alto e lateralmente.

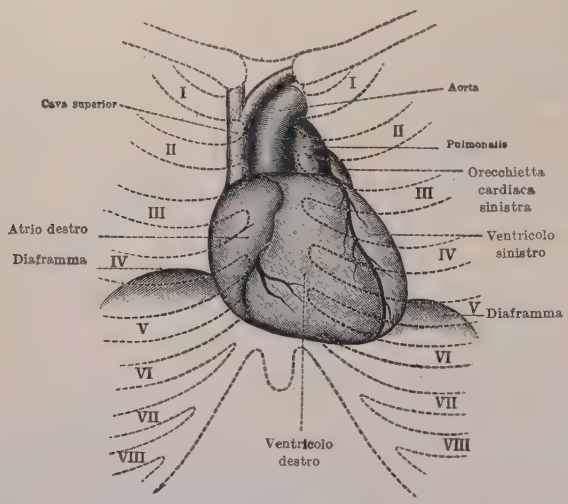


Fig. 42. — Schema della posizione del cuore visto davanti (secondo Moritz).

La faccia anteriore del cuore è però appoggiata soltanto in piccola parte direttamente alla parete toracica, ed è nel resto ricoperta dal polmone, che si spinge sopra di essa da destra, da sinistra e dall'alto. Mentre i margini polmonari non lasciano che una piccola fessura dietro lo sterno dalla seconda fino alla quarta cartilagine costale, cosicchè percussoriamente sullo sterno solo con l'espirazione forzata si può stabilire una striscia ristretta di ottusità, essi all'altezza dell'estremità sternale della quarta cartilagine costale sinistra, incominciano a divaricarsi da ambedue i lati. Il margine polmonare destro passa dietro lo sterno all'estremità sternale della quinta e sesta cartilagine destra, mentre il margine polmonare sinistro scende in basso lungo il margine inferiore della quarta cartilagine con linea leggermente convessa verso l'esterno, per formare poi, decorrendo perpendicolarmente e quindi di nuovo alquanto verso destra, la *lingula;* all'altezza della 5ª-6ª costola esso passa nel margine polmonare inferiore. Così del cuore rimane scoperto soltanto un piccolo segmento, che rappresenta la *parte vicina alla parete.*

In corrispondenza coi rapporti anatomici si stabilisce, per mezzo della percussione, da una parte la grandezza della parte del cuore vicino alla parete, l'*ottusità cardiaca assoluta* (vedi appresso), dall'altra si determina la proiezione totale del cuore sulla parete toracica, l'*ottusità cardiaca relativa*, che indica la vera grandezza del cuore. La figura annessa (fig. 43) illustra questi rapporti: in essa è disegnata in rosso la parte del cuore che dà l'ottusità assoluta, in turchino quella che dà l'ottusità relativa.

b) Ottusità assoluta del cuore.

Si stabilisce l'ottusità percussoria *assoluta* del cuore secondo le regole fissate più sopra per la delimitazione di organi vuoti d'aria a contatto della parete. Si percuote quindi *debolmente* cercando la linea su cui l'ultima traccia del suono polmonare pieno scompare e viene sostituito da un suono vuoto. Si *incomincia* sempre *collo stabilire la posizione dell'itto della punta, quindi si fissa esattamente il limite polmonare destro inferiore sulla linea mammillare*, poichè questa ci dà un punto d'appoggio sicuro per sapere a quale altezza si debba ricercare l'ottusità cardiaca assoluta. Poi si stabilisce il margine sinistro dell'ottusità assoluta, che decorre dall'altezza della 4ª cartilagine sinistra con un arco leggermente convesso verso l'itto della punta. Dobbiamo però notare subito che l'itto spesso non viene raggiunto, ma resta a sinistra.

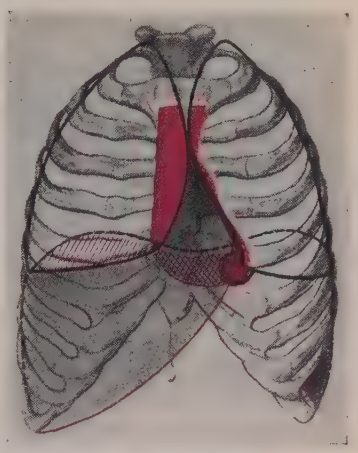


Fig. 43. — *La figura illustra i rapporti del cuore col polmone.*

La parte del cuore a contatto con la parete e non ricoperta dal polmone è in grigio (ottusità cardiaca assoluta); in rosso è la parte ricoperta dal polmone (ottusità cardiaca relativa). L'ottusità cardiaca assoluta continua direttamente nell'ottusità epatica. Diaframma e la parte del fegato e del cuore ricoperta sono a linee.

La delimitazione del margine destro dell'ottusità assoluta, intendendo con essa quella porzione cardiaca che non è coperta dal polmone (cioè parietale), è possibile solamente con un artifizio. Bisogna rimpicciolire la superficie plessimetrica del dito, o battendo sulla falange ungueale oppure colla posizione di Plesch, e contemporaneamente, premendo con forza il dito su di esso, annullare la funzione plessimetrica dello sterno: ciò perchè il margine polmonare destro decorre dalla 4ª cartilagine sinistra dietro lo sterno obliquamente all'inserzione della 5ª-6ª cartilagine destra, per poi continuare nel margine inferiore. È assai conveniente volendo fissare il margine destro dell'ottusità cardiaca, percuotere da destra verso sinistra negli spazi intercostali (perpendicolarmente all'asse corporeo). Premendo contro lo sterno il polpastrello del dito plessimetrico riesce sempre di percuotere il margine destro dell'ottusità assoluta. In basso non si può delimitare il cuore dal fegato, però possiamo farci un concetto approssimativo trasportando sul lato sinistro il limite epato-polmonare destro.

Il vecchio metodo di percuotere il margine destro poggiando il dito plessimetrico parallelamente all'asse longitudinale del corpo, è antiquato e può tutt'al più essere consigliato a principianti, fino al raggiungimento di una maggiore pratica.

La **grandezza dell'ottusità assoluta** *dipende dalla grandezza del cuore.* Quanto più un cuore è grande, tanto più sul diaframma si deve appoggiare in avanti verso la parete toracica, poichè i punti di sospensione del cuore e del diaframma sono da considerarsi come punti egualmente fissi. La ottusità assoluta però *dipende innanzi tutto dal comportamento dei polmoni.* Questi anche nella regione dell'ottusità cardiaca sono spostabili nei movimenti respiratorî; nelle profonde inspirazioni, spingendosi allora fino ai confini della pleura (fig. 44), possono agire rimpicciolendo, mentre d'altra parte ingrandiscono l'ottusità cardiaca nel *maximum* dell'espirazione. L'assenza di spostabilità nei movimenti respiratorî dimostra una aderenza del polmone con la parete toracica o col pericardio. L'enfisema polmonare altera l'ottusità cardiaca e la rimpiccolisce in doppio modo poichè da una parte il polmone dilatato si incunea tra il cuore e la parete toracica, mentre nello stesso tempo, nell'enfisema generale il diaframma si abbassa di più e con ciò anche il cuore rimanendo sempre fissato in alto si scosta dalla parete toracica. Allora l'ottusità cardiaca assoluta può stare più in basso ed incominciare soltanto alla 5ª, talvolta alla 6ª costa, oppure scomparire completamente. In tali condizioni ingrandimenti del cuore possono sfuggire completamente alla determinazione coll'ottusità assoluta.

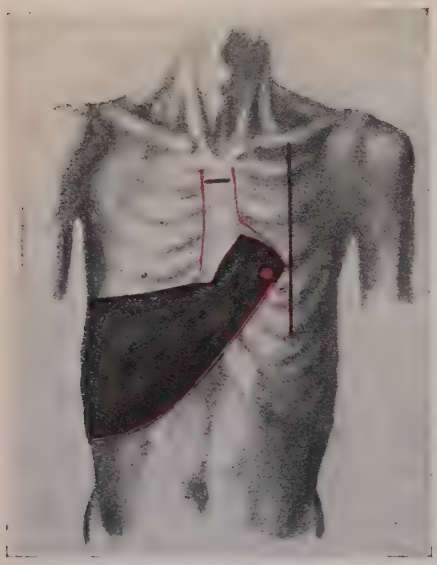


Fig. 44. — *Limiti normali del cuore.*

La striscia perpendicolare indica la linea clavicolare media.

D'altra parte l'ottusità cardiaca assoluta può ingrandirsi, quando i margini polmonari anteriori si retraggano, oppure per il fatto che un processo patologico li renda, per un'estensione maggiore o minore, privi d'aria (infiltrazione, atelectasia).

Poichè dunque l'ottusità cardiaca assoluta dipende in gran parte dallo stato polmonare, essa non dà una misura sicura e completa della grandezza del cuore ma dà soltanto risultati diretti per i polmoni. La vera grandezza del cuore deve essere

dedotta indirettamente. Quindi è evidente che la determinazione della grandezza vera del cuore (ottusità relativa) permette un giudizio molto più esatto. *Ciò non di meno la percussione dei limiti assoluti cardiaci è di gran valore.* In molti casi essa ci dà ragguagli sull'ingrandimento del cuore, sia pure indirettamente. Essa si determina più facilmente di quella relativa e il principiante l'impara rapidamente così bene da trovarsi in grado di poterla determinare con la necessaria sicurezza ed esattezza. Invece l'ottusità cardiaca relativa richiede un grande esercizio se si vuole determinarla con successo. L'ottusità cardiaca assoluta non deve essere dunque trascurata; piuttosto essa deve sempre essere stabilita insieme alla relativa. Poichè, se anche quest'ultima è più adatta, in generale, per giudicare della grandezza totale del cuore, essa non ci dice sempre con esattezza quale *ventricolo è specialmente ingrandito.* La dilatazione del ventricolo destro può, cioè, sino ad un certo grado, portare ad uno spostamento in fuori del margine sinistro e perciò non ogni dilatazione del ventricolo destro produce un notevole ingrandimento verso destra dell'ottusità cardiaca relativa; soltanto nei casi più gravi, quando cioè anche l'atrio destro vi prende parte, si hanno spostamenti decisivi. Invece con la determinazione della ottusità assoluta un ingrandimento del ventricolo destro si manifesta assai più presto e spesso in modo caratteristico giacchè sul limite destro del cuore si trova il così detto *gradino* o *scala di Kroenig* (fig. 45). Essa corrisponde ad una sporgenza del margine destro del polmone ed è certamente l'espressione dello spostamento di una parte del margine polmonare destro inferiore causato dal cuore destro ingrandito.

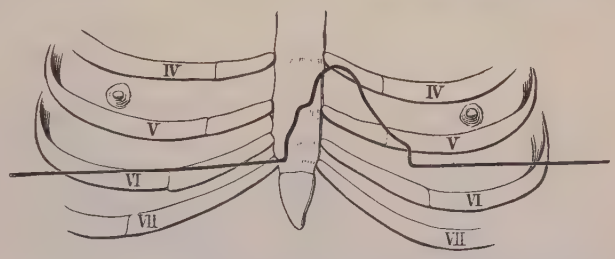


Fig. 45. — Forma a scalino del limite destro assoluto del cuore (secondo Kroenig).

Importante è inoltre un reperto frequente nei vizî mitralici, che consiste in ciò, che a sinistra dello sterno, dal 2° spazio intercostale in giù, si trova un'*ottusità a mo' di camino, sovrapposta all'ottusità cardiaca assoluta,* che proviene dall'ingrandimento dell'atrio sinistro e rispettivamente dell'arteria polmonare sinistra. Essa si trova in modo speciale pronunciata quando il *ductus Botalli* è *aperto,* nel qual caso la polmonare dilatata ne forma la base.

c) **Ottusità cardiaca relativa.**

Mentre dunque la determinazione dell'ottusità cardiaca assoluta non ha che un valore relativo come misura della grandezza del cuore, la determinazione dell'ottusità cardiaca relativa esprime la circonferenza del cuore e dei grandi vasi, proiettata sulla parete toracica anteriore e dà quindi una *misura utilizzabile per la grandezza del cuore in genere.*

Però bisogna notare che la determinazione talvolta incontra ostacoli gravi, talvolta insormontabili, che possono nuocere alla sua esattezza. Tali sono innanzi tutto certi rapporti della parete toracica, le mammelle fortemente sviluppate, oppure nel maschio il pannicolo adiposo troppo abbondante, le deformità dello scheletro (rachitide, gibbosità della regione cardiaca, ecc.), la dilatazione rigida del torace, ecc. Anche un enfisema polmonare può indurre in errore. Bisogna conoscere bene le cause di errore per giudicare esattamente il risultato. Perciò accenniamo ancora alla percussione del torace angusto nel quale, per la forte prominenza, la superficie anteriore è notevolmente ristretta. In questo caso la percussione, quando è eseguita lateralmente, incontra il cuore in direzione falsa e crea quindi una proiezione difettosa, troppo estesa. Ciò accade anche nel torace infantile (fig. 46), nel quale il principiante constata facilmente un ingrandimento del cuore che non esiste. Lo stesso accade quando un cuore, fortemente ingrandito, giunge fino alla regione laterale e bisogna fare la percussione laterale. Anche qui l'esperienza giova a correggere gli errori e a giudicare esattamente i limiti trovati.

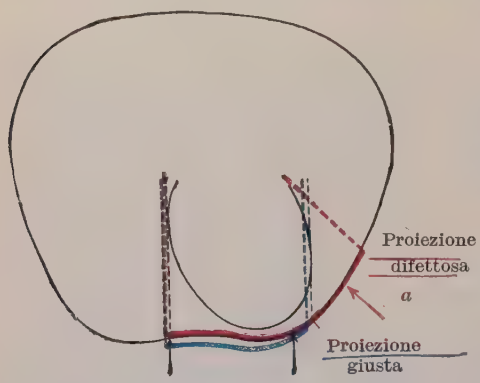


Fig. 46. — *Percussione del torace infantile.*

Se si percuote in *a*, la proiezione della ottusità cardiaca diventa più grande di quella che corrisponde alla sua superficie frontale.

Metodi per determinare l'ottusità cardiaca relativa. — Si debbono qui ricordare le nostre spiegazioni riguardo alla teoria generale della percussione, specialmente quanto abbiamo detto sull'azione in profondità e sulla delimitazione degli organi. Importante è anzi tutto evitare anche qui una percussione troppo forte poichè essa raggiunge lateralmente zone troppo estese e localizza quindi in modo meno perfetto, inquantochè o viene messo in vibrazione troppo tessuto contenente aria e quindi viene svisato il limite dell'ottusità, oppure, ciò che è più frequente, si ottiene troppo presto un'ottusità in seguito ad influenza laterale dell'organo vuoto d'aria. Bisogna adoperare quindi sempre una percussione da media a debole, con una pressione più intensa del dito plessimetrico; così l'effetto del colpo viene rinforzato. Abbiamo attualmente tre metodi diversi: la percussione di media forza, consigliata specialmente da Moritz, la percussione di apprezzamento delle onde di Goldscheider e la percussione palpatoria di Ebstein. Più sopra ci siamo già espressi riguardo ai diversi metodi.

1. *Percussione di media forza* (con modificazioni di Moritz). — Anche qui si stabiliscono anzitutto il limite inferiore del polmone destro, come punto di appoggio per l'altezza alla quale deve trovarsi l'ottusità cardiaca, e l'itto della punta, che permette di conoscere la posizione del margine cardiaco sinistro. Poi, con colpi di media forza, appoggiando fortemente il dito-plessimetro parallelamente all'asse longitudinale del corpo, si percuote verso il cuore destro, a partire dalla linea mammillare destra, al di sopra del limite epato-polmonare. Prima di arrivare al margine sternale destro, si incontra un'evidente diminuzione del suono, il quale diventa contemporaneamente più alto (per la scomparsa di una parte dei suoni proprî profondi polmonari). Poi si completa il limite destro, percuotendo nello stesso modo a diverse altezze da destra a sinistra, in basso fino al limite tra fegato e polmone ed in alto fino alla origine dei grandi vasi. Si trova così l'angolo formato dal limite cardiaco destro fra fegato e polmone (angolo cardiaco-epatico); è un angolo retto o acuto. Il punto di flessione del limite destro (angolo tra la cava e l'atrio) sta all'altezza della 3ª costola. Ora si percuote, tenendo il dito-plessimetro perpendicolarmente all'asse longitudinale del corpo, sul margine sternale sinistro verso il basso per stabilire il margine superiore ed infine da sinistra a destra col dito-plessimetro di nuovo parallelo all'asse longitudinale del corpo, per trovare il margine sinistro. Poi vengono completati i limiti per mezzo di una percussione sistematica a diverse altezze, tenendo sempre il dito-plessimetro perpendicolare alla direzione della percussione.

Con un po' di pratica — per la quale tuttavia è necessario il controllo per mezzo di un ortodiagramma (v. **Diagnostica radiografica**) — si riesce, con l'aiuto di una percussione un po' più forte, a rilevare anche l'ampiezza dei grandi vasi cardiaci.

Moritz consiglia, nella determinazione del limite destro, di fare prendere all'individuo una posizione di espirazione profondissima a bocca chiusa e a respiro trattenuto, poichè allora il polmone si allontana il più possibile dal cuore, mentre il margine destro del cuore non cambia la sua posizione. Il limite superiore e quello sinistro devono essere esaminati a respiro superficiale, poichè i movimenti respiratori forzati determinano un cambiamento di posizione di questi margini cardiaci.

Moritz per determinare la lunghezza del cuore percuote, oltre ai limiti indicati, anche il percorso esatto della *punta cardiaca* col suo incurvamento nel margine inferiore. La percussione relativamente lieve tenendo il dito-plessimetro appoggiato con forza deve essere eseguita procedendo da sinistra in basso verso la regione della punta. A tal uopo si percuote avanzando sulle costole al disopra dello stomaco e rispettivamente del lobo epatico sinistro, e si riconosce il limite della punta cardiaca dal fatto che ivi il suono timpanico, più o meno ottuso, della regione epatico-gastrica passa in un suono completamente ottuso. Tuttavia, Moritz stesso riconosce che la percussione della punta non dà valori così sicuri come quelli degli altri limiti cardiaci.

Si deve inoltre rilevare che la linea dell'itto della punta, cioè la linea di demarcazione laterale dell'itto, non si accorda sempre col margine sinistro dell'ottusità relativa, e ciò specialmente accade quando la gabbia toracica è assai arcuata o quando il ventricolo sinistro è fortemente ipertrofizzato.

2. *Percussione di apprezzamento delle onde del cuore* (*Ortopercussione*) *di Goldscheider* (v. pag. 104). — Si tratta qui di percussione debolissima. Si percuote negli spazî intercostali, dal polmone verso il cuore, in modo così lieve, che in una calma assoluta si senta ancora un suono sopra il polmone; ma appena le onde sonore polmonari subiscono un'interruzione attraverso il cuore compatto, la percussione non dà più alcuna sensazione di suono. È necessario, che le onde sonore decorrano perpendicolari, quindi bisogna percuotere in senso esclusivamente sagittale, e che il fascio delle onde sonore abbia una diffusione trasversale limitatissima: ciò si ottiene usando la posizione digitale di Plesch. Le migliori condizioni del respiro sono quelle indicate da Moritz (vedi sopra), quindi posizione espiratoria nella percussione del margine destro, respiro superficiale nella percussione del margine superiore e sinistro. Negli individui adiposi ed in altri casi più difficili, Goldscheider consiglia la combinazione della percussione leggerissima con quella più forte.

3. *Percussione palpatoria* (*Ebstein*). — Rimandiamo a questo proposito a ciò che abbiamo detto più sopra (v. pag. 105).

Riguardo alla questione quale metodo di percussione sia da preferire, noi diremo che la percussione di apprezzamento delle onde dà buoni risultati quando si è in grado di percuotere in una calma assoluta. Ma questa condizione molto spesso non si verifica, e sicuramente ciò è un ostacolo sostanziale all'applicazione generale del metodo. Anche la percussione palpatoria dà dei limiti esatti ad un esaminatore esercitato, ma richiede una profonda esperienza e una fine sensibilità, e siccome oltre ad essa deve egualmente essere fatta la percussione comune, ha lo svantaggio della dispersione. Quindi è più consigliabile di attenersi in genere alla percussione di media forza, la quale, come è noto, dà dei buoni valori, e, quando lo permettono le circostanze esterne, di aggiungere come controllo la ortopercussione.

Limiti normali dell'ottusità cardiaca relativa. Il *confine destro* formando un angolo retto o poco acuto col limite epato-polmonare decorre alquanto a *destra del margine sternale destro verso l'alto* fino circa all'*altezza del secondo o terzo spazio intercostale;* si piega poi (angolo tra l'atrio e la cava) e decorre sopra lo sterno. A sinistra dello sterno il margine superiore sta presso a poco a livello della 3ª costola (2ª-4ª costola) e da qui si dirige, a forma di arco, all'ottusità cardiaca assoluta, trasversalmente verso l'esterno sinistro basso, per decorrere poi all'incirca dalla 4ª costola un po' mediale alla linea mammillare, verticalmente in basso dove termina presso a poco all'itto della punta.

Misure cardiache. È certamente opportuno, accanto ed eventualmente in sostituzione dell'indicazione del limite cardiaco secondo determinati punti e linee (linee mammillari, sternali, ecc.), indicare la massima distanza del limite cardiaco destro e sinistro dalla linea mediana. Queste distanze sono esattamente stabilite da Moritz e Dietlen per condizioni normali (v. cap. *Diagnostica radiografica*). Moritz inoltre avrebbe misurato esattamente il diametro longitudinale dall'angolo cava-atriale alla punta.

Le misure variano secondo l'età, sesso, grandezza e peso del corpo. Negli uomini la distanza dalla linea mediana a destra è in media 3,5-4,5 cm. (persone piccole 3-4, grandi 4-4,5 cm.), la distanza sinistra varia tra 7,5 e 11 cm. (persone piccole 7.5-9 cm., grandi 9-11 cm.), il diametro longitudinale di 13,5-15 cm. Nelle donne i limiti dell'ottusità sono più piccoli di mezzo centimetro, che negli uomini di stessa grandezza e peso corporei. Nei vecchi le misure sono un pò più grandi che nel 20°-40° anno di vita, nei fanciulli più piccole.

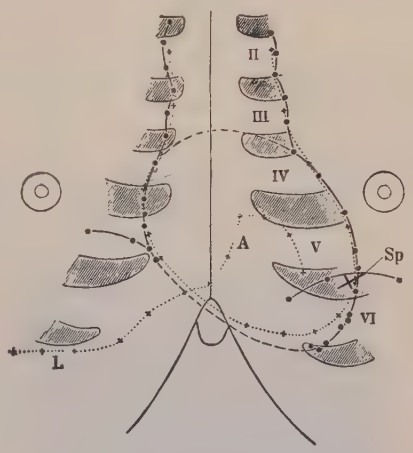


Fig. 47. — Uomo di 19 anni snello, sano di cuore. × ... × ... × figura di percussione (le stellette indicano i punti percossi). . — . — . ortodiagramma preso dopo la percussione. *Sp* = itto della punta. Si osservi di quanto la punta della figura del cuore si trova ancora più in basso dell'itto della punta. *L* = limite tra polmone e fegato, *A* = ottusità assoluta (metà della grandezza naturale).

Bisogna notare infine che il limite superiore non è assolutamente fisso; nelle donne sta alquanto più alto, negli uomini più basso. Inoltre esso dipende dallo stato del diaframma, e quindi nelle persone vecchie e negli enfisematosi, in date circostanze, si trova molto più in basso (4ª costola); così pure nell'ispirazione profonda forzata (spostamento dell'ottusità cardiaca), è di 2-4 cm. più basso.

La fig. 47 mostra in modo molto evidente ed istruttivo come i limiti di percussione, quando essa venga eseguita da persona pratica ed in modo perfetto, coincidano colla delimitazione ortodiagrafica.

d) Mutamenti della ottusità cardiaca.

Alterazioni fisiologiche dell'ottusità cardiaca. Il cuore varia la sua posizione *mutando la posizione del corpo.* Nella posizione eretta, come pure nell'ispirazione profonda, esso discende in seguito all'abbassamento del diaframma e diventa più piccolo il diametro trasversale e talvolta anche quello longitudinale; il contrario accade in posizione orizzontale ed espirazione profonda. Quindi l'ottusità cardiaca relativa aumenta e diminuisce; lo stesso avviene in conseguenza dei *movimenti respiratorî* e, in modo ancor più manifesto, per l'ottusità assoluta poichè il polmone si spinge innanzi al cuore nei seni pleurici e poi si ritrae. L'ottusità assoluta

invece non si modifica contemporaneamente a quella relativa nei cambiamenti di posizione del corpo; essa diventa alquanto più grande a posizione eretta del corpo, perchè il cuore si avvicina di più alla parete toracica e viceversa. Nella posizione laterale il cuore si sposta nello stesso senso ed anche l'ottusità cardiaca assoluta e la relativa si spostano lateralmente. È da considerare anche l'età dell'individuo, poichè nei fanciulli il diaframma si trova più in alto, nei vecchi più in basso. Quindi nei bambini il cuore si trova più in alto, in posizione più trasversale e più verso sinistra; vice-

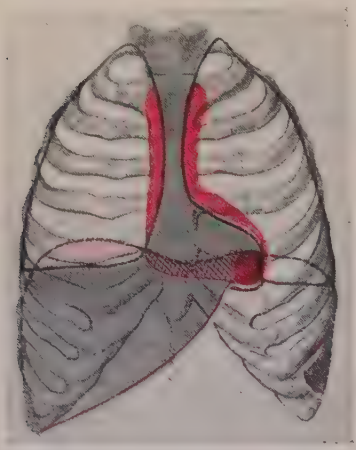


Fig. 48.

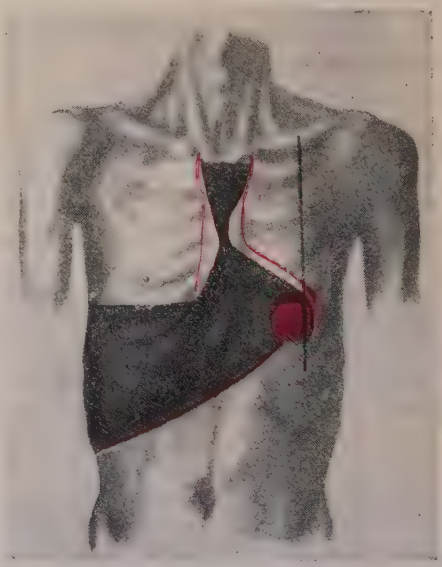


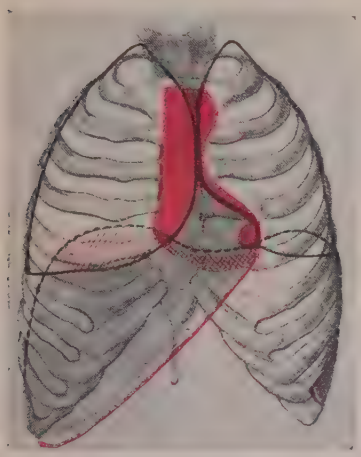
Fig. 49.

Ipertrofia (Dilatazione) del ventricolo sinistro. Rene grinzo.
Spostamento dell'itto della punta dall'esterno, nella fig. 43 anche dal disotto.

versa il cuore dei vecchi è più basso, più verticale e si spinge meno a sinistra; contemporaneamente si trova per lo più un allungamento dell'apparecchio di sospensione. (Sull'estensione di queste diverse alterazioni v. il capitolo *Radiografia*). Bisogna rilevare ancora che, se esiste una raccolta notevole di gas nello stomaco e nell'intestino, anche colla percussione debole per la vibrazione di questa quantità d'aria, il suono può essere timpanico e anche metallico su tutta l'ottusità cardiaca assoluta. Inoltre nelle raccolte di gas, come del resto nel rigonfiamento addominale, il diaframma viene spinto in alto, ed il cuore adagiandosi in posizione trasversale, simulando all'esame un ingrandimento. Su questi punti importanti diagnosticamente, v. Cap. X.

Modificazioni patologiche dell'ottusità cardiaca. Abbiamo già accennato più volte alle alterazioni unilaterali dell'ottusità cardiaca assoluta provocate innanzi tutto dallo stato eventuale dei polmoni. Il *polmone*

però può avere un' influenza uguale sopra ambedue le ottusità che possono essere ridotte per un *enfisema generale* notevole o per *enfisema polmonare precordiale* piuttosto localizzato e, in misura ancora maggiore, per un *pneumopericardio* e *pneumotorace* sinistro; in questo ultimo caso si ha per lo più uno spostamento del cuore e del mediastino verso destra, in modo che l'ottusità cardiaca può completamente scomparire a sinistra dello sterno; il contrario succede nel pneumotorace destro. Nel pneumopericardio si può avere invece dell'ottusità cardiaca, timpanismo, suono



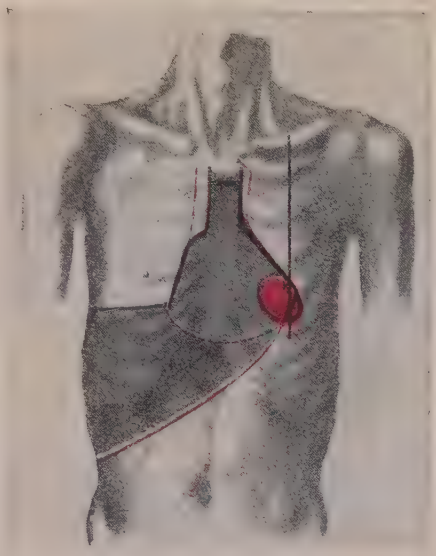


Fig. 50. Fig. 51.

Insufficienza mitralica. Dilatazione principalmente da sinistra.
Spostamento dell'itto della punta dal di sotto e dall'esterno. Nella fig. 51 si vede anche un ingrandimento da destra.

ipersonoro o suono metallico, il quale però, se contemporaneamente esiste versamento liquido, subisce una limitazione più o meno notevole a seconda della quantità del liquido (spostamento del liquido) ed in un senso o nell'altro secondo la posizione del corpo. Si hanno *spostamenti nella figura del cuore:* in alto per il *sollevamento del diaframma* (meteorismo, ascite, ecc.), verso il basso per l'*abbassamento del diaframma* (enfisema, raccolta di aria e di liquido negli spazî pleurici). Spostamenti laterali si hanno per *compressione del mediastino* (pleurite, pneumotorace), per *atrofie polmonari* o per *aderenze cicatriziali* della pleura e del pericardio, associati a *processi di raggrinzamento* (azione diretta di trazione da parte di cotenne pleuriche, ecc.). Accenniamo inoltre alla *destrocardia* (*situs inversus* generale o soltanto dei visceri del torace).

Speciale importanza hanno gli spostamenti dei confini cardiaci negli *ingrandimenti intrinseci del cuore o delle sue parti.* Si possono avere ingrandimenti delle ottusità cardiache verso tutti i lati o soltanto in alcune direzioni. Abbiamo già rilevato, parlando dell'ottusità cardiaca assoluta, alcune modificazioni caratteristiche specialmente preziose per la diagnosi (vedi pag. 118).

Il cuore si ingrandisce anatomo-patologicamente per *ipertrofia della sua muscolatura* e per *dilatazione delle sue cavità;* dell'importanza fisio-patologica di queste

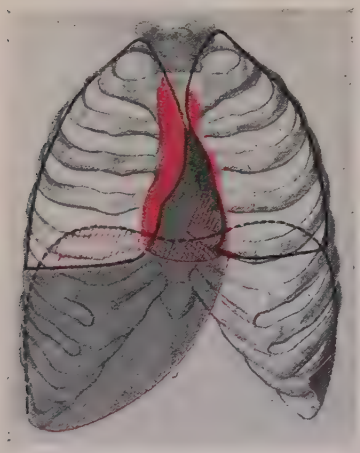


Fig. 52.

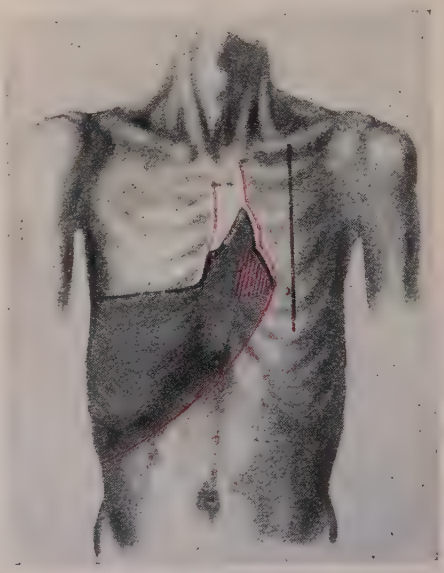


Fig. 53.

Stenosi mitralica.

Cuore dilatato da destra. Scala di Kroenig; Ottusità dell'atrio sovrapposta. Il limite di sinistra è normale. Si palpa un itto cardiaco (tratteggiato in rosso) nel IV spazio intercostale a sinistra vicino allo sterno.

alterazioni parleremo più diffusamente nel capitolo IX e X, e colà rimandiamo alla nostra trattazione. Qui rileviamo che un'ipertrofia pura, solo quando è assai sviluppata (per es., nel rene atrofico cronico) è dimostrabile per mezzo di un ingrandimento della figura cardiaca determinabile con la percussione; nella maggior parte dei casi di *ingrandimento del cuore, dimostrabile con la percussione, non si tratta solo di semplice ipertrofia del miocardio, ma anche di contemporanea dilatazione delle cavità cardiache.* Dal genere di figura percussoria che risulta, si possono, nella maggior parte dei casi, trarre delle conclusioni riguardo all'alterazione anatomica esistente e alla sua estensione locale. Un *ingrandimento del ventricolo sinistro* ingrandisce l'ottusità cardiaca solo verso sinistra. Una *dilatazione cospicua dell'atrio sinistro* produce un ingrandimento dell'ottusità verso l'alto, per il fatto che l'orec-

chietta sinistra dilatata respinge il polmone e produce un'ottusità verso sinistra ed alto dello sterno; un ingrandimento verso l'alto nel 2°-3° spazio intercostale vien prodotto da *aneurisma* dell'arco aortico, dall'allargamento dell'arteria polmonare in caso di dotto di Botallo pervio, di insufficienza della polmonare, di aneurisma (a sinistra dello sterno) oppure dell'aorta ascendente dilatata (a destra dello sterno). Un ingrandimento (dilatazione) del *ventricolo destro* produce un'estensione dell'ottusità cardiaca verso destra-alto. Questa può ancora essere aumentata da una *dilatazione dell'atrio destro.* In questi casi bisogna notare la disposizione caratteristica del limite cardiaco assoluto destro in forma di scala (vedi pag. 121). Però bisogna osservare subito che un ingrandimento moderato del cuore destro non si manifesta sempre alla percussione con un allargamento a destra. Il mediastino può opporre una certa resistenza e la conseguenza ne è uno spostamento dell'intero cuore verso sinistra. Così dunque in date circostanze una dilatazione dell'ottusità cardiaca verso sinistra può dipendere da ingrandimento del cuore destro e di ambedue le metà cardiache, senza contemporanea estensione dell'ottusità verso destra. Non bisogna dunque fidarsi soltanto della figura di percussione, ma adoperare anche i reperti delle altre ricerche (ascoltazione, ecc.) per una diagnosi esatta.

Fig. 54. — Insufficienza mitralica e stenosi. Dilatazione da destra a sinistra. Scala di Kroenig, ottusità dell'atrio sovrapposto.

L'*ingrandimento del ventricolo sinistro* si riscontra nell'insufficienza dell'aorta e della valvola mitrale, nella stenosi dell' ostio aortico, nell' ipertonia essenziale, nel rene grinzo, nella nefrite, nell'arteriosclerosi, negli aneurismi aortici, però di solito solo se accompagnati da vizî delle valvole aortiche.

L'*ingrandimento del ventricolo destro* avviene nell'insufficienza e nella stenosi della valvola mitrale, nell'insufficienza tricuspidale, nei vizî polmonari e nei disturbi del circolo polmonare.

L'*ingrandimento dell'atrio sinistro* si ha nei vizî mitralici, l'*ingrandimento dell'atrio destro* nei vizî tricuspidali.

Un'ottusità cardiaca, molto caratteristica nel suo completo sviluppo, si trova nel **versamento di liquido nel pericardio.** L'ottusità cardiaca è allora, nel caso di versamento grande ed esistente da lungo, notevolmente ingrandita verso tutte le direzioni e l'ottusità assoluta coincide quasi con la relativa; essa assume allora la *forma di un triangolo presso a poco equilatero* (con base in basso, apice verso l'alto). All'inizio dell'af-

fezione il liquido si raccoglie dapprima nel seno pericardico ai grandi vasi, per cui ne risulta un'ottusità alla parte superiore e laterale dello sterno, anche perchè il polmone viene nello stesso tempo respinto dal versamento; quindi il liquido si raccoglie nelle parti inferiori, destra e sinistra, del pericardio in modo che l'angolo cardiaco-epatico, che normalmente è retto, diventa ottuso; anche qui poi il polmone viene compresso dal liquido. Anche nella regione della punta si constata un ingrandirsi dell'ottusità in basso ed in fuori (con rimpicciolimento dello spazio

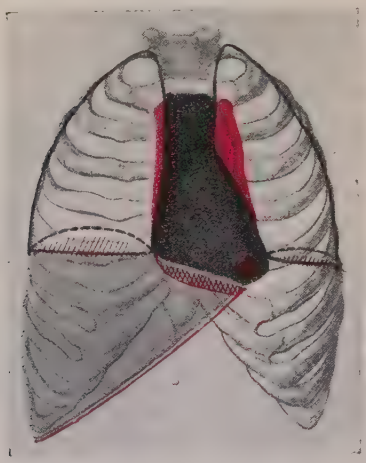


Fig. 55.

Essudato pericardico.

Forma di ottusità iniziale. Rosso, ottusità relativa. I seni superiori sono ripieni; l'itto della punta è già situato dentro l'ottusità.

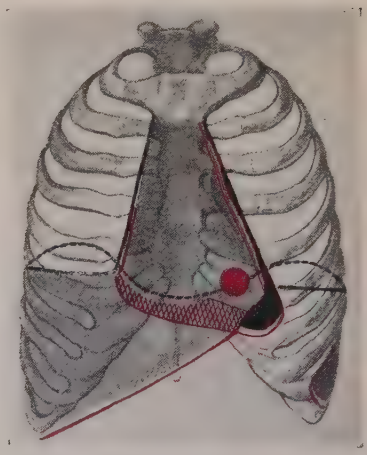


Fig. 56.

Essudato pericardico.

Forma triangolare. L'itto della punta è situato nell'ottusità penetrante profondamente nello spazio di Traube; per lo più non è palpabile.

di Traube nella sua porzione superiore). L'itto della punta non corrisponde quando è palpabile coll'ottusità cardiaca in questa regione della punta. Talvolta si può constatare anche uno spostamento del liquido nel cambiamento di posizione, cosicchè nella posizione eretta l'ottusità diventa più larga e più bassa che in quella supina: però questo sintomo non è assolutamente dimostrativo, poichè, anche senza versamento di liquido, il cuore e con esso l'ottusità si possono spostare in modo analogo.

La forma tipica triangolare può anche non constatarsi nella pericardite essudativa e la differenziazione da un cuore ingrossato è talora assai difficile. La qualità dell'ottusità dipende dalle resistenze che l'essudato incontra nel pericardio (aderenze parziali) e fuori di esso da parte del polmone, del mediastino, ecc.

Un *rimpiccolimento dell'ottusità cardiaca* non è sempre indizio di cuore piccolo. Esso si ritrova innanzi tutto, come fu già notato, nella

dilatazione dei polmoni e nell'abbassamento del diaframma (*cuore a goccia*. Anche il pneumo-pericardio rimpicciolisce l'ottusità e la fa scomparire, mentre al suo posto compare allora timpanismo oppure un suono metallico, che, nel cambiamento di posizione del malato, variano in estensione ed intensità, venendo il cuore a trovarsi più o meno vicino alla parete toracica.

e) Ottusità della regione sternale.

Come già più volte abbiamo ricordato, dietro allo sterno i due margini polmonari normalmente decorrono uniti dall'inserzione della 2ª cartilagine costale, fino circa alla 4ª cartilagine, dove essi sono più vicini alla cartilagine sinistra che a quella destra. All'altezza della 4ª cartilagine i margini si divaricano, per dirigersi, a sinistra verso la punta del cuore, a destra attraversando obliquamente il diaframma all'inserzione della 5ª-6ª cartilagine destra: così si forma uno spazio, corrispondente alla porzione cardiaca parietale (cfr.: *Ottusità cardiaca assoluta*).

Percotendo la parte superiore dello sterno, si ottiene in condizioni normali, un suono pieno; diminuendo la superficie plessimetrica (percussione sulla 3ª falange oppure percussione digitale di Plesch) e comprimendo il dito sullo sterno, in modo da annullare la sua azione plessimetrica, si può, ad espirazione forzata, percuotere una sottile zona di ottusità, longitudinale tra i due margini sternali: questa zona continua poi coll'ottusità assoluta. È necessaria, per ottenere questo effetto, una percussione leggera; l'ottusità allora si sente netta. In condizioni patologiche, si constata una differenza di comportamento. Così la presenza del timo (per es., morbo di Basedow), uno struma substernale, un tumore mediastinico, un aneurisma possono provocare un'ottusità sul manubrio sternale, che in certe condizioni può continuare nell'ottusità cardiaca assoluta. Una simile ottusità può essere assai evidente nell'aneurisma dell'aorta; allora l'ottusità si continua largamente con quella cardiaca. Anche le alterazioni patologiche della parete aortica, per es. arteriosclerosi aortica, aortite sifilitica, dànno simili ottusità sternali, che sono anzi fino ad un certo punto caratteristiche e dànno un reperto radiografico corrispondente (v.).

L'arteriosclerosi dell'aorta, poichè di solito è colpito maggiormente l'arco aortico, causa una ottusità nella regione del manubrio, che inferiormente all'altezza circa della 3ª cartilagine quasi è chiusa dai margini polmonari di nuovo avvicinati (v. fig. 58).

Contemporaneamente si può osservare anche una pulsazione nel giugulo, causata dall'arco aortico: ricordiamo quì il *Sintomo di Dohrendorf* riempimento della fossa sopraclavicolare sinistra, causata dalla pressione dell'arco aortico sui vasi linfatici.

Nella **sifilide dell'aorta** si tratta per lo più di una malattia della porzione ascendente, con aumento del suo calibro, ciò che provoca all'altezza della 2ª-3ª cartilagine un'ottusità tendente a destra, che di solito oltrepassa il margine sternale destro.

Poichè una parte notevole delle insufficienze aortiche sono di origine sifilitica, e causate da un'aortite luetica dell'aorta discendente, progrediente in basso, così è chiaro, che si può assai spesso riscontrare tale referto nell'insufficienza aortica, pur dovendo però notare, che il predetto vizio valvolare deve aumentare il diametro aortico, coll'aumento del volume del polso.

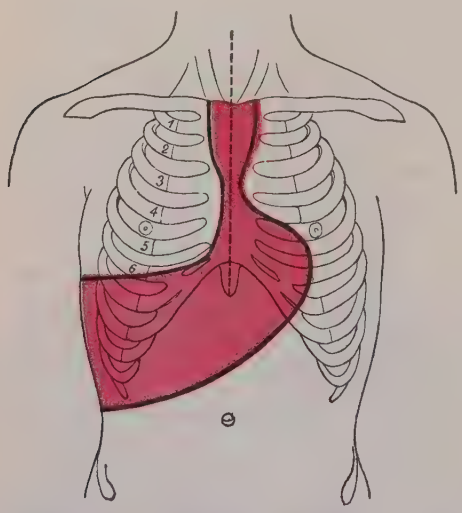


Fig. 57. — Ottusità nella sclerosi dell'aorta.

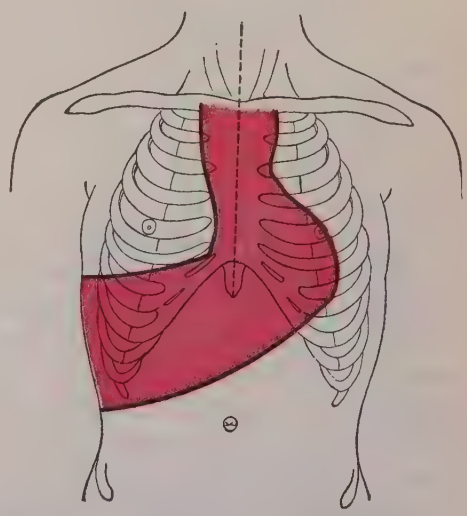


Fig. 58. — Ottusità nell'aortite sifilitica.

Abbiamo già parlato (pag. 129) dell'allargamento dell'ottusità sulla porzione superiore dello sterno, all'inizio della **pericardite essudativa,** allargamento che può oltrepassare, in basso dalla 3ª cartilagine, entrambi i margini sternali.

Similmente si modificano i rapporti dell'ottusità — almeno in caso di un essudato pericardico esteso — quando il cuore è dilatato in tutte le sue parti. La stasi della vena cava superiore provoca un tale spostamento dei margini polmonari, che ne sorge una larga ottusità, che a destra può oltrepassare lo sterno di 1-1,5 cm., la quale si continua ampiamente coll'ottusità cardiaca. Si ricordi del resto che, quanto più le ottusità sternali sono ampie, tanto più si avvicinano al « suono di coscia » cioè tanto più sono assolute.

3. Percussione del fegato.

Si distinguono un'ottusità epatica assoluta ed una relativa. L'ottusità epatica assoluta coincide in alto col margine polmonare destro inferiore, a sinistra passa senza limiti nell'ottusità cardiaca. Il *limite epatico* inferiore si trova, negli individui sani, sulla linea ascellare tra la 10ª e 11ª costola, taglia l'arco costale sulla linea mammillare, passa poi in forma curvata al di sotto dell'arco costale destro, attraversa la regione epigastrica nel mezzo tra l'apofisi ensiforme e l'ombelico verso l'arco costale sinistro, che taglia, e s'incontra, tra la linea parasternale sinistra e quella mammillare, col diaframma e generalmente con la punta del cuore (v. fig. 43). Posteriormente l'ottusità epatica e renale si continuano l'una nell'altra.

Si stabilisce l'**ottusità epatica assoluta** con la percussione debole; il margine superiore si ottiene facilmente (suono polmonare pieno, suono epatico vuoto), il limite inferiore del fegato è di più difficile delimitazione in confronto del suono timpanico dell'intestino e dello stomaco, e ciò tanto più che già la parte antero-inferiore (sottile) del fegato lascia percepire il suono timpanico dell'intestino (bisogna perciò usare qui una percussione per quanto è possibile debole).

In corrispondenza all'incisura della cistifellea si può, in condizioni patologiche, talora anche in condizioni normali, stabilire un'ottusità semicircolare, che fa seguito in basso al margine epatico, e che proviene dalla cistifellea.

La parte del fegato posta sotto il diaframma a destra rende più ottuso il suono polmonare (v. *Percussione polmonare*), all'incirca dalla 4ª-6ª cartilagine costale verso il basso (**ottusità epatica relativa**), però non si riesce a stabilire sicuramente con la percussione lo stato della cupola diaframmatica. Il valore dell'ottusità epatica relativa è quindi scarso. Qui la radiografia può dare la certezza.

L'ottusità epatica assoluta è straordinariamente grande nei bambini, specialmente nei lattanti.

In seguito all'abbassarsi del diaframma anche il margine inferiore del fegato si abbassa alquanto nella posizione eretta e nella profonda ispirazione (all'incirca 1 cm.), ma anche assai più il margine superiore dell'ottusità epatica assoluta, cioè i margini inferiori del polmone. Nella posizione laterale sinistra il lobo sinistro del fegato sta più in alto, quello destro più in basso; nella posizione laterale destra si ha il rapporto contrario.

In condizioni patologiche l'*ottusità epatica* alla percussione può diventare più **piccola** in seguito all'abbassarsi dei margini polmonari inferiori (per es., enfisema), oppure per innalzamento del fegato e del diaframma

(per es., nell'ascite), o per interposizione di anse intestinali tra fegato e parete addominale (questo succede in date circostanze anche quando l'organo è ingrandito), infine anche quando il fegato presenta situazione di spigolo. Un rimpiccolimento patologico del fegato e della sua ottusità si trova nella cirrosi epatica atrofica e nell'atrofia gialla-acuta del fegato.

Si hanno *spostamenti dell'ottusità epatica* **verso il basso,** per l'abbassamento del diaframma, nell'enfisema, nei versamenti pleurici, nei versamenti pericardici, nei tumori del mediastino, inoltre nella epatoptosi, negli ascessi subfrenici, ecc. Questi casi simulano un ingrandimento del fegato.

La scomparsa dell'ottusità epatica nella peritonite con meteorismo non dimostra ancora affatto la presenza di aria libera nella cavità addominale.

Un **ingrandimento** *dell'ottusità epatica* (anche di quella relativa, che può salire fino alla 2ª costola) si manifesta nell'ingrandimento dell'organo. Il margine inferiore del fegato può giungere fino alla cavità del grande bacino. Un ingrandimento del fegato si verifica nell'ittero catarrale, nella cirrosi epatica ipertrofica, nel fegato da stasi, nella colica da calcolosi biliare, nell'ascesso del fegato, in maggior misura nel cancro del fegato, nell'echinococco del fegato; si riscontra inoltre nel fegato amiloide, nella sifilide del fegato e nella leucemia.

Sulla percussione del fegato, cfr. pure il Cap. IX.

4. Percussione della milza.

La milza è situata tra 9ª ed 11ª costa, lungo il decorso della 10ª; giunge posteriormente fino quasi alla colonna vertebrale, anteriormente non oltrepassa di solito le linee ascellari, media o anteriore. Solo i suoi due terzi inferiori sono veramente parietali, cioè addossati alla parete toracica laterale.

Si percuote la milza, cioè la sua parte parietale, sull'individuo in piedi o seduto, oppure ancor meglio facendolo adagiare in posizione destra laterale, o diagonale (Schuster), delimitando il suono ottuso della milza sulla linea ascellare, verso l'alto dal suono polmonare pieno, verso il basso dal suono timpanico dello stomaco. Poi si cerca, percuotendo più in avanti, di determinare i margini superiore ed inferiore; quello superiore decorre presso a poco orizzontalmente, quello inferiore dall'indietro in alto verso il basso. Posteriormente l'ottusità va sino alla colonna vertebrale ed al rene; il limite posteriore quindi non si lascia determinare per mezzo di questa percussione.

L'ottusità normale della milza sta tra la 9ª e l'11ª costola. Il margine superiore dell'ottusità lienale corrisponde al margine polmonare sinistro

inferiore, il quale si trova allo stesso livello del destro. Il margine inferiore non deve oltrepassare anteriormente la linea costo-articolare sinistra, cioè una linea che viene tirata dall'articolazione sternoclavicolare verso la punta libera dell'11ª costola (con torace lungo e stretto questa linea perde d'importanza). L'altezza dell'ottusità della milza (distanza tra margine superiore ed inferiore) è normalmente di 5 o 7 cm.: di solito il margine inferiore decorre a circa 2 cm. sopra l'arco costale (cfr. fig. 43).

L'ottusità della milza può diventare più grande o più piccola a seconda dello stato degli organi che la circondano. Così l'aumento di volume dei polmoni (inspirazione, enfisema) può rimpiccolire l'ottusità, l'ascite e il meteorismo, ecc., possono spingere la milza in alto nella cupola diaframmatica. Se esistono feci nella parte del colon adiacente alla milza, questa non può essere determinata con la percussione. L'*ingrandimento della milza*, quando, cioè, oltrepassi in altezza i 7 cm. o giunga di sotto dell'arco costale, si trova in moltissime malattie infettive, specialmente nel tifo addominale e malaria, inoltre nella cirrosi epatica, nel morbo Banti, nelle amiloidosi, nell'infarto della milza, nella pseudo-leucemia, al massimo grado nella leucemia.

Bisogna sempre ricordare, che la milza è bensì fino ad un certo grado fissata in basso per mezzo del legamento frenico-colico, ma in alto però è largamente movibile e che quindi la sua posizione viene determinata dalla pressione variante degli organi adiacenti. *Essa è uno degli organi più mobili del corpo.* Nei casi dubbi, la radioscopia ci dà un'esatta idea della sua posizione (cfr. per questo il cap. IX).

5. Percussione dello spazio di Traube.

Tra il margine inferiore del polmone sinistro, l'estremità anteriore della milza ed il lobo sinistro del fegato, si trova, limitato in basso dall'arco costale sinistro, lo *spazio di Traube*, il quale dà un suono timpanico se il retrostante stomaco contiene aria; esso quindi può essere con la percussione delimitato in alto per il suono pieno polmonare, verso destra per il suono ottuso epatico e verso sinistra per il suono ottuso della milza.

Se lo stomaco è ripieno di cibi, anche lo spazio di Traube dà un suono ottuso; se le sue pareti sono fortemente tese per il contenuto d'aria, si ha suono metallico.

Patologicamente lo spazio di Traube si rimpiccolisce per un essudato pleurico sinistro, poichè questo si raccoglie nel seno complementare e restringe, in modo caratteristico, questo spazio per l'ottusità corrispondente alla raccolta. Si interpone allora l'ottusità fra suono polmonare e suono timpanico in quanto l'essudato lascia libera una stretta zona sull'arco costale, essendo i seni pleurici situati al disopra dell'arco. Nel *versamento pericardico*, quando si trova nella regione della punta cardiaca, lo spazio di Traube è ottuso in alto. Infine nel carcinoma dello stomaco si constata a volte ottusità dello spazio di Traube. In date condizioni lo spazio si può anche *ingrandire* per la retrazione polmonare in alto.

6. Percussione dell'addome, dello stomaco e dei reni.

Sull'addome si ottiene, astrazion fatta per il fegato e la milza, da per tutto suono percussorio timpanico o metallico, quando lo stomaco e gli intestini sono pieni d'aria, a seconda della quantità di gas che li riempie e della tensione della parete più o meno grande che ne viene determinata. Un suono ottuso si ottiene soltanto là dove lo stomaco e le anse intestinali sono ripiene di contenuto solido o liquido, con speciale frequenza lungo il decorso del colon sinistro, oppure sono fortemente contratte o quando la vescica è molto piena e si trovi allora sopra la sinfisi in forma di un tumore piriforme.

Ottusità anormali si producono nell'addome sopra tumori, ispessimenti infiammatorî, ecc.; così nell'appendicite si trova un'ottusità sopra il legamento destro di Poupart.

Raccolte di liquido nello spazio peritoneale (*ascite*) in seguito ad idrope generale nella nefrite e nelle malattie cardiache non compensate, nelle stasi della vena porta (nelle quali mancano altri essudati idropici ed edemi delle estremità, ecc.), nella peritonite, dànno, quando non esistono aderenze infiammatorie degli intestini fra loro o col peritoneo, ottusità tipica. Se il paziente è in posizione dorsale sono allora ottuse le superfici laterali ed inferiori dell'addome, perchè il liquido si sposta lateralmente, mentre il centro dell'addome dà timpanismo, perchè gl'intestini nuotano sul liquido. Nella posizione laterale l'ottusità varia, spostandosi verso il lato dell'addome, sul quale giace il paziente, mentre il lato rivolto verso l'alto dà timpanismo. Questa spostabilità della ottusità, a seconda della posizione, è assai caratteristica. Così si assicura la diagnosi differenziale, per es. coi tumori diffusi (tumori delle ovaie ed altri). Del resto solo una raccolta di 2 litri di liquido nell'adulto e di 200 cm^3 nei bambini dà l'ottusità nel cambiamento di posizione. All'occasione anche le anse intestinali dilatate, piene di feci semiliquide possono dare sintomi ascitici localizzati, ciò che, eventualmente, può essere utilizzato per la diagnosi di stenosi intestinale.

La delimitazione percussoria dello **stomaco** riesce spesso senz'altro più o meno bene, poichè lo stomaco essendo più grande dà un suono più profondo degli intestini, che sono più piccoli. Si percuote perciò nello spazio di Traube verso il basso contro il colon; spesso però la delimitazione percussoria è possibile soltanto quando lo stomaco è fortemente ripieno di gas (per es., CO^2). Esso in tal caso dà generalmente un suono timpanico più profondo che non il colon (contenente aria). Se lo stomaco è pieno di liquido (ciò che si ottiene facendo bere ad intervalli 1 litro di liquido), allora il suono ottuso dello stomaco si può delimitare dal suono

timpanico del colon (contenente aria). Normalmente la grande curvatura (in posizione eretta) non deve scendere di là dalla linea ombelicale (v. Cap. *Esame dello stomaco*). Uno stomaco contratto (vuoto) non si può definire con la percussione.

I limiti inferiori dei **reni** possono talvolta essere determinati con la percussione sul dorso se percotendo fortemente d'ambo i lati si scende lungo la colonna vertebrale. Essi si trovano a livello della 3ª vertebra lombare; non si riscontra ottusità nel caso che un rene manchi (percussione in posizione genu-pettorale). Però la percussione renale, a causa della sua grande incertezza, non ha alcuna importanza pratica, essa interessa solo quando si tratta di tumori renali.

V. ASCOLTAZIONE

Per ascoltazione s'intende l'arte di rendere accessibili all'udito i suoni che si originano nel corpo e che per lo più sono così deboli, da non poter essere percepiti a breve distanza, onde trarre dalle loro particolarità, utilizzabili clinicamente, delle conclusioni determinate sui processi fisici che hanno luogo nel corpo e che producono questi fenomeni sonori.

Note storiche. L'ascoltazione venne inventata nel 1819 dal clinico francese R. Th. Laënnec (nato nel 1781, morto nel 1826), e descritta esattamente, per ciò che riguarda la sua applicazione, nel suo libro « *De l'auscultation médiate ou traité diagnostic des maladies des poumons et du coeur* » (Paris 1819). Per la trasmissione acustica dei rumori dal corpo all'orecchio, Laënnec adoperò dapprima un rotolo di carta, più tardi un cilindro di legno molle. A questo istrumento egli diede il nome di stetoscopio, nome che d'allora in poi fu adoperato per tutti gli strumenti del genere.

A. Tecnica generale.

Si distingue un'ascoltazione *immediata* o diretta ed una *mediata* od indiretta, secondo che si esamina con l'orecchio direttamente appoggiato alla superficie del corpo o coll'aiuto di uno stetoscopio. Dove i fenomeni ascoltatori di regioni molto dilatate, per es. cuore, apici polmonari, ecc., debbono essere percepiti più nettamente, si ricorre all'ascoltazione mediata (istrumentale), in tutti gli altri casi a quella immediata. Però spesso è anche consigliabile l'esame con lo stetoscopio per motivi di pulizia e di decenza.

Come **stetoscopio** si usa generalmente un tubo lungo all'incirca 18 a 20 cm., non troppo stretto, con appoggio per l'orecchio piatto o alquanto convesso, del diametro di circa 3-5 cm. Il materiale di questi stetoscopî è diversissimo (legno, avorio, celluloide, gomma dura, metallo, ecc.). Oltre agli stetoscopî perforati vi sono anche degli stetoscopî solidi; però questi ultimi non sono quasi più in uso.

Lo *scopo dello stetoscopio* è di mettere l'orecchio in diretto rapporto con la superficie del corpo. Il rapporto diretto è assolutamente necessario poichè, per quanto si avvicini l'orecchio alla superficie del corpo,

senza l'immediato contatto, non si sente nulla di ciò che dev'essere ascoltato. In tale caso è indifferente se si ascolta direttamente o indirettamente. La causa si è che le onde sonore, le quali si formano nell'interno, dopo il passaggio sulla superficie del corpo, devono da questa passare nell'aria esterna e dall'aria nel padiglione dell'orecchio e poi sulla membrana del timpano. Le onde longitudinali trasmesse nel cilindro dello stetoscopio cavo dalle vibrazioni trasversali del torace, possono colpire sensibilmente il diaframma acustico, per la loro debolezza sonora, solo quando la loro energia venga contenuta in uno spazio ben chiuso. Se si stabilisce una comunicazione coll'esterno si perde tanta loro intensità sonora, in seguito allo stabilirsi di equilibrio di pressione tra l'atmosfera ed aria nello stetoscopio, da rendere impossibile l'ascoltazione umana (1). La conduzione sonora dello stetoscopio non viene solamente effettuata dalle parti solide, ma anche dalle aeriformi, tuttavia sembra che sia più importante la conduzione attraverso la parete dello stetoscopio (R. Geigel). Anche appoggiando direttamente l'orecchio si ottiene una conduzione sonora attraverso corpi solidi, poichè il padiglione elastico dell'orecchio e la sua continuazione, la parete ossea del dotto uditivo, assicurano una conduzione, tutta attraverso corpi solidi, fino al timpano. Così avviene che, anche con stetoscopio o condotto uditivo otturati da cotone, o con stetoscopio solido, si possano, con un'ascoltazione ben eseguita, percepire facilmente i piccoli rumori intratoracici.

Mentre con lo stetoscopio comune, descritto più sopra, il rinforzo dei fenomeni ascoltatorî è appena preso in considerazione e non è che molto scarso, si è costruita una serie di stetoscopî che hanno per scopo un rinforzo dei rumori. Tali sono, per esempio, gli *stetoscopî biauricolari o doppî*, consistenti in un imbuto con due tubi di gomma il cui pezzo cavo di attacco viene applicato in ciascun lato al condotto uditivo esterno dell'esaminatore, ed inoltre i fonendoscopî in comunicazione con un microfono, lo stetoscopio di König, lo stetoscopio parabolico, ecc. A questa categoria, infine, appartiene anche lo *stetoscopio differenziale di Bock* che rappresenta uno stetoscopio biauricolare, il quale permette di indebolire i rumori con esso percepiti fino a zero, potendosi leggere sopra una scala la graduazione necessaria; questo apparecchio si adopera con vantaggio per giudicare la forza dei toni cardiaci.

Lo stetoscopio va posto sulla superficie del corpo con attenzione e si deve badare che l'orlo dello stetoscopio sia dappertutto ermeticamente aderente. Poi si appone l'orecchio senza pressione, fissando lo stetoscopio leggermente con l'indice e il pollice sull'imbuto, per controllare la posizione esatta dell'istrumento. Bisogna evitare ogni sensazione dolorosa, provocata specialmente dal comprimere troppo fortemente o dall'inclinare lo stetoscopio.

---

(1) Martini, *Zeitschr. f. Biol.*, 1920, vol. LXXI, pag. 117.

B. Ascoltazione del polmone.

Durante il respiro si possono percepire con l'ascoltazione, in seguito alla corrente d'aria che entra ed esce dai polmoni, dei rumori, che vengono indicati col nome di *rumori respiratorî*. In condizioni patologiche si aggiungono rumori causati da secrezione di muco, da tumefazione della mucosa bronchiale, da affezioni della pleura, ecc., rumori, che vanno differenziati, come *rumori accessorî*, dai veri rumori respiratorî. Finalmente si ascolta la trasmissione della voce.

Nell'ascoltazione degli apici polmonari ci si serve sempre di uno stetoscopio; ma bisogna notare subito, che precisamente qui è da escludere lo stetoscopio che rinforza il suono, poichè, col rafforzare il suono, vengono perdute le più fini differenze. Lo stetoscopio comune è qui, senza dubbio, il migliore. Nell'ascoltazione del dorso ci si può servire con vantaggio dell'ascoltazione diretta, specialmente per orientarsi rapidamente.

1. Ascoltazione del rumore respiratorio.

Bisogna distinguere il *rumore di respirazione vescicolare*, *bronchiale* e *indeterminato*. A ciò si aggiunge la *respirazione anforica* che ha un suono metallico.

a) Respirazione vescicolare (respirazione cellulare).

A polmone sano si sente *nell'ispirazione un rumore dolce*, *aspirante* (*respirazione vescicolare*), *nell'espirazione un rumore più breve*, *leggerissimamente soffiante oppure aspirante*, che non è vescicolare, ma è un rumore di respirazione *indeterminato*. Si imita nel miglior modo il respiro vescicolare, atteggiando la bocca nella posizione di pronuncia dell'*f* ed aspirando. *Il rumore ispiratorio normale dura l'intera fase ispiratoria*, *il rumore espiratorio normale soltanto il principio dell'espirazione*. La durata dello stadio di espirazione però sta a quella dell'ispirazione nel rapporto 5 : 4.

Origine: Vi sono parecchie teorie sull'origine del respiro vescicolare. Laënnec e Skoda lo spiegavano con lo strofinio delle particelle d'aria sulle pareti degli infundiboli alveolari. Baas e Penzoldt pensavano che il respiro bronchiale, che esiste normalmente nei bronchi, venisse nel passaggio dai bronchi nel tessuto polmonare, modificato in respiro vescicolare.

Oggi la spiegazione generalmente riconosciuta è quella data da Gerhardt, secondo cui il *respiro vescicolare si origina negli alveoli polmonari stessi*, e non ha nulla di comune col respiro bronchiale esistente nei bronchi, che normalmente non oltrepassa questi, ma viene nel tessuto polmonare sostituito dal rumore respiratorio vescicolare.

Sahli cita un'osservazione dimostrativa. In un uomo, il quale presentava una fessura sternale con ernia polmonare, egli potè, anche quando il malato non respirava e quindi non si poteva originare alcun respiro bronchiale, percepire respiro vescicolare, semplicemente spingendo in avanti l'ernia polmonare a glottide chiusa, per cui quella si riempiva fortemente d'aria; il respiro vescicolare quindi poteva formarsi solo per i movimenti del parenchima polmonare stesso. R. Geigel e Sahli fanno inoltre rilevare che il respiro vescicolare mostra il comportamento affatto opposto a quello del respiro bronchiale. Cioè, mentre quest'ultimo è più debole nell'espirazione e più forte nell'inspirazione, il respiro vescicolare si sente più forte nell'inspirio, più debole nell'espirio. A misura che, in condizioni patologiche, il respiro vescicolare viene sostituito da respiro bronchiale, questo rapporto si cambia corrispondentemente. Il respiro vescicolare è quindi collegato all'afflusso di aria negli alveoli normali, per essa le pareti di questi vengono rigonfiate e tese. I movimenti delle numerose pareti alveolari tese producono il rumore. R. Geigel spiega il processo in questo modo: la parete alveolare data la piccolezza della cavità, raggiunge rapidamente la sua nuova posizione, l'oltrepassa, per breve tempo, in virtù della sua inerzia e agisce così premendo sulle parti vicine; contemporaneamente avvengono nelle parti vicine, mille piccoli urti che agiscono come piccole esplosioni, producendo un rumore breve. *Il rumore respiratorio vescicolare è quindi, secondo Geigel, composto di fenomeni sonori moltiplicati a migliaia a forma di esplosioni, di scoppio.*

Il *rumore di espirazione* deve esser spiegato diversamente. Si ammette che esso sia il *respiro bronchiale indebolito e modificato dal polmone soprastante;* respiro bronchiale che, normalmente, nella espirazione è già più forte (nei bronchi) e perciò, sebbene indebolito, arriva fino alla parete toracica ma non nell'inspirazione nella quale è più lieve. Con ciò si spiega anche come l'espirazione normale non sia vescicolare, ma indeterminata od aspirativa.

Sahli ammette anche un rumore espiratorio autoctono, come espressione dei fenomeni di strofinìo e di spostamento di tessuto uniti alla posizione espiratoria dei polmoni.

Estensione e variazioni fisiologiche. Il respiro vescicolare si sente sopra tutto l'intero polmone sano ad eccezione di alcuni punti determinati (v. pag. 144), dove viene percepito il respiro bronchiale; la sua intensità dipende dalla rapidità e quindi dalla profondità degli atti respiratorî e dal volume della zona polmonare che si ascolta.

Così, per es., il rumore respiratorio è più forte nella parte polmonare al di sotto della clavicola più ventilata e ricoperta soltanto da un sottile strato di torace, è invece più lieve sopra gli apici. A respiro troppo tenue, superficiale, si sente soltanto un rumore leggiero, indeterminato. Perciò si invita il paziente a respirare con forza a bocca aperta. Il carattere del rumore (aspro o dolce, alto o basso) dipende dalla proprietà individuale del polmone.

Nei *bambini* il respiro vescicolare è in modo particolare chiaro, alto e netto, perchè durante l'ispirazione l'aria entra con maggior forza nel polmone infantile più elastico e la parete toracica sottile permette la trasmissione del rumore respiratorio senza indebolirlo. Anche di là dall'età infantile, negli individui giovani, il respiro vescicolare è più netto

e più puro che negli individui di età avanzata, inoltre nelle donne è più pronunciato che negli uomini. Una tale respirazione si chiama « *respiro puerile* ».

Una modificazione fisiologica del rumore respiratorio è anche il *respiro vescicolare sistolico* (Wintrich), che si sente in vicinanza del cuore. Se poco accentuato, consiste soltanto in un rinforzamento sistolico del respiro vescicolare comune. Però talvolta lo si percepisce anche nel completo arresto del respiro. Esso dipende da ciò che, col rimpiccolimento sistolico del cuore, in seguito all'oscillazione di pressione che ne deriva in vicinanza del cuore, l'aria viene spinta con maggiore rapidità negli alveoli. Così possono, in date circostanze, simulare rumori cardiaci: si riscontra questo fenomeno specialmente ad azione cardiaca eccitata ed accelerata. Talvolta si può allora avere anche la *respirazione* « *saccadée* », nella quale le interruzioni avvengono in modo sincrono con le contrazioni cardiache.

Alterazioni patologiche del respiro vescicolare. Se ne distinguono le seguenti specie:

a) *Respiro vescicolare* **rinforzato.**

Esso si forma forse per *aggiunta di respiro bronchiale al respiro vescicolare*. Esso s'inizia spesso con un rinforzo dell'espirazione, poi il respiro diventa bronchiale e si rinforza contemporaneamente l'ispirazione, poi si fa indeterminato e finalmente di nuovo bronchiale. A seconda della maggiore o minore prevalenza del respiro bronchiale nel rumore respiratorio, questo diventa rinforzato, indeterminato o bronchiale. Il rumore respiratorio rinforzato esiste nella *stenosi del laringe*, *della trachea e dei bronchi*, innanzi tutto dei fini bronchi, quale si forma specialmente nelle tumefazioni catarrali infiammatorie della mucosa; la stenosi aumenta per la raccolta di secreto. La corrente d'aria deve passare, con maggiore rapidità, attraverso il tubo ristretto e produce così un rumore rinforzato. Si sente un respiro rinforzato anche sopra gli *ispessimenti polmonari*, e nelle loro vicinanze, nei *dintorni di tumori sclerosanti*, nello *stadio iniziale di polmoniti*, spesso insieme ad un suono anormalmente forte e timpanico. Causa ne è certo in parte l'addensamento ed il rilassamento del tessuto, donde respiro vescicolare meno intenso e contemporaneamente migliore trasmissione del respiro bronchiale verso la periferia, in parte il catarro concomitante. Così si spiega anche il respiro vescicolare rinforzato specialmente importante in un apice polmonare, della *tubercolosi polmonare incipiente*.

b) *Respiro vescicolare con* **espirazione prolungata.**

Se il rumore espiratorio, normalmente leggiero e breve, diventa altrettanto lungo o più lungo del rumore ispiratorio, questo reperto indica un'alterazione dei rapporti di conduzione (ispessimenti) del tessuto polmonare, oppure un catarro. Nello stesso tempo l'espirazione si rinforza. Come fu già notato, l'espirazione rinforzata e prolungata rappresenta

spesso il principio di un rinforzamento generale del rumore respiratorio. L'espirio già di per sè più lento e di minor forza dell'ispirio. La tumefazione catarrale oppone degli ostacoli all'espirazione, per i quali questa diventa ancora più lenta e quindi prolungata; contemporaneamente subisce però anche un rinforzo in seguito alla stenosi per tumefazione (Sahli). Specialmente sviluppato si trova questo fenomeno nel *catarro degli enfisematosi* e nell'*attacco asmatico.*

Del resto bisogna notare, d'accordo Fr. Müller, che l'espirazione prolungata ed alquanto rinforzata *si osserva anche nella norma sull'apice polmonare destro* in confronto del sinistro. Ciò dipende dalla posizione anatomica dei bronchi.

c) *Respiro vescicolare* **aspro, impuro.**

Sahli distingue a ragione, questo respiro dal rinforzato. Esso non ha carattere uniforme aspirante, ma irregolare, impuro, un poco aspro e si origina dal respiro irregolare di parti polmonari molto vicine l'una all'altra, in seguito a momentanea impermeabilità di alcuni bronchi o dal fatto che al respiro vescicolare si uniscono dei rumori secondari (per movimenti del secreto), i quali tuttavia non sono così intensi da diventare rantoli. Quindi il respiro impuro è anche un *sintomo catarrale.*

d) *Respiro vescicolare* **interciso,** 1, 2, 3 *volte*, è un respiro vescicolare interrotto da piccole pause o da smorzamenti. Si può imitare con l'ispirazione a scatti.

Esso, premessa l'equilibrata attività dei muscoli respiratorî, dipende dal fatto che, per ostacoli locali rapidamente superabili (lieve tumefazione della mucosa, stasi transitoria di catarro) viene per breve tempo interrotta, la corrente d'aria che penetra negli alveoli polmonari. Esso è quindi, prevalentemente, *sintomo di catarro.*

Questo fenomeno ha importanza diagnostica, quando si manifesta localizzato sopra un apice polmonare, per riconoscere un *inizio di tubercolosi dell'apice.*

Nell'insufficienza della polmonare Gerhardt ha descritto un *respiro interciso,* che si origina pel fatto che, in seguito all'eccessivo riempimento sanguigno sistolico del polmone, viene inibita transitoriamente la corrente d'aria negli alveoli, mentre nella diastole il sangue refluisce all'improvviso nel cuore. Questo fenomeno somiglia al polso capillare nell'insufficienza aortica.

Quando la trazione muscolare inspiratoria viene interrotta a tratti, per es. nei dolori pleurici o nei disturbi respiratorî cerebrali, allora si sente il respiro irregolare sopra l'intero polmone.

e) *Un indebolimento, talvolta persino un arresto del respiro vescicolare avviene là dov'è inibita l'espansione ispiratoria dei polmoni.* Questo impedimento può essere bilaterale quando vi sono ostacoli nella trachea e nella laringe, oppure negli enfisematici senza catarro. Per lo più esso è

unilaterale. Lo si trova nella difterite in via di miglioramento, in seguito alla stenosi dei grandi bronchi per mezzo di membrane, nella bronchite fibrinosa nella quale un coagulo di fibrina può ostruire transitoriamente un intero sistema bronchiale finchè viene espulso con la tosse, negli aneurismi aortici del lato sinistro, quando l'aneurisma incrocia il bronco sinistro stenosandolo, nei processi di raggrinzamento della tubercolosi cronica, nei quali certe parti del polmone, compresi i bronchi, vengono imbrigliate da tessuto cicatriziale e si raggrinzano; *più spesso si trova il respiro indebolito o abolito quando il polmone è allontanato dalla parete toracica* e compresso contro la colonna vertebrale, oppure quando il dolore impedisce il respiro profondo dal lato affetto, quindi nella *pleurite essudativa*, nell'*idro-* e *pneumotorace*, nelle *cotenne pleuriche estese;* in tal caso questo fenomeno è sintomo fondamentale.

b) Respiro bronchiale (tubario).

Il *respiro bronchiale* ha un *carattere soffiante;* artificialmente si può riprodurre atteggiando la bocca come per pronunciare un *h* aspirato, ispirando od espirando fortemente. Il respiro bronchiale è in genere più forte e più lungo nell'espirazione che nell'ispirazione.

Meccanismo fisiologico. La migliore spiegazione del respiro bronchiale è che sia un rumore da stenosi. Tanto nell'ispirazione quanto nell'espirazione, esso si sente ovunque l'aria incontri degli ostacoli di là dai quali, per il formarsi di vortici, vibra in modo tale che si produce, così come nella percussione, un rumore sonoro.

Il rumore inspiratorio si origina per l'ingresso dell'aria dalle coane nella faringe e dalla glottide nella laringe dilatata e nella trachea; il rumore espiratorio si origina per l'entrata dell'aria dalla glottide nella laringe all'inizio dilatata. Per il fatto che la glottide si restringe nell'espirio, si spiega il perchè questo si rafforzi; uguale spiegazione ha il prolungamento dell'espirio, perchè, attraverso la glottide ristretta, non può penetrare che una piccola quantità d'aria nella stessa unità di tempo, in confronto all'inspirio a glottide aperta.

Come nel fenomeno di Wintrich il respiro bronchiale della trachea diventa più alto nell'inspirazione (a causa del dilatarsi della glottide), ed a bocca aperta, più basso nell'espirazione ed a bocca chiusa. Lo stesso vale anche per le caverne.

Manifestazione fisiologica. Normalmente si ode il respiro bronchiale ascoltando la laringe (respiro laringeo), la trachea (respiro tracheale) e i bronchi più grandi. Il punto migliore per ascoltarlo è la regione della 7ª vertebra cervicale (biforcazione della trachea); esso si sente, sopra la cassa toracica dei sani, dovunque i bronchi più grandi si avvicinano alla parete toracica, cioè in vicinanza della colonna vertebrale (tra le scapole) fino in basso presso la 5ª vertebra toracica.

Respiro bronchiale patologico. Si distingue un respiro bronchiale leggiero e forte, dolce e aspro, semplice e con suono metallico, detto anche respiro anforico.

Patogenesi. Riguardo alla sua origine, il respiro bronchiale patologico è in fondo identico a quello fisiologico, ma si manifesta in punti nei quali normalmente non appare. Esso si spiega assai semplicemente sopra le cavità contenenti aria comunicanti coi bronchi o nelle bronchiectasie, in special modo quando la loro posizione è vicina alla parete toracica: allora si tratta soltanto di una trasmissione migliore del respiro laringeo che si rinforza nelle cavità patologiche le quali si frappongono alle parti sane. — Se il respiro bronchiale viene percepito sopra il tessuto polmonare infiltrato, esso vi è pure condotto dai luoghi di origine fisiologica. Secondo Sahli, il punto saliente non consiste in una più facile conduzione attraverso al parenchima polmonare infiltrato, ma dal fatto che le pareti bronchiali, meglio rinforzate dal tessuto infiltrato, trasmettono meglio il rumore; la loro parete molle ed elastica, inclusa nell'infiltrazione, diventa tesa e capace di vibrare, e così le onde sonore vengono più facilmente trasmesse alla superficie che al tessuto contenente aria. Esse arrivano fino alla parete toracica e così fino all'orecchio che ascolta. Il tessuto infiltrato funziona contemporaneamente come una cassa risonante per il respiro bronchiale, che vien quindi realmente anche rafforzato. Questo rinforzo spiega la propagazione del respiro bronchiale, che spesso si osserva, dal focolaio infiltrato alle parti vicine del polmone.

Estensione patologica. Il respiro bronchiale semplice si trova per lo più insieme ad un timpanismo più o meno pronunciato del suono di percussione (eventualmente anche ottuso) negli stati seguenti:

1° *Sopra le parti polmonari vuote d'aria,* così nelle infiltrazioni (polmonite, tubercolosi, infarto), o nel polmone compresso al di sopra di essudati pleurici, o nelle atelettasie (tumore, ecc.). Bisogna presupporre che i focolai abbiano una certa grandezza (almeno 1,5 cm.), che si trovino vicino alla parete, oppure che siano con essa in comunicazione attraverso mezzi ben conducenti. Un'altra condizione si è che i bronchi adducenti debbono essere pervî. Quindi, ad es., la pressione che un essudato pleurico esercita sul polmone dev'essere tanto forte da comprimere appena il tessuto alveolare, non i bronchi, perchè con essudati cospicui il respiro bronchiale si sente soltanto ai margini superiori. Nelle parti più basse, dove sono compressi anche i bronchi, ogni rumore respiratorio è scomparso; per motivi analoghi manca il rumore respiratorio sopra le atelettasie da riassorbimento. Anche nei raggrinzamenti polmonari si sente talvolta un respiro bronchiale dipendente in parte dalla diminuita distanza tra parete toracica e bronchi.

2° *Sopra le caverne*, cioè cavità a pareti liscie contenenti aria situate nei polmoni, le quali stanno vicino alla parete toracica, oppure ad essa unite per mezzo di masse buone conduttrici del suono e comunicano liberamente con i bronchi adducenti, e sopra dilatazioni bronchiali notevoli a mo' di caverne (*bronchiectasie*). Qui si tratta di conduzione fisiologica del respiro bronchiale il quale, dove esistono contemporaneamente infiltrazioni, viene ancor rinforzato per risonanza.

L'altezza del respiro bronchiale dipende, nei singoli casi, dall'ampiezza dei bronchi o delle caverne che lo producono.

c) Respiro anforico e metallico.

Nelle stesse condizioni per le quali nella percussione si origina il *suono metallico*, si sente talvolta il respiro *anforico* sopra cavità contenenti aria. Esso è un respiro bronchiale profondo, cavernoso, caratterizzato dall'insorgere di toni superiori alti di lunga durata accanto a toni bassi complementari. Si può imitare facilmente questo fenomeno soffiando in un vaso vuoto (*amphora*). Nelle stesse condizioni si ode talvolta anche *respiro metallico;* in esso risaltano fortemente i toni superiori alti di suono metallico, il tono basale invece rimane in seconda linea. Ambedue i fenomeni respiratorî sono da riferirsi a vibrazioni discontinue (come nel suono metallico percussorio), che provocano i toni alti molto differenziati da quello basale.

Il respiro metallico ed anforico si origina sopra cavità grandi almeno come un uovo di piccione e nel pneumotorace, assai di frequente in quello aperto, più di raro in quello chiuso.

d) Respiro indeterminato, misto, metamorfosante.

Si chiama **respiro indeterminato** un rumore respiratorio che non può essere identificato con sicurezza nè come bronchiale nè come vescicolare. Abbiamo già notato che esso è una forma di passaggio dal respiro vescicolare al bronchiale e perciò si manifesta quando coesistono le condizioni che producono i due rumori respiratorî, nelle infiltrazioni iniziali ed incomplete, dove piccole infiltrazioni attraversano il tessuto polmonare aereato. Noi parliamo di respiro indeterminato quando esso si sente assai debole ed incerto. Come tale bisogna considerare il rumore respiratorio incerto che si percepisce talvolta sopra gli essudati pleurici.

Col nome di **respiro misto** si indica un respiro nel quale esistono nettamente l'uno accanto all'altro, quello vescicolare e quello bronchiale. L'ispirazione ivi può essere vescicolare, l'espirazione spiccatamente bronchiale o l'ispirio misto e l'espirio bronchiale. Esistono dunque anche

in questo caso le stesse condizioni, che per lo più si hanno nel respiro indeterminato, soltanto in misura più netta, quindi esso si manifesta nelle stesse condizioni.

Come **respirazione metamorfosante** si indica un rumore respiratorio che s'inizia con un sibilo acuto e passa poi in respiro bronchiale leggiero. Esso dipenderebbe dalla stenosi iniziale di un bronco, che, durante l'ispirazione, si dilata tutto ad un tratto (indizio di caverne?).

2. Rumori accessori.

I rumori accessori si manifestano soltanto in condizioni patologiche; si distinguono il *rantolo* e il *rumore di sfregamento*.

Rantoli.

I rantoli sono sempre segno di uno stato morboso dei polmoni o dei bronchi. Essi dipendono dal fatto che l'aria passando in mezzo al liquido che riempie i bronchi e le caverne (muco, sangue, ecc.), forma delle bolle che scoppiano, e inoltre dal movimento di masse vischiose di muco, da membrane e filamenti, da brandelli di mucosa e dallo staccarsi di mucose collabite.

Per riscontrare con sicurezza i rantoli, per es. nella tisi polmonare incipiente, dove essi possono essere molto scarsi, si ascolta a respiro prima tranquillo e poi forzato e sopra tutto facendo tossire, perchè durante la tosse i rantoli diventano più evidenti, quantunque possano a volte anche scomparire.

Si bada durante l'ascoltazione alla loro forza (forti o leggieri), alla loro frequenza (rari o frequenti), alla loro uniformità (misti e non misti) ed alla fase respiratoria nella quale si manifestano (rantoli inspiratorî ed espiratorî). Quindi si distinguono diversi tipi speciali.

a) **Rantoli secchi ed umidi.**

I *rantoli secchi* sono o rumori isolati scricchiolanti, oppure hanno un carattere squisitamente musicale e si presentano come rumori sibilanti (ronchi sibilanti), rumori di ronzìo (ronchi sonori). Condizione essenziale della loro origine è la grande viscosità del secreto. I rumori musicali si originano per il fatto che i fili o le membrane di secreto che si distendono nel lume bronchiale, nella respirazione agiscono come corde e d'altra parte la mucosa bronchiale rigonfiata forma dei punti ristretti nei quali la corrente respiratoria produce dei fischi. I rumori scricchiolanti (come cricchiare di cuoio) si originano per notevole viscosità del secreto attaccato alla parete e perciò non sono mai aggruppati, ma si sentono sempre isolati.

I rantoli secchi si sentono specialmente nella fase espiratoria, per lo più distribuiti su grandi estensioni del polmone come espressione di una bronchite diffusa. Se vengono in modo durevole, percepiti sopra un punto, per es. un apice polmonare, fanno pensare ad una malattia localizzata (tubercolosi).

Rantoli umidi (vescicolari) si formano se il contenuto è più liquido, per il fatto che in questo si formano delle bolle per la penetrazione dell'aria, bolle che poi scoppiano. I rantoli umidi dimostrano la presenza di materie liquide come pus, muco, sangue, liquido di edema. Quanto più numerosi essi sono, tanto più grande è la massa del liquido e tanto più diffusa è la malattia. La loro presenza ha in genere un significato più serio che quello dei rantoli secchi.

b) **Rantoli a bolle grandi, medie e piccole.**

Questa divisione riguarda i rantoli *umidi*. Dalla grandezza delle bolle, che si può valutare dall'impressione acustica, si è in grado di trarre delle conclusioni sulla grandezza della cavità nella quale essi si son formati. Se, ad es., si producono artificialmente dei rantoli, soffiando con un fuscello di paglia in un bicchiere d'acqua, si posson produrre, a seconda del lume della paglia, dei rumori a bolle grandi od a bolle piccole.

Nelle cavità piccole (alveoli, bronchi di piccolo calibro) si possono formare soltanto dei rantoli a piccole bolle. In cavità più grandi (bronchi e caverne) si possono sentire rantoli diversi, misti tra loro (ineguali) o non mescolati (eguali).

I rantoli a grandi bolle si *distinguono* da quelli a piccole bolle per il fatto che i *primi sono meno numerosi*, di *suono più profondo* e di *maggiore intensità*, gli altri *son più aggruppati* ed *hanno* un *suono più alto*, ma un'*intensità minore*. Sahli paragona la differenza acustica con quella che vi è tra il suono percussorio pieno e vuoto e fa consistere essenzialmente la *differenza nella varia durata della percezione del suono*, giacchè il rantolo a grosse bolle *dura più a lungo* per il fatto che in seguito alla grandezza della massa spostata, la forza viva delle vibrazioni sonore è maggiore che non nel rantolo a piccole bolle.

c) Per **rantolo crepitante** (vescicolare) s'intende un rumore a *bolle fini* uniformi, per lo più molto vicino all'orecchio, che si forma quando gli alveoli polmonari sono contemporaneamente riempiti d'aria e di liquido od accollati per il secreto (perciò nel primo e nel terzo stadio della polmonite, *crepitatio indux* e *redux*, e nell'edema polmonare), o quando le pareti degli alveoli collabite (per es., atelettasia polmonare, compressione) sono appiccicate. Il distacco delle pareti alveolari aderenti determinato dalla corrente ispiratoria, produce la crepitazione, che quindi ha origine del tutto diversa dal rantolo comune. Si imita bene

la crepitazione stropicciando dei capelli tra le dita vicino all'orecchio. Del resto i rantoli crepitanti possono originarsi, come così detti rantoli di distensione, nei malati sani di polmoni che sono stati lungo tempo a letto; essi si formano allora nella parte postero-inferiore dei polmoni quando gli alveoli polmonari rimasti atelettasici vengono dilatati in seguito ai primi atti respiratorî profondi.

d) **Rantoli consonanti e non consonanti.**

I rantoli che si originano nei bronchi di un polmone contenente aria si sentono in modo incerto, distanti dall'orecchio e vengono indicati sotto il nome di rantoli *non consonanti* (senza tono).

Per rantoli *consonanti* si indicano quelli che si sentono *vicino all'orecchio* con un certo suono che non è proprio ai ronchi comuni (anche se non è un suono metallico netto). Essi sono rantoli ben trasmessi per mezzo di tessuto polmonare ispessito, da una caverna o dai grandi bronchi e vengono *rinforzati* e modificati dalla risonanza; con ciò essi diventano consonanti; il carattere consonante, secondo Sahli, è determinato dall'aggiunta di suoni superiori alti. *I rantoli consonanti si sentono quindi nelle stesse condizioni del respiro bronchiale ed hanno una grande importanza diagnostica specialmente per la diagnosi di un ispessimento polmonare* (e per le caverne).

Se tra le caverne e la parete toracica si trova ancora del tessuto polmonare contenente aria, i ronchi non sono consonanti.

e) **Rantoli a suono metallico.**

Essi si manifestano nelle stesse condizioni del suono metallico percussorio e del respiro metallico anforico; cioè sopra cavità a pareti liscie, bene risonanti (caverne grandi, pneumotorace); hanno quindi lo stesso significato.

Per **rumore di goccia cadente** (consonanza metallica) s'indica una specie di rantoli che si producono nel pio-pneumotorace ed anche nelle grandi caverne, e che dipende o dallo scoppio di bollicine o dal cadere di gocce grandi sulla parete della cavità o sul livello del liquido producendo onde assai discontinue, di suono metallico.

Nel siero o pio-pneumotorace, in seguito a contemporanea presenza d'aria e di liquido, scuotendo il tronco si ha nello *spazio pleurico*, un *rumore di guazzamento metallico* noto sotto il nome di **succussio Hippocratis**. Il rumore di guazzamento si può originare eventualmente anche in grandi caverne e cavità cancrenose.

Si badi di non confondere questo rumore di diguazzamento con quello che talvolta si manifesta nello stomaco (aria e liquido).

Nel pio-pneumotorace in date circostanze, quando si trova sotto il livello del liquido una fistola semplice od una fistola a valvola, si può

produrre un rumore metallico a grandi bolle, gorgogliante (*rumore di gorgoglìo*).

f) **Rumore cardio-pneumatico, rantolo cardiaco.**

In casi rari i movimenti del cuore nei catarri bronchiali possono provocare dei rantoli da scuotimento diretto delle parti polmonari vicine, in parte per il fatto che le oscillazioni di pressione sistoliche e diastoliche, originate nel cambiamento di volume del cuore, si comunicano alle parti polmonari vicine, ma innanzi tutto quando il polmone infiltrato e attraversato da caverne (tubercolosi) è aderente con la pleura in vicinanza del cuore e vien stirato qua e là con l'azione cardiaca.

Rumori pleurici di sfregamento.

I rumori di sfregamento dipendono dall'attrito dei foglietti pleurici, diventati scabrosi per deposito di fibrina, che scorrono l'uno sull'altro negli atti respiratorî.

Lo spostamento dei due foglietti avviene per lo più in direzione ascendente e discendente. Anche la pleura polmonale e la mediastinica, come pure la pleura polmonale e la diaframmatica, si spostano l'una contro l'altra. Lo spostamento è massimo nelle parti inferiori, minimo sopra gli apici polmonari.

A seconda della disposizione dei depositi sulla pleura e della pressione con la quale foglietti della pleura si sfregano, i rumori di sfregamento sono più fini (dolci, aspirativi) o più grossolani (raschianti, cricchianti, stridenti), più alti o più bassi. I rumori fini e dolci sono, in certe circostanze, scambiabili col rumore ispiratorio (vescicolare) e con l'espiratorio: i più grossolani, scricchianti, si possono confondere coi rantoli. Quanto più antica è la pleurite, tanto più grossolano suole essere il rumore di sfregamento.

Riguardo alla **diagnosi differenziale** bisogna considerare che i rumori della pleura sono molto vicini all'orecchio e spesso palpabili appoggiando la mano, che per lo più hanno delle pause, che vengono rinforzati con la pressione dello stetoscopio e che là dove sono percepibili il paziente, per lo più, prova dolore. Inoltre i rumori di sfregamento, contrariamente ai rantoli, non vengono eliminati o modificati dai colpi di tosse. A differenziarli dai rantoli crepitanti ai quali somigliano, serve in alcuni casi l'osservazione che il rumore di sfregamento viene percepito tanto nell'espirazione quanto nell'ispirazione, mentre il rantolo crepitante si sente soltanto nell'ispirazione. Però il distinguerli, se in alcuni casi è molto facile, in altri è estremamente difficile.

I rumori pleurici agli apici polmonari sono per lo più leggieri (perchè su di essi i foglietti della pleura si spostano sol di poco).

In vicinanza del cuore si hanno rumori di sfregamento pleurico, specie nella pericardite. D'altra parte dei rumori di sfregamento della pleura, quando esistano

in vicinanza del cuore, e la ruvidezza interessi la pleura pericardica e la parte di polmone che ricopre il cuore, possono simulare rumori pericardici, per il fatto che essi sono sincroni non solo colla respirazione, ma anche coll'azione cardiaca (*rumori di sfregamento pleuro-pericardici, pseudo-pericardici*).

Rumori di sfregamento si ritrovano, per lo più, nella pleurite secca, nella tubercolosi miliare della pleura (sfregamento dolce per una grande estensione, Jürgensen), nei tumori o nell'anormale secchezza della pleura (colera).

3. Ascoltazione della voce.

Se si ascolta il polmone normale di un individuo che parla, non si sentono le parole, ma soltanto un mormorìo sordo.

Si ha un **indebolimento della voce** quando tra la parete toracica ed il polmone si frappone dell'aria o del liquido o una spessa cotenna pleurica (nel pneumotorace, nell'essudato pleurico, nella pleurite callosa) e nell'occlusione dei bronchi per muco, sangue, ecc. La voce bassa si ascolta più nettamente della voce alta. Lo spessore della parete toracica e lo strato polmonare hanno pure importanza per l'indebolimento della voce.

Secondo Baccelli, gli essudati della pleura privi di elementi corpuscolati trasmetterebbero meglio la *voce afona*, che quelli ricchi di cellule, cioè empiemi (*fenomeno di Baccelli*, sintomo diagnostico non molto sicuro).

Un *rinforzo della voce*, **broncofonia**, si incontra là dove si origina respiro bronchiale, quindi sopra il tessuto polmonare ispessito, dove il suono dei bronchi, rinforzato dalla risonanza, viene trasmesso alla parete toracica (polmonite, caverne in un tessuto infiltrato) e nella compressione polmonare al di sopra degli essudati pleuritici.

Per **egofonia** (Laënnec), s'intende il tono accessorio belante che si percepisce ascoltando il polmone a livello del limite superiore del liquido negli essudati pleurici copiosi e nell'idrotorace, talvolta anche nell'ispessimento polmonare.

Anforofonia è la voce anforica a risonanza metallica, che si ottiene ascoltando il torace nel pneumotorace e talvolta nelle grandi caverne con pareti liscie.

Così come la voce si può ascoltare la *tosse*, ed anche qui si può ascoltare rinforzamento od indebolimento nelle stesse condizioni della voce.

Fremito vocale (fremito pettorale).

La vibrazione della voce, cioè la sua trasmissione attraverso i bronchi ed il polmone sino alla parete, si può palpare sul torace; si esamina il fremito vocale con la mano posta a piatto sul torace facendo dire la

paziente, ad alta voce, *trentatrè* e confrontando il lato destro col sinistro. Il fremito è molto più evidente sul lato destro del petto, che non su quello sinistro (a causa della maggiore ampiezza dei suoi bronchi).

Il *fremito pettorale sta in intimo rapporto con i suoni proprî profondi del polmone.* Il limite inferiore dei toni contenuti nel suono polmonare corrisponde, nel registro della voce, a quell'altezza di tono col quale si produce il fremito pettorale. Poichè nella donna il tono proprio fondamentale del polmone manca nel suo registro di voce, il fremito è difficilmente constatabile. Nell'uomo, invece, con voce più bassa, esso si palpa facilmente. Qui l'altezza del tono, che nel registro della voce produce al massimo grado il fremito pettorale, corrisponde al tono proprio del polmone. Quest'ultimo agisce come un risonatore variabile sovraposto alla laringe (Selling).

Il *rinforzo del fremito vocale* si trova in condizioni patologiche negli ispessimenti estesi parietali del polmone, ed anche al di sopra di un essudato pleurico dove il polmone è compresso, nelle caverne parietali; però sempre a condizione che il bronco adducente sia pervio. Rinforzo del fremito vocale si riscontra nelle polmoniti solo nello stadio di congestione o di risoluzione. Nello stadio di epatizzazione esso è piuttosto indebolito. L'indebolimento del fremito vocale non deve dunque nella polmonite essere senz'altro considerato sintomo sicuro di essudato.

Se negli essudati pericardici copiosi il polmone sinistro è compresso, esiste similmente un rinforzo.

Indebolimento e abolizione del fremito vocale si ha nei versamenti di liquido nella pleura (pleurite essudativa, empiema, idrotorace), nelle cotenne pleuriche, nei tumori della pleura ed in quelli polmonari quando il bronco afferente è occluso o compresso, inoltre anche in qualsiasi compressione od occlusione di un bronco, e infine nell'enfisema polmonare. Bisogna però notare che l'indebolimento nella pleurite può mancare almeno parzialmente, quando il polmone aderisce alla parete toracica per una maggiore o minore estensione.

4. Rumori accessori accidentali.

Bisogna nell'ascoltazione guardarsi da una serie di rumori accidentali, che possono dar motivo ad errori spiacevoli. Già la posizione difettosa dello stetoscopio o spostamenti involontari di esso, durante l'ascoltazione, possono produrre rumori secondari. Si possono produrre dei rumori analoghi al rantolo crepitante sui peli; quando il corpo è molto peloso è bene inumidire o ingrassare i peli prima dell'ascoltazione. Contrazioni muscolari, tremori fibrillari (in seguito al freddo), lo spostarsi della sca-

pola possono simulare rumori cricchianti o crepitanti, ma anche lo scricchiolìo nelle articolazioni affette da artrite (articolazione della spalla, inserzione clavicolare, ecc.), può trasmettersi all'ascoltatore. Infine ogni rumore della metà malata del torace si può trasmettere alla metà sana; bisogna allora, ascoltando dalla parte malata, vedere come si comportano i rumori accessori: se aumentano d'intensità, se cambiano di carattere, ecc. In tutte queste cause d'errore soltanto la pratica è di ausilio nel riconoscerle ed eliminarle con successo.

C. Ascoltazione del cuore.

1. Toni cardiaci normali.

Osservazioni fisiologiche. Il cuore è un organo cavo muscoloso, provvisto di valvole, che, a mo' di pompa aspirante premente, spinge il sangue dalle vene nelle arterie. Tra gli atrî ed i ventricoli del cuore si trovano le valvole (bicuspidale [mitrale] e tricuspidale), agli sbocchi dei ventricoli le valvole semilunari (valvole aortiche e polmonari). La contrazione del cuore incomincia dalle vene e si avanza da questo punto verso gli atrî. Così questi vuotano il loro sangue attraverso gli ostî venosi (tricuspidale e mitrale) nei ventricoli. La contrazione passa dagli atrî attraverso il fascio di Hiss (v. cap. VI) nei ventricoli. Nel momento della contrazione del ventricolo si chiudono le valvole tricuspidali e mitrali (1° tono). Poco tempo dopo, tosto che la pressione nei ventricoli ha oltrepassato l'altezza della pressione esistente nell'aorta e nella polmonare, i ventricoli incominciano, con l'apertura delle valvole semilunari, ad espellere il sangue attraverso gli ostî arteriosi (ostio aortico e polmonare). Il tempo della sistole del ventricolo, durante la quale dunque tanto le valvole tricuspidale e bicuspidale, come anche quelle della aorta e della polmonare sono ancora chiuse, si chiama **periodo di tensione** (tempo di chiusura), il tempo della sistole del ventricolo, nel quale il sangue viene spinto attraverso gli ostî arteriosi aperti, si chiama **tempo di espulsione.** Dopo lo svuotamento i ventricoli si rilasciano (diastole). Il principio del rilasciamento coincide con la chiusura delle valvole semilunari (2° tono); verso la fine della diastole incomincia, immediatamente prima della contrazione del ventricolo, la sistole degli atrî (si confronti la seguente divisione schematica delle fasi).

	Sistole del ventricolo		Diastole del ventricolo		
	Tempo di chiusura	Tempo di espulsione	Tempo di rilasciamento		Sistole degli arti
	1° Tono		2° Tono		
Chiusura delle valvole tricuspidali e bicuspidali.	Apertura delle valvole semilunari		Chiusura delle valvole semilunari.	Apertura delle valvole bicuspidali e tricuspidali.	

Se si ascolta la regione cardiaca, si sentono dappertutto due *rumori sonori*, che nel linguaggio clinico si chiamano, quando sono normali, *toni*. Il primo tono incomincia con la sistole dei ventricoli, il secondo con la diastole. Tra la fine del tono sistolico ed il principio di quello diastolico vi è una pausa, che corrisponde alla contrazione del ventricolo cardiaco; tra la fine del tono diastolico ed il principio del prossimo sistolico, vi è una seconda pausa più lunga corrispondente alla pausa del cuore sino al principio della seguente sistole del ventricolo.

Origine dei toni cardiaci. *Il 1° tono (sistolico) si origina dai toni delle valvole bicuspidali e tricuspidali e della parete muscolare ventricolare, portate in tensione in seguito alla chiusura delle valvole.*

Durante il tempo di chiusura, nel quale non ha luogo ancora l'espulsione del sangue, il ventricolo, fino allora rilasciato, si distende tutto ad un tratto intorno al suo contenuto. Così l'intera massa ventricolare (parete muscolare e tutte le valvole) raggiunge molto rapidamente una nuova posizione di equilibrio, che dapprima oltrepassa, e intorno alla quale vibra per poco tempo, finchè la massa inerte del contenuto smorza la vibrazione. Queste vibrazioni formano il 1° tono; ma anche tutte le vele valvolari, benchè non si aprano ancora, vengono portate in una nuova posizione di equilibrio corrispondentemente alla pressione intra-ventricolare rapidamente crescente. « Siccome la pressione negli atrî può essere considerata come zero, mentre è molto notevole nelle grandi arterie, si deve ammettere che le vele delle valvole atrio-ventricolari vibrino con una intensità e rapidità molto maggiori di quelle arteriose, e si può quindi riferire una parte notevole del 1° tono alle loro vibrazioni » (R. Geigel). Accanto al tono di tensione endocardico, oppure in mancanza del tempo di chiusura, si ode, al posto di questo, un tono prodotto dall'ingresso del sangue nella parte iniziale dei vasi al principio del tempo di espulsione: tono di espulsione (R. Geigel).

Il 2° tono (diastolico) si origina per la tensione delle valvole semilunari dell'arteria polmonare e dell'aorta, causata dal rimbalzo dell'onda sanguigna dopo l'inizio della diastole.

La pressione del ventricolo scende, è vero, nella diastole fino a zero, ma nelle arterie esiste una pressione molto alta; perciò le valvole semilunari debbono tutto ad un tratto essere distese verso l'interno; esse oltrepassano la loro posizione di equilibrio e vibrano. Per queste vibrazioni si origina il 2° tono. Esso è quindi un tono valvolare puro.

Si formano quindi nel cuore diversi *toni* che però, tanto nella sistole, quanto nella diastole, si compongono in un fenomeno sonoro, poichè i toni corrispondenti allo stato normale coincidono nel tempo con sufficiente precisione.

Ascoltazione dei toni cardiaci. I toni cardiaci si sentono sopra tutta la regione del cuore e di là da essa; però, per la loro diversa origine, essi non sono dappertutto ugualmente forti. Così il 1° tono cardio-

sistolico si sente più forte sopra i ventricoli, innanzi tutto sulla regione dell'itto della punta, sopra la porzione inferiore dello sterno e delle sue cartilagini costali vicine, mentre il 2° non è che trasmesso e quindi appare più debole; viceversa il 2° tono cardiaco (diastolico) si sente più forte sopra la parte iniziale delle grandi arterie dove esso si forma, mentre il 1° tono che vi è trasmesso.

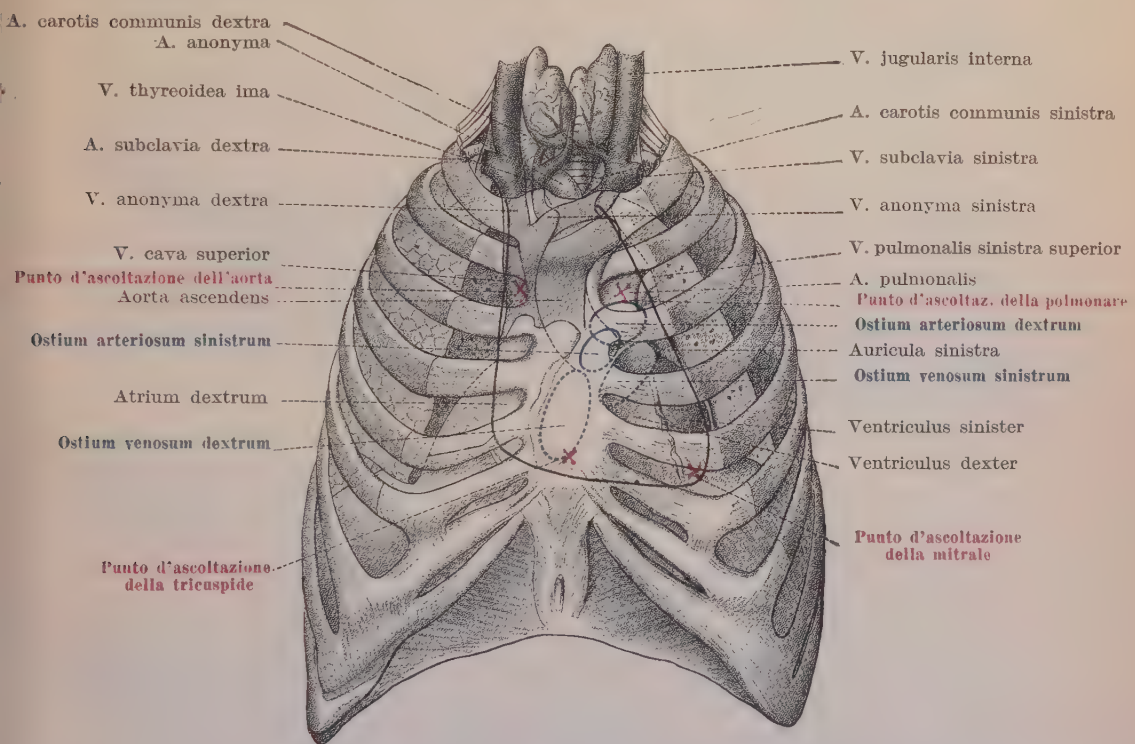


Fig. 59. — *Punti di ascoltazione delle valvole cardiache.*

Posizione del cuore, dei grandi tronchi vasali e degli osti ventricolari e loro proiezione sulla parete anteriore del torace, secondo Toldt. Le croci indicano il punto di ascoltazione.

In conseguenza di ciò il ritmo cardiaco alla punta corrisponde ad un trocheo (´_∪), sopra la base del cuore e le grandi arterie a un giambo (∪´_), però il confronto metrico vale solo per l'accento, e non per la lunghezza dei toni.

Osservando quindi l'accento dei toni, si può *distinguere il* 1° *tono cardiaco dal* 2° e dividere così i toni, che si originano dalle valvole cuspidali, da quelli che si producono sulle valvole semilunari.

Però questa distinzione, che è estremamente importante in condizioni patologiche (considerazione di un rumore come sistolico o diastolico) non basta affatto in tutti i casi, perchè non di rado la differenza di intensità si confonde ed ambidue i toni vengono percepiti ugualmente forti. Di speciale importanza quindi è l'osservare la *pausa* tra i due toni, la quale,

tra il 1° ed il 2° tono è più breve in seguito alla durata più breve della sistole, che non tra il 2° ed il 1° (durata più lunga della diastole). Però anche questo segno differenziale può fallire (nella tachicardia, embriocardia, ecc.). Allora ci si aiuta, palpando durante l'ascoltazione l'itto della punta, o, se questo non è palpabile, la carotide. Però si deve sapere che il polso della carotide viene nel tempo notevolmente dopo il 1° tono. Non si deve ricorrere alla radiale, poichè qui il polso coincide quasi col 2° tono e quindi gli errori sono inevitabili.

Nell'ascoltazione della punta cardiaca l'orecchio riceve per l'itto della punta una piccola spinta, la quale può anche servire per la determinazione del 1° tono.

Sede di ascoltazione dei toni cardiaci. Si possono però ascoltare anche i toni delle singole valvole separatamente, quando si consideri la posizione delle valvole cardiache di fronte alla parete toracica, scegliendo da ciò il punto d'ascoltazione. Tuttavia le sedi di ascoltazione delle singole valvole ad eccezione della polmonare, non coincidono esattamente con la posizione anatomica, poichè le valvole, alla base del cuore, sono troppo sovraposte l'una all'altra.

Così la *valvola dell'arteria polmonare* si trova all'incirca dietro la 3ª cartilagine costale sinistra, immediatamente accanto allo sterno, la *valvola aortica* dietro lo sterno all'incirca all'altezza del 3° spazio intercostale, la *valvola bicuspide* dietro il 3° spazio intercostale sinistro, e la *valvola tricuspide* in mezzo, dietro lo sterno, a livello della 4ª o 5ª cartilagine costale.

Si ascolta la *valvola tricuspide*, cioè il tono sistolico della valvola ed il tono della polmonare, trasmesso nella diastole, sovra la parte inferiore dello sterno a livello della 5ª cartilagine costale, le *valvole polmonari* (tono diastolico autoctono e sistolico trasmesso) nel 2° spazio intercostale a sinistra accanto al margine sternale, le *valvole aortiche* (tono diastolico autoctono e sistolico trasmesso) nel 2° spazio intercostale destro, dove i toni si sentono trasmessi dalla corrente sanguigna aortica (fig. 59).

La valvola aortica si può anche ascoltare sul centro dello sterno, a livello della 3ª cartilagine costale, ma in questo punto la valvola polmonale e l'aortica stanno troppo vicine l'una all'altra per distinguere nettamente l'uno dall'altro i singoli toni di esse, specialmente nel confronto della loro intensità. Se si vogliono confrontare tra loro i toni aortici e quelli polmonari, bisogna ascoltare immediatamente sul *margine sternale destro e sinistro*. Un maggiore allontanamento verso l'esterno è assolutamente da sconsigliare, poichè le differenze diventano più piccole aumentando la distanza.

Si ascolta la *valvola bicuspide* (*mitrale*) cioè il tono sistolico della valvola mitrale ed il tono diastolico trasmesso della valvola aortica, alla *punta del cuore* (itto della punta del cuore), poichè la regione della val-

vola bicuspide è lontana dalla parete toracica per mezzo del ventricolo destro e del polmone, mentre verso la punta, che è libera, i toni cardiaci si trasmettono bene (per mezzo della corrente sanguigna).

Quando i toni cardiaci sono *puri* è lecito concludere che le *valvole cardiache funzionano regolarmente* e che gli ostî del cuore non sono alterati.

I singoli toni sono per lo più diversi come qualità; così i toni sistolici sono più lunghi, ed i diastolici più brevi (più valvolanti); il secondo tono polmonare è più profondo, il secondo tono aortico è più alto.

2. Variazioni anormali dei toni cardiaci.

I toni cardiaci *non nettamente distinti* si dicono **impuri**; essi possono verificarsi nei cuori sani. D'altra parte però dietro questa impurità, si può nascondere un rumore patologico, che si manifesta appena il cuore lavora di più (salire le scale, ecc.). Il primo tono può talvolta diventare non chiaro per alterata funzione dei componenti muscolari (in seguito a comportamento patologico del miocardio; cfr. *Fonocardiogramma*); può anche per il non preciso sincronismo dei toni mancarne la netta distinzione.

I toni cardiaci si *sentono deboli* per *cause esterne*, come, per esempio, per forte spessore della parete toracica (adiposità, muscolatura fortemente sviluppata, mammelle sode, edemi, ecc.), per l'allontanamento del cuore dalla parete toracica (enfisemi, essudato pericardico); d'altra parte si *sentono più forti* se le pareti toraciche sono sottili (dimagramento), quando il cuore è appoggiato per la maggior parte della sua superficie alla parete toracica nel raggrinzamento del polmone o per limitazione dello spazio toracico; infine quando, con l'infiltrazione del polmone che circonda il cuore, diventano più favorevoli le condizioni della trasmissione alla parete toracica.

Però i toni cardiaci possono variare d'intensità per *causa interna, insita nel cuore stesso*, essendo i toni sostanzialmente dipendenti dalla forza cardiaca. Quindi toni cardiaci deboli possono essere indizio di una debole attività cardiaca. Si trova quindi indebolimento dei toni cardiaci nel collasso per l'insufficienza miocardica, nei vizî scompensati, anche in persone deboli. Toni cardiaci forti si sentono nelle persone robuste, nell'azione cardiaca concitata; però si possono anche riscontrare in persone deboli con pressione sanguigna bassa, ed allora ciò dipende certo da maggior capacità vibratoria delle valvole.

Se i toni cardiaci nella sistole e nella diastole si sentono egualmente forti e egualmente lunghi, si parla di *ritmo a pendolo*. Il cuore allora

fondendo le pause caratteristiche batte nel ritmo *tic-tac* di un orologio. Così vengono, non di rado, sentiti nella nefrite. Lo stesso può accadere quando l'attività cardiaca è fortemente accelerata, specie nelle malattie infettive. Allora si parla di *embriocardia* (Huchard). Questa è frequente anche nello stadio terminale di vizî cardiaci, come segno di grande debolezza cardiaca.

Diagnosticamente è importante innanzi tutto l'*indebolimento o il rinforzo di un determinato tono cardiaco.*

Indebolimento e assenza di singoli toni si può verificare per insufficienza di un ostio; il tono diminuisce tanto più quanto maggiore è la insufficienza. Però nella maggior parte dei casi, l'ascoltatore esercitato può ancora sentire, oltre al rumore d'insufficienza, il tono cardiaco. La diminuzione del primo tono cardiaco si manifesta non soltanto per la insufficienza della valvola direttamente, o per la formazione del rumore d'insufficienza, ma innanzi tutto anche per la mancanza del tempo di chiusura del cuore. Così si ha indebolimento del 1° tono cardiaco nel cuore sinistro per grave insufficienza mitralica e, talvolta, anche nella insufficienza aortica notevole, nei quali casi, in seguito a troppo riempimento di sangue nel ventricolo, la tensione valvolare sistolica diviene difficile e lenta; si ha inoltre, nel cuore destro, per insufficienza tricuspidale. L'*indebolimento del 2° tono aortico* si ha nella stenosi dell'aorta e della mitrale, poichè la quantità di sangue che si versa nell'aorta è più scarsa che nella norma; e per conseguenza la pressione, sotto cui si chiude la valvola aortica, è minore; anche nell'insufficienza mitralica si trova talvolta un indebolimento del tono per gli stessi motivi e perchè, in seguito all'insufficienza valvolare, per l'entrata precoce del sangue dall'atrio sinistro sovrappieno alla fine della sistole, la differenza della pressione tra l'interno del cuore e l'aorta è minore. In modo analogo si spiega l'*indebolimento del 2° tono* polmonare nella stenosi della polmonare, nell'insufficienza tricuspidale e nella stenosi dell'ostio venoso destro. — Importante è l'*indebolimento del 2° tono polmonare prima anormalmente rinforzato*, poichè esso indica che l'aumentata pressione nel circolo polmonare che proveniva dall'aumento di lavoro compensatorio del ventricolo destro ed in conseguenza la forza del ventricolo destro, vanno diminuendo. La stessa conclusione, riguardo alla forza del ventricolo sinistro, permette l'indebolimento del tono aortico prima rinforzato.

Più importante dell'indebolimento dei toni è il loro **rinforzo**. Un *rinforzo* del 1° come pure del 2° tono cardiaco, può essere provocato dalla *ipertrofia del ventricolo*, poichè allora il ventricolo lavora più energicamente. Ma questa non è affatto la regola. In ogni modo si trova spesso un rinforzo del primo tono della mitrale nell'ipertrofia del ventricolo

sinistro in seguito a nefrite ed arteriosclerosi, ma non nell'insufficienza aortica e di solito neppure in quella mitralica (v. sopra).

Merita però speciale attenzione il *rinforzo del* 1° *tono della mitrale nella stenosi mitralica*. Esso probabilmente è determinato dal fatto che la contrazione del muscolo cardiaco, che avviene più rapidamente, a causa del diminuito riempimento del cuore sinistro, produce un tono più alto e più forte (Krehl). Lo stesso significato ha la comparsa di un analogo rinforzo del 1° tono ventricolare nelle emorragie. Probabilmente esso è talvolta simulato, poichè la fine netta del rumore presistolico crescente, dà al 1° tono l'accentuazione caratteristica (Sahli).

Un interesse speciale hanno infine i *rinforzi dei* 2° *toni, aortico e polmonare.*

Rinforzo del 2° *tono aortico* si ha in seguito ad aumentata contrazione del ventricolo sinistro a valvola aortica normale, perchè si produce così un aumento di pressione nell'aorta. Esso è quindi sintomo di aumento di pressione nell'aorta. Il 2° tono aortico, durevolmente rinforzato, si trova perciò a ventricolo sinistro ipertrofico, in seguito a nefrite ed arteriosclerosi generale. Nell'arteriosclerosi dell'aorta iniziale si sente inoltre *risuonare netto* (metallico) e *martellare il* 2° *tono aortico* (accentuato), avendo, per degenerazione ateromatosa (sia in seguito ad endoaortite cronica deformante od aortite luetica), l'aorta perso la normale estensibilità e trovandosi perciò posta in vibrazioni discontinue. Una diminuzione della forza del ventricolo sinistro fa naturalmente scomparire l'accentuazione (v. sopra).

Un secondo tono molto rinforzato (nefrite, arteriosclerosi) può in date circostanze, per trasmissione verso la punta del cuore, invertirvi il ritmo (∪⌒).

Un rinforzo del 2° *tono polmonare* proviene dall'aumento di pressione dell'arteria polmonare, in seguito a rinforzata attività del ventricolo destro. Un rinforzo durevole del 2° tono polmonare è quindi sintomo di ipertrofia ventricolare destra. Perciò esso si trova anche — presupposta la capacità funzionale del ventricolo — nell'insufficienza delle valvole mitrali e nella stenosi dell'ostio venoso sinistro.

Negli individui giovani, fino a 18 anni, è consigliata una grande cautela nell'utilizzare l'ascoltazione del 2° tono polmonare, poichè il rinforzo di questo vi si trova spesso senza alcuna alterazione patologica (Luthje).

Si *riconosce il rinforzo* del 2° tono dell'arteria polmonare e rispettivamente dell'aorta, confrontando i due toni al punto di ascoltazione delle valvole corrispondenti nel 2° spazio intercostale destro e sinistro, dovendo però a questo scopo ascoltare in punti uguali proprio vicino al margine sternale. Normalmente il 2° tono polmonare è alquanto più debole del 2° aortico.

3. Toni cardiaci divisi e sdoppiati. Ritmo di galoppo.

Quando un tono cardiaco si scinde in due parti si chiama *diviso*, se gli elementi del tono sono uniti strettamente (senza pausa notevole); *sdoppiato*, quando gli elementi del tono sono divisi da una pausa notevole.

Toni divisi, oppure *sdoppiati* si possono avere nel 2° tono anche *fisiologicamente*, quando, per es., negli sforzi fisici, in seguito all'aumento della pressione aortica, la valvola aortica si chiude un momentino prima della valvola polmonare; inoltre la respirazione favorisce il formarsi di toni cardiaci divisi; così nell'ispirazione viene favorita la chiusura della valvola polmonare di fronte a quella aortica (divisione del 2° tono), nell'espirazione la chiusura della bicuspide di fronte alla tricuspide (divisione del 1° tono).

La scissione del 1° tono non dev'essere confusa col fenomeno acustico, che si potrebbe chiamare pretono, originato dalla così detta componente muscolare del 1° tono, di solito non udibile, che diventa ascoltabile (v. *Fonocardiogramma*). Questo pretono non è presistolico, bensì sistolico. Tuttavia a volte si possono anche udire pretoni presistolici, che — specie nei bambini — possono diventare un tono diviso ascoltabile sulla base del cuore (v. anche appresso).

Nella *stenosi mitralica* si trova spesso un caratteristico sdoppiamento del 1° tono mitralico sulla punta del cuore; allora il 1° tono diviso è più debole, ed assomiglia ad un pretono; è spesso un tono rudimentale, presistolico, che si fa più distinto coll'intensificarsi della funzione. Talvolta però si ode contemporaneamente od a tratti un rumore presistolico, ed allora il pretono è certo l'espressione di una più forte contrazione del ventricolo sinistro, rispettivamente un equivalente per il rumore presistolico.

Nei vizî mitralici lo sdoppiamento del 2° tono sulla polmonare può diventare tale, che in questo caso si parla anche di raddoppiamento del 2° tono.

In questo caso è da ammettere che la pressione nel circolo polmonare sia talmente alta, da agevolare assai la chiusura tempestiva delle valvole polmonari. Il raddoppiamento dei toni cardiaci ci porta a ciò che si dice **ritmo di galoppo.** Non ogni raddoppiamento di tono cardiaco produce sull'ascoltatore l'impressione acustica di ritmo di galoppo; tanto la chiarezza, quanto il distacco di tempo del tono patologico devono raggiungere un certo grado, per provocare simile impressione. In ogni caso il ritmo di galoppo ha una grande importanza patologica.

Si distinguono due specie di ritmo di galoppo: il tipo *presistolico* ed il *proto-diastolico*.

Nel tipo presistolico il tono cardiaco accidentale si manifesta immediatamente prima del tono sistolico, in quello proto-diastolico nella prima metà della diastole, poco dopo il 2° tono.

« È inutile discutere se il ritmo di galoppo è da confrontarsi con un anapesto (∪∪´_), oppure se l'accento è posto sul tono medio (∪_´∪). Ciò dipende non soltanto dalla forza del 1° e del 2° tono cardiaco, ma anche dal fatto se l'esaminatore incomincia a contare col 1° tono cardiaco o col 3° tono accidentale, che non di rado risuona come una battuta precedente il 1° tono » (Fr. Müller).

Il tono proto-diastolico corrisponde a quella fase della rivoluzione cardiaca nella quale il sangue dall'atrio si riversa nel ventricolo dopo l'apertura della valvola, il tono presistolico alla sistole degli atrî. Bisogna quindi considerare l'origine sia del tono presistolico sia del proto-diastolico come determinata da una corrente sanguigna rinforzata dall'atrio al ventricolo; la causa può essere sia l'aumentata attività dell'atrio (tipo presistolico), oppure un comportamento anormale del ventricolo (debole) durante la diastole (tipo protodiastolico). La pausa tra il tono presistolico e il sistolico si può attribuire ad un prolungarsi del tempo di trasmissione dall'atrio al ventricolo.

Si percepisce il tipo presistolico del ritmo di galoppo, che è il più frequente, sopra tutto il cuore. Il tipo presistolico del ritmo di galoppo si trova più spesso quando l'azione cardiaca è rallentata e più forte, il tipo proto-diastolico quando è più affrettata ed irregolare.

Il *ritmo di galoppo* si *manifesta* negli stati di debolezza del ventricolo sinistro (ipertrofico) in seguito a nefrite ed arteriosclerosi, nella degenerazione del miocardio, nella malattie infettive, dopo gravi emorragie, eventualmente nel morbo di Basedow, ecc. Esso non va considerato in modo assoluto come sintomo prognostico sfavorevole, specie il tipo presistolico. In altri casi però, in modo speciale il tipo proto-diastolico, indica, quando sia molto pronunciato, una grave insufficienza della muscolatura ventricolare.

4. Rumori endocardici.

I rumori endocardici si originano, nella maggior parte dei casi, per un'alterazione morbosa **organica** delle valvole del cuore e vengono chiamati quindi *rumori organici*, per differenziarli da quelli **inorganici funzionali,** i quali si originano senza lesione dell'apparecchio valvolare. Mentre i toni cardiaci si producono per un unico disturbo della posizione di equilibrio delle pareti che dànno il tono, per la formazione di un rumore sono necessarie ripetute alterazioni. Si possono quindi paragonare i toni cardiaci col tono che si origina pizzicando una corda di violino, mentre i rumori si possono confrontare a quello prodotto collo strofinìo dell'arco (Geigel).

Teoria della formazione dei rumori. Quando un liquido passa attraverso tubi, un *restringimento* o un *allargamento* di essi produce rumori che si formano più facilmente nelle parti dilatate, al di là di quelle ristrette. Il rumore *non si forma nel liquido, ma per le vibrazioni della parete* (quindi più facilmente in un tubo elastico che non in uno rigido).

Quando un liquido da un tubo stretto entra in uno più largo (fig. 60), al principio della parte larga, siccome il liquido tende verso la parete, si forma un vuoto nel centro (principio della pompa a getto d'acqua), che attira verso l'interno le pareti; così il vuoto diventa più piccolo, la parete vibra di nuovo indietro e il giuoco ricomincia di nuovo (azione aspiratoria). Nel passaggio da un tubo più largo in uno più stretto, alla fine di quello più largo, la parete viene spinta verso l'esterno dal liquido, la parte stenosata viene stirata ugualmente verso l'esterno, diventa perciò più larga e permette un deflusso più facile, così la pressione del punto di afflusso

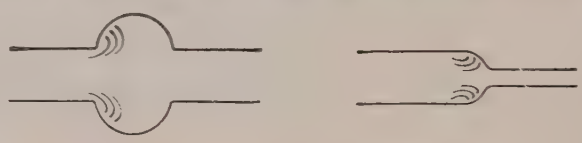


Fig. 60. — *Rumori endocardici.*
Imbocco di una corrente fluida da un tubo ristretto in uno più ampio e inversamente.

cade, la parete vibra di nuovo verso l'interno ed il giuoco ricomincia (azione di pressione). Così si formano i rumori per mezzo di vibrazioni trasversali della parete. Con esse si originano sempre nel liquido dei vortici, che però non hanno nessuna parte diretta nella formazione del rumore.

Specialmente importante, riguardo all'origine dei rumori, è la *rapidità della corrente*. Se da una conduttura d'acqua questa si fa passare attraverso un tubo, ci si può convincere che soltanto quando la corrente si fa rapida si origina un rumore che aumenta di intensità coll'aumento della velocità. Una certa rapidità di corrente è quindi condizione assolutamente necessaria per la manifestazione di un rumore. Si può dunque comprendere facilmente che un rumore cardiaco scompare quando la rapidità della corrente diventa minore con la diminuzione della forza cardiaca (nei vizî scompensati).

Infine un rumore si forma tanto più facilmente *quanto più flessibile è il tubo* e *quanto più ruvida è la parete interna.*

Ora sorprende il fatto che, normalmente, all'uscita del sangue dal cuore non si formino rumori nei vasi. Questo fatto si può spiegare da una parte, forse, per la larga apertura delle valvole e poi per la diminuzione della rapidità della corrente, che viene limitata dalla pressione persistente nell'aorta e nella polmonare.

È molto interessante un'osservazione di Geigel, che cioè, immediatamente dopo il tempo della chiusura, nel quale si forma il primo tono cardiaco (**tono di tensione intracardiaco**), si forma nei grandi vasi un tono speciale dovuto all'urto del sangue nel tempo di espulsione (**tono di espulsione**), la cui percezione separata, all'ascoltazione, può ingenerare confusione col 1° *tono diviso* o *sdoppiato*. Geigel dice inoltre che tosto che la pressione ventricolare prenda subito e rapidamente il sopravvento

sulla pressione arteriosa, un tempo di chiusura non esiste e quindi un 1° tono non si forma e allora si forma il tono arterioso di espulsione e ciò in un tempo nel quale generalmente si origina il 1° tono. Per lo più questo tono non si sente puro, ma come un rumore, essendo la rapidità della corrente molto grande. *Così si originerebbe, in un ostio normale, un rumore di natura funzionale.* L'analisi del fonocardiogramma però non conferma questa supposizione.

a) Rumori endocardici organici.

Si parla di **stenosi** di un ostio quando questo, nel periodo nel quale fisiologicamente dev'essere aperto, non lo è abbastanza, risulta dunque ristretto, stenosato in modo che la corrente sanguigna, nella sua direzione normale, si deve spingere attraverso un passaggio angusto. Si parla di **insufficienza** quando un ostio, nello stadio della rivoluzione cardiaca nel quale dev'esser chiuso, non lo è completamente, e perciò la corrente sanguigna, oltre alla sua direzione normale, può andare anche all'indietro. Nell'insufficienza l'apertura dell'ostio non è completa, ma soltanto parziale; l'ostio viene ristretto secondo il possibile più o meno senza che però la chiusura sia completa. Così il sangue nell'insufficienza, per tornare indietro, si deve spingere similmente attraverso un ostio ristretto. *Per conseguenza la causa definitiva di tutti i rumori endocardici sia di stenosi, sia di insufficienza, è rappresentata da una stenosi.* Quanto più forte è questa, tanto più intenso diventa il rumore. Nell'insufficienza grave i rumori sono meno forti e netti che se è moderata.

La comparsa e l'intensità di un rumore dipendono inoltre dalla *rapidità della corrente.* Quanto più rapida è questa, tanto più pronunciato è il rumore. Perciò spesso un rumore che si senta debolmente o si presenti come tono impuro, ecc., può essere reso percettibile nettamente quando si faccia compiere al malato uno sforzo fisico (correre, salire le scale, ecc.), aumentando così la rapidità della corrente. D'altra parte, un rumore molto spiccato può sparire o può farsi incerto, quando, in seguito alla diminuzione della forza cardiaca, la rapidità della corrente sanguigna venga notevolmente diminuita.

I rumori, la cui intensità è così grande, che vengono percepiti senza ascoltazione, a qualche distanza, si chiamano *rumori a distanza.*

Non si può trarre alcuna conclusione speciale dal *carattere di risonanza* di un rumore (sibilante, vibrante, a sega, ecc.). Tuttavia le particolarità delle alterazioni endocardiche (raggrinzamento, lacinie valvolari fluttuanti, ruvidezze da calcificazione, ecc.), hanno una qualche importanza, però la loro singola influenza è troppo poco studiata. Alcuni rumori sono così tipici nel loro timbro di risonanza, per es. il rumore aortico diastolico musicale, che spesso già solo da essi si può stabilire la diagnosi; lo stesso può dirsi dei rumori diastolici mitralici.

Diagnostica dei rumori cardiaci. Riguardo ai rumori cardiaci endocardici bisogna considerare per la diagnosi delle alterazioni valvolari:

1° In quale fase della rivoluzione cardiaca cade il rumore (sistole o diastole).

2° Dove si trova il massimo del rumore sul cuore.

3° La direzione verso la quale i rumori si trasmettono più chiaramente dal punto massimo, poichè i rumori si trasmettono, nel modo migliore, nella direzione della corrente sanguigna.

Il rumore può sostituire o accompagnare il tono valvolare; esso può avere la stessa lunghezza del tono ed essere anche più lungo.

Si chiama **sistolico** un rumore quando cade nel periodo che dal principio del 1° tono (sistolico) va fino al termine della piccola pausa, cioè fino al principio del 2° tono (diastolico); **diastolico**, quando cade nel periodo che, dal principio del 2° tono, va fino al termine della grande pausa, cioè al principio del prossimo 1° tono (sistolico). Quindi bisogna considerare come diastolico un rumore presistolico e un rumore prediastolico come sistolico.

Per distinguere se un rumore è sistolico o diastolico si utilizzano le caratteristiche indicate per i toni cardiaci (v. pag. 166).

Approssimativamente i rumori, nei singoli vizî cardiaci si possono dunque schematizzare come segue:

	Rumori sistolici	Rumori diastolici
Insufficienza.....	Mitrale Tricuspidale	Aorta Polmonare
Stenosi	Aorta Polmonare	Mitrale Tricuspidale.

Si può dedurre ogni volta, senz'altro, dalla funzione del cuore la *specie del rumore che si deve trovare in un determinato vizio valvolare*, quando si tenga di mira il suo decorso normale e si deve sempre scegliere questa via se si vuole fare, ragionatamente, la diagnostica cardiaca. Citeremo qui alcuni esempi: Una stenosi mitralica deve determinare un rumore diastolico poichè la corrente sanguigna deve, nella diastole, venire spinta attraverso l'ostio mitralico ristretto e quindi il rumore può occupare l'intera diastole, per lo più con accentuazione fino alla sistole, o lo si sente soltanto nella presistole; poichè, nella presistole, il sangue viene dalla contrazione dell'atrio spinto, con maggiore rapidità di corrente, attraverso la stenosi. La mancanza di questo rinforzo presistolico indica un indebolimento dell'atrio sinistro. Nella insufficienza mitralica il sangue non percorre nella sistole soltanto la via normale dell'aorta, ma va anche indietro attraverso l'ostio mitralico che non chiude più bene; qui perciò si origina un rumore sistolico. Nell'insufficienza aortica

il sangue, nella sistole, deve venir spinto attraverso l'ostio aortico ristretto quindi si ha un rumore sistolico (v. Schema seg.).

Il **punto massimo** del rumore coincide, per lo più, colla sede di ascoltazione di quella valvola, dalla cui alterazione è prodotto. Però non di rado succede diversamente. Ciò è dovuto anzitutto al fatto che il rumore non si origina soltanto nel punto ristretto, ma anche al di qua e al di là, e che il rumore si forma più intenso nella parte più larga, che in quella stretta. Inoltre si trasmette di preferenza in direzione della corrente sanguigna che lo produce. Per ciò si possono stabilire diversi punti di ascoltazione per i singoli rumori.

Lo schema a pagina seguente ci mostrerà i dettagli più importanti.

Riguardo a particolari dei rumori bisogna aggiungere quanto segue:

Siccome l'insufficienza delle valvole procede, per lo più, con una stenosi moderata dell'ostio ed al contrario la stenosi dell'ostio si trova, di rado, senza insufficienza delle valvole, così nella stenosi mitralica, per es., si ascolta spesso un rumore sistolico (espressione di incapacità di chiusura valvolare) e così pure nell'insufficienza aortica (in seguito ad una modica stenosi dell'ostio aortico) si sente un rumore sistolico. Quest'ultimo però può aversi anche senza stenosi, come rumore funzionale, quando nell'insufficienza aortica, mancando il tempo di chiusura, una grande massa di sangue attraversa con maggior rapidità l'ostio arterioso, il quale, benchè normalmente largo, dà in queste circostanze il reperto acustico di una stenosi (Geigel).

In un **vizio valvolare complicato** un rumore sistolico o diastolico può nello stesso tempo originarsi in diverse valvole. Allora per lo più, si trova che esso è forte in due punti tipici d'ascoltazione e fra questi diventa più leggiero. Bisogna appunto vedere, se in tali casi esiste un solo punto massimo o due. Spesso aiuta anche la grande variabilità del carattere acustico dei rumori in diversi punti. Però si deve qui attribuire valore soltanto a grandi differenze caratteristiche.

Nonostante che le valvole siano normali si possono avere nel cuore **insufficienze relative valvolari**, e quindi rumori cardiaci, in seguito ad eccessiva dilatazione dell'ostio, per cui le valvole non sono più sufficienti a chiuderlo, oppure quando il muscolo papillare è così stirato che le valvole sono incapaci di chiudersi, ed anzitutto allorchè l'anello muscolare, il quale nei bordi atrio-ventricolari circonda gli ostî venosi, si rilascia, in un cuore ipotonico. Vanno inoltre considerati i disturbi funzionali dei muscoli papillari, che fissano e reggono le vele valvolari (insufficienze muscolari).

Anche all'*ostio aortico* si può produrre (come all'*ostio polmonare*) una insufficienza valvolare relativa; qui però la causa non consiste in una dilatazione dell'ostio, ma nel fatto che le valvole semilunari, invece che

Schema dei rumori dei vizi valvolari (1).

Vizi valvolari	Rumori	Punto massimo	Direzione di trasmissione
Insufficienza della valvola bicuspide (mitrale)	Sistolico (soffiante)	Punta del cuore, eventualmente 3ª cartilagine costale sinistra vicino allo sterno	Metà sinistra toracica (specialmente nella metà inferiore dello spazio intrascapolare sinistro)
Stenosi dell'ostio venoso sinistro (mitralico)	Diastolico (raspante, soffiante, a sega)	Punta cardiaca	Nell'ascella sinistra
Insufficienza della tricuspide	Sistolico	Margine sternale destro a livello della 4ª-5ª cartilagine costale	—
Stenosi dell'ostio venoso destro	Diastolico	Idem	—
Insufficienza delle valvole aortiche	Diastolico (scrosciante, a getto di vapore, spesso musicale)	Secondo spazio intercostale destro e centro dello sterno (presso a poco a livello della 3ª cartilagine costale)	Come rumore sistolico nelle carotidi e nelle fosse sopraspinose
Stenosi dell'ostio aortico (2)	Sistolico (soffiante aspirante)	Secondo spazio intercostale a destra dello sterno	Idem nettissimo
Insufficienza delle valvole polmonari	Diastolico	Secondo spazio intercostale sinistro	Nessuna trasmissione nei vasi del collo
Stenosi dell'ostio polmonare	Sistolico	Idem	—

nella sistole, si mettono in posizione soltanto nella diastole, cosicchè, al principio della diastole, attraverso la fessura non completamente chiusa, può rigurgitare un po' di sangue.

(1) Si confronti il capitolo sulla diagnostica dei vizî valvolari del cuore, dove sono descritte le singole forme dei rumori.

(2) « L'andazzo, completamente ingiustificato, di parlare di una stenosi delle valvole aortiche, è sempre riprovevole, poichè non sono già stenosate le valvole aortiche, ma l'ostio dell'aorta » (Fraentzel).

Il meccanismo della chiusura valvolare delle valvole semilunari infatti è tale, che i cercini muscolari, situati alla base delle valvole e che prendono parte alla contrazione sistolica, restringono, a mo' di fessura, l'ostio aortico, per ciò le valvole stesse stanno, quasi completamente, nella direzione della corrente sanguigna. Quando il sangue è spinto attraverso la fessura stretta, si formano, al disopra, vortici e correnti circolari, che tendono ad avvicinare tra loro le valvole, ma non le avvicinano completamente l'una all'altra per il motivo che il sangue, sotto un'alta pressione, le divarica. Se la corrente sanguigna si arresta, le valvole, come spinte da una molla, si debbono accostare l'una all'altra (Krehl). Se i cercini muscolari sono insufficienti, manca la posizione sistolica delle valvole; cosicchè le valvole possono mettersi solo nella diastole per il rigurgito del sangue.

L'origine dei rumori funzionali e la loro localizzazione corrisponde esattamente ai rapporti dei rumori organici. È da notare però che i rumori relativi possono scomparire del tutto, quando col miglioramento del muscolo cardiaco viene a mancare la causa e la valvola diventa di nuovo capace di chiudersi.

b) Rumori cardiaci accidentali (anorganici).

Si parla di rumori cardiaci accidentali (*anorganici*) *quando oltre ai rumori, non vi sono altri segni di un vizio valvolare o di una grave malattia cardiaca* (variazioni dell'aspetto cardiaco o del polso, ecc.). Bisogna quindi naturalmente anche escludere quei rumori, causati da malattia miocardica, sia essa infiammatoria o degenerativa, oppure prodotti da una relativa insufficienza valvolare, causata da insufficienza del miocardio o del sistema papillare.

I rumori accidentali sono *assai frequenti*, però mancano quasi sempre nei bambini fino ai tre anni (Hochsinger). Dai 3 anni in avanti divengono assai frequenti (secondo Lüthje nel 75 %, secondo Boenheim nel 62 % delle bambine, e nel 56 % dei fanciulli, secondo Beyer nel 40,5 %, secondo H. Muller nel 28 %). Secondo Lüthje sono specialmente frequenti nei bambini dai 10 ai 14 anni, dunque verso la pubertà. Negli adulti si riscontrano spesso nelle alterazioni del sangue (clorosi, anemia), nella febbre, nel morbo di Basedow, nelle contrazioni deboli od eccessive del miocardio, nel riempimento eccessivo del ventricolo.

Potain riscontrò i rumori anorganici negli uomini nel 6,99%, nelle donne nel 11,55%. Kylin li constatò nelle reclute dopo l'istruzione nel 18,1%. Chi osserva saprà che questi rumori sono frequenti anche in soldati del resto sanissimi. Kaufmann in 150 soldati con male di cuore trovò rumori sistolici accidentali nel 14%, in 147 soldati senza male di cuore nel 14,9%.

La sede dei rumori accidentali è nella maggioranza dei casi il focolaio della polmonale. Spesso si sentono anche sulla mitrale o su entrambi; più raramente alla tricuspide ed all'aorta.

Il *carattere* dei toni accidentali non si distingue per alcuna differenza acustica da quelli organici, benchè spesso siano meno forti e soffianti.

Spesso però sono anche forti, stridenti e sembrano molto vicino all'orecchio.

I toni accidentali sono quasi sempre sistolici; sono molto rari toni diastolici, presistolici, postsistolici (nel morbo di Basedow, ed anemia grave). Il primo tono si sente sempre accanto al rumore. Nei bambini si trova per lo più accentuazione del 2° tono polmonare, ciò che è invece raro negli adulti.

I toni accidentali si modificano spesso cambiando posizione. Nella maggioranza si sentono solo giacendo, in altri casi giacendo e stando in piedi, però sono più chiari stando a giacere. Essi diventano spesso più distinti dopo fatiche corporee; d'altronde essi posson divenire meno udibili o scomparire del tutto (per es., dopo flessioni sulle ginocchia, breve corsa) per ricomparire, quando l'azione cardiaca si è calmata. Essi si sentono meglio quando la respirazione è al suo massimo, ed aumentano spesso d'intensità nell'espirio.

La *pressione sanguigna* è varia. Nelle clorotiche e negli anemici essa è talvolta diminuita ed i rumori accidentali diventano tanto più chiari quanto più la pressione è bassa (Biehler, Sahli, Geigel, ed altri). Iniezioni d'adrenalina, aumentando la pressione, farebbero scomparire questi rumori (Kühnel). Nei bambini non vi sono speciali alterazioni della pressione. Invece secondo le ricerche di Kylin nelle reclute, vi è negli individui con rumori cardiaci accidentali un certo grado, se anche piccolo, di ipertensione in circa il 55 % dei casi (per lo più 130-140, anche 150 mm. Hg. e più).

Quanto ai rapporti colla funzione cardiaca, v. Cap. X.

La **causa fisica** dei rumori accidentali non è unica. È evidente che nella genesi dei rumori nei bambini ed anche nei giovani devono intervenire altre cause che nei cachettici ed anemici. Perciò non deve stupire che si siano formulate numerose teorie per spiegare la genesi dei rumori cardiaci accidentali.

È certo che *non intervengono processi endocarditici.* Si possono distinguere i seguenti gruppi:

1. *Disturbi funzionali del miocardio.* Non di rado rumori accidentali hanno come causa funzionale *relative insufficienze valvolari* (1). Una simile spiegazione dovrebbe esser spesso presa in considerazione per i rumori di persone anemiche e cachettiche, nelle quali si riscontrano anche talvolta dilatazioni ventricolari. Alcuni ne vedono una causa in *alterazioni delle fibre miocardiche* e quindi della *contrazione* (per es. Krehl e Romberg). Anche Kylin (2) crede che potrebbe esser alterato il perfetto corrispondere tra muscoli papillari e rimanente miocardio, condizione per una perfetta chiusura valvolare. Si giunge così a contrazioni incoordinate, che a loro volta posson causare un'insufficienza funzionale muscolare.

2. *Disturbi della velocità circolatoria.* Un'altra spiegazione è fondata su un *aumento di velocità del sangue* (Sahli, Goldschneider). A questa ipotesi corrispondono

(1) Vedi anche Biehler, *D. A. f. k. M.*, vol. LII.
(2) Kylin, *D. A. f. k. M.*, vol. CXXIV.

i risultati di nuove ricerche, per cui negli anemici, per es., i quali spesso hanno simili rumori, la velocità del sangue è realmente aumentata. Tuttavia C. Gerhardt osserva giustamente che i rumori accidentali dovrebbero in questi casi trovarsi massimamente alla valvola aortica, dove invece secondo l'esperienza sono rari.

3. *Disturbi alla polmonare.* Lüthje spiega i rumori accidentali dei bambini con una *stenosi polmonare relativa,* che dovrebbe insorgere in un determinato periodo della giovinezza. Leube considera una *minorazione del tono della parete della polmonare.* Hoffmann ammette una *torsione della polmonale* nell'espirio, Anincze invece un *appiattimento della polmonare* nella sistole. Rumpel e Reiche considerano alcuni rumori accidentali come *rumori di sfregamento* della polmonare vicina alla parete, e ciò è confermato da reperti di Haenisch e Querner (1), i quali in casi di forte rumore polmonare hanno visto radioscopicamente un grande ravvicinamento dell'arco polmonare alla parete anteriore. Anche Wenckebach per i rumori forti ammette questa spiegazione e crede che in questi casi tanto l'ostio polmonare quanto la parete anteriore del ventricolo destro siano immediatamente apposti alla parete toracica anteriore. In questi casi dunque si tratterebbe di un rumore *extracardiaco.*

4. *Alterazioni della pressione sanguigna.* Geigel attribuisce la causa di questi rumori alla *caduta della pressione sanguigna,* come si verifica negli anemici. A ciò contrasta la citata osservazione di Kylin, che riscontrò *ipertensione,* e non maggiore frequenza di rumori nell'edema generale, che è accompagnato da notevole ipotensione.

Noi crediamo che *per ogni singolo gruppo mutano le condizioni* e perciò si posson dare numerose spiegazioni giuste. Più esatto sarebbe il significato dei rumori collo studio col fonocardiogramma.

5. Rumori di sfregamento pericardici.

In seguito a ruvidezza del pericardio (depositi fibrinosi e fibrosi, chiazze tendinee, ecc.) si originano, per lo strofinìo dei foglietti pericardici ad ogni movimento del cuore, dei rumori di sfregamento, che dipendono bensì dal movimento del cuore *ma non dal meccanismo valvolare.* Se lo sfregamento per le ruvidezze è molto grande, lo si sente talvolta ponendo la mano sopra la regione cardiaca.

I rumori di sfregamento pericardici si originano quando processi infiammatorî (depositi fibrinosi) rendono ruvidi i foglietti pericardici (pericardite secca).

Quando poi nello spazio pericardico si forma un essudato notevole i rumori di sfregamento scompaiono, non appena la quantità è tale che i foglietti pericardici vengano da per tutto separati; ma dopo il riassorbimento dell'essudato si presentano di nuovo. Più tardi sogliono scomparire se si levigano le scabrosità o si formano delle aderenze. Analogamente come nella pleura anche nel pericardio si originano rumori di sfregamento per anormale secchezza dei foglietti pericardici, ma sono casi rari (nel colera).

---

(1) Haenisch e Querner, *M. m. W.*, 1917.

I rumori di sfregamento pericardici *sono riconoscibili* dal fatto che sono vicini all'orecchio e che non hanno relazione di tempo coi toni cardiaci, nè col movimento del cuore. Mentre dunque i rumori endocardici coincidono sempre regolarmente press'a poco con un tono cardiaco, i rumori pericardici si intercalano senza regola tra i toni cardiaci o si seguono disordinatamente. Essi non vengono trasmessi facilmente come gli endocardici e sono quindi più localizzati. Inoltre si modificano notevolmente cambiando posizione poichè spostandosi il cuore, si modificano anche i rapporti dei foglietti pericardici ed il rumore prodottone. In genere essi mostrano un carattere transitorio e cambiano rapidamente e spesso tanto di carattere come di sede (progressione di processi infiammatorî, levigamento di ruvidezze fibrinose e neoformazione di esse in altri punti, ecc.). L'inspirazione profonda li fa diventare più deboli (come succede per i rumori endocardici) spingendosi il polmone dinanzi al cuore.

Il carattere dei rumori pericardici è *soffregante*, *raschiante;* sono spesso molto forti e possono, in date circostanze, venir rinforzati colla pressione dello stetoscopio. Talvolta si palpano ponendo la mano sopra la regione cardiaca.

In date circostanze i rumori di sfregamento possono assumere un ritmo a 2, anche a 4 tempi. Così nel tipo proto-diastolico del ritmo di galoppo, si può sentire un rumore diviso in 3 parti. Però l'importanza prognostica non è necessariamente uguale a quella del ritmo di galoppo, poichè il rumore proto-diastolico, in questo caso, non è che l'espressione del movimento normale ventricolare diastolico, non rinforzato. Un rumore di sfregamento diviso in 4 parti si può formare, quando gli atrî ed i ventricoli presentano depositi fibrinosi.

Nel sospetto di una pericardite si ascolta il margine cardiaco sinistro in posizione laterale sinistra e quello destro in posizione laterale destra ricercando i rumori di sfregamento.

Il rumore di sfregamento **extrapericardico** o *esterno-pericardico* si origina nella pleura vicina al pericardio (v. pag. 150) oppure anche nel pericardio parietale addossato alla pleura. Esso viene perciò percepito al margine del cuore (specialmente alla base del cuore) tanto nel movimento cardiaco, quanto in quello respiratorio. La fase respiratoria viene a mancare trattenendo il respiro.

Nell'*enfisema mediastinico* si sente sul cuore un rumore crepitante sincrono con l'azione cardiaca, che può essere confuso con lo sfregamento pericardico (*rumore precordiale dell'enfisema*).

Infine quando esista presenza di aria e di liquido nel pericardio si sente un rumore di *guazzamento a risuonanza metallica, sincrono al battito del cuore.* Però ci si guardi dalla confusione con rumori analoghi, provocati dalla vicinanza di una caverna, di un pneumotorace o dello stomaco fortemente ripieno di aria o di un poco di liquido.

Sui rumori cardio-pneumatici v. pag. 150.

D. Ascoltazione dei vasi (toni e rumori vasali).

Si distinguono toni e rumori sistolici determinati dalla sistole del cuore, corrispondenti alla pulsazione che dilata i vasi, e diastolici corrispondenti al tempo di contrazione vasale.

Il tono ascoltato ad orecchio nudo o con lo stetoscopio leggermente sovrapposto, si chiama **tono spontaneo,** quello provocato con la pressione più forte dello stetoscopio, si chiama **tono di pressione.** Con moderata pressione si origina un **rumore di pressione** (rumore di stenosi): si tratta allora di vibrazioni proprie del vaso arterioso.

Toni e rumori di pressione sono quindi fenomeni fisiologici e devono essere evitati nella ricerca di processi patologici (ad eccezione del *doppio rumore di Duroziez*).

Punti di ascoltazione. Si ascolta la carotide sopra l'inserzione del muscolo sterno-cleido-mastoideo alla clavicola ed allo sterno, oppure al margine interno di questo muscolo a livello della cartilagine tiroide; la succlavia nella fossetta di Mohrenheim; la brachiale al margine interno del muscolo bicipite; la cubitale nella piega del gomito, la femorale alquanto al disotto del legamento di Poupart, ricercando ogni volta opportunamente col dito prima di mettere lo stetoscopio, il punto nel quale l'arteria in questione pulsa più nettamente.

1. Toni arteriosi.

α) **Toni arteriosi normali.**

Sull'arteria carotide e sulla succlavia si sentono per lo più due toni, uno sistolico, autoctono (vibrazione della parete arteriosa per l'onda sanguigna), ed uno diastolico alquanto più forte; quest'ultimo è il secondo tono della valvola aortica trasmesso.

Sopra l'arteria brachiale e sopra la femorale, come pure sull'aorta addominale, non si sente alcun tono spontaneo, ma soltanto un rumore e rispettivamente un tono di pressione.

β) **Toni arteriosi patologici.**

1. Se manca il secondo tono delle valvole aortiche manca pure il tono diastolico, sopra l'arteria succlavia e sulla carotide nella stenosi aortica manca il tono sistolico.

2. Nell'insufficienza delle valvole aortiche, anche le arterie minori possono produrre toni (presupposta per questo una forza cardiaca normale).

Si percepisce allora sulle arterie crurale e brachiale, talvolta persino sulle arterie del palmo della mano, un tono sistolico (spontaneo). Ciò dipende dall'aumento notevole di fronte alla norma della pressione del

polso, con una moderata tensione vasale, per il che la parete arteriosa vien rapidamente tesa e rilasciata. Talvolta si sente sulle arterie maggiori (brachiali e crurali) anche un tono diastolico (**doppio tono di Traube**).

Il doppio tono sopra la milza, come lo si sente in determinate circostanze nella insufficienza delle valvole aortiche, è ugualmente un tono sistolico e diastolico.

3. Talvolta sull'arteria crurale si sente un doppio tono nei febbricitanti, nell'intossicazione da piombo, nella gravidanza al 4° e 5° mese, e nei Basedowiani, inoltre nella stenosi mitrale e nella clorosi.

Una parte dei toni doppî dell'arteria crurale probabilmente è da riferirsi anche al fatto che il 1° tono è un tono venoso, il 2° è un tono arterio-diastolico.

2. Rumori arteriosi.

Astraendo dai rumori di pressione prodotti artificialmente, si riscontrano rumori arteriosi **normalmente**:

1° *Sopra le grandi fontanelle* nei bambini, dalla 4° settimana di vita fino ad un anno e mezzo. In seguito ai giri ed a piegamenti delle arterie alla base del cranio si originano rumori aspiranti, soffianti, cardio-sistolici.

2° Come rumore *uterino*, sopra l'utero gravido alla fine della gravidanza. Esso si forma nelle arterie uterine, e rispettivamente placentari.

In **condizioni patologiche** si trovano rumori arteriosi:

1° Nelle *stenosi* o nelle *dilatazioni vasali;* sono rumori di natura sistolica.

Così, per es., sull'arteria polmonare quando è ristretta, sia per pressione (glandole bronchiali ingrandite) sia per trazione (in seguito a cotenne pleuriche, ecc.), si sente un rumore cardio-sistolico di stenosi. Nei tubercolosi si trova, in certe circostanze, sopra l'arteria succlavia, un rumore stenotico percettibile soltanto all'espirazione, che viene prodotto dalla piega del tubo arterioso aderente alla pleura, durante la respirazione.

Rumori arteriosi, in seguito a *dilatazione locale delle arterie*, si trovano negli *aneurismi* (più di rado al collo), di solito sopra l'aorta e le grandi arterie (crurale, brachiale). Importante, perchè si presenta più di frequente è la *dilatazione della parte iniziale dell'aorta*, che quando è notevole produce un rumore sistolico, talvolta persino palpabile. Se la dilatazione interessa anche le valvole aortiche, si sente contemporaneamente un rumore diastolico. Però non è assolutamente detto che un aneurisma produca un rumore; questo manca quando l'aneurisma è molto grande o pieno di coaguli.

Più frequente del doppio tono crurale è, nell'insufficienza aortica, il così detto **doppio rumore di Duroziez.** Però esso diventa percettibile sol-

tanto quando si ascolta sopra la crurale o brachiale con pressione progressivamente crescente. La sua origine sta in rapporto con l'aumento e diminuzione rapida dell'onda del polso, la quale, nel punto di ascoltazione stenosato s'infrange e diventa retrograda; e ciò produce vibrazioni locali. Il rumore è quindi l'espressione della rapida discesa dell'onda del polso. Esso si trova anche negli aneurismi aortici, talvolta nella clorosi, nel morbo di Basedow, nei febbricitanti, ecc.

Sopra il gozzo vascolare (nel morbo di Basedow) si sentono, in seguito alla dilatazione delle arterie, non di rado rumori sistolici e diastolici.

2° Una *ruvidezza delle pareti vasali* (per es., ateroma, aortite luetica) causa, a preferenza sull'aorta, un rumore sistolico. Un tale rumore si sente talvolta anche nell'insufficienza aortica, come rumore cardiaco sistolico, mentre non esiste stenosi dell'ostio.

I rumori ascoltabili sull'aorta (ascendente ed arco) nella sclerosi aortica ed aortite luetica, causati da ineguaglianze della parete del vaso, variano a seconda del processo patologico-anatomico casuale: così, ad es., nelle sclerosi dell'aorta il rumore sistolico, che si sente sul manubrio dello sterno e più in la sulle carotidi, è raschiante; il rumore dell'aorta luetica, ascoltabile negli stessi punti, è più molle ed esteso.

3° Quando la *corrente è più rapida* si ode talvolta un rumore spontaneo sistolico nella carotide e nella succlavia, che in tal caso si origina autoctono per la velocità del sangue e per le vibrazioni della parete prodotte da essa (come nei rumori cardiaci accidentali, che anzi non di rado si sentono contemporaneamente). Esso si trova nella febbre, nell'agitazione psichica del cuore, nel morbo di Basedow, nella clorosi, nelle ipertrofie del ventricolo sinistro, specialmente nell'insufficienza aortica.

3. Toni venosi.

I toni venosi si producono *soltanto in condizioni patologiche* quando per insufficienza della tricuspide, si forma un'onda sanguigna retrograda, per la quale le valvole venose vengono tese dall'onda cardio-sistolica. In queste condizioni si può sentire un tono venoso cardio-sistolico sopra il bulbo della giugulare, in altri casi anche sopra la vena femorale.

4. Rumori venosi.

Rumori venosi si possono produrre sopra le grandi vene per la pressione dello stetoscopio (rumori da stenosi).

Un *rumore venoso spontaneo* (**bruit du diable,** *Nonnensausen*), si sente specie nella fossa sopraclavicolare destra, al margine esterno dello sterno-cleido-mastoideo, tenendo la testa in posizione normale ed il corpo eretto;

esso viene rinforzato colla rotazione della testa verso il lato opposto, e s'indebolisce nella posizione orizzontale. Questo rumore viene percepito come un soffio o mormorìo continuo, che si rinforza ritmicamente nella sistole e nella diastole, come anche nell'inspirazione. Si trova specialmente nelle clorotiche e negli anemici. Deve certamente la sua origine all'entrata del sangue, dalla stretta vena giugulare interna, nel bulbo largo con velocità di corrente patologica aumentata. Invero quanto più è forte l'anemia, tanto più la corrente sanguigna è rapida ed il battito cardiaco aumentato.

Talvolta si possono sentire rumori simili anche in altre vene (vene brachiali e crurali, come pure nella cava inferiore).

E. Ascoltazione degli organi della digestione.

L'**ascoltazione dell'esofago** si fa sul collo a sinistra accanto alla trachea e posteriormente a sinistra della colonna vertebrale, fino all'11ª costola. Durante la deglutizione dei liquidi si sente subito un rumore di guazzamento nell'esofago trasmesso al cardias « *rumore di deglutizione* », e sopra il cardias (punto ascoltatorio al *Proc. xiphoideus*), e dopo alcuni secondi (6 a 7) un *rumore di passaggio* indicante l'ingresso del liquido nello stomaco.

Nelle stenosi dell'esofago il rumore di deglutizione può mancare o ritardare. Quando è paralizzato il cardias (cioè rimane aperto [per esempio, nel carcinoma del cardias), manca il *rumore di passaggio* caratteristico, in luogo del quale si sente un *rumore di spruzzo,* che incomincia subito all'atto della deglutizione.

Sullo **stomaco** si sentono — spesso a distanza — rumori metallici di guazzamento se esso contiene aria e liquidi, e si scuote il liquido nello stomaco (per es., negli atti respiratorî, o se si percuote la regione gastrica, o si agiti la parte superiore del corpo). Essi possono dare da un lato un punto d'appoggio per giudicare il livello dello stomaco, dall'altro possono indicare atonie gastriche, e ciò quando esiste guazzamento in un periodo nel quale, normalmente, lo stomaco dovrebbe esser vuoto (dopo la digestione).

Rumori analoghi si sentono sopra *porzioni d'intestino dilatate* (al di sopra dei punti stenosati). La palpazione vi produce per lo più una contrazione intestinale momentanea, che scompare di nuovo, quando un po' di contenuto intestinale è passato con rumore di gorgoglìo, dalle anse intestinali dilatate, attraverso la stenosi.

Anche normalmente quando negli intestini vi siano aria o liquidi, si sentono, di tanto in tanto, dei rumori (*borborigmi*). Essi sono dovuti all'aumentata peristalsi intestinale.

Nel tifo addominale un tal rumore intestinale (il *gorgoglìo ileocecale*), prodotto con leggera pressione della mano sulla regione cecale del ventre, manca raramente.

Se esistono nell'addome delle cavità saccate piuttosto grandi, contenenti liquido ed aria (per es., pio-pneumotorace subfrenico), si formano rumori metallici di guazzamento come nel vero siero o pio-pneumotorace.

Nelle stratificazioni infiammatorie del peritoneo si sentono, con lo stetoscopio, *rumori di sfregamento peritonitici*, così, ad es., sopra il fegato, la milza, a volte anche sulla cistifellea, e inoltre nelle neoformazioni del fegato (carcinoma), nella cirrosi epatica ed anche quando l'ascite diminuisce.

VI. METODI DI ESAME MANUALE ED ISTRUMENTALE DEL SISTEMA CARDIO-VASCOLARE

Il cuore pulsante determina, con attività ritmica, la circolazione sanguigna, quando è normale la funzione del miocardio ed è intatto il meccanismo delle valvole.

Siccome il sangue nella sistole del cuore viene spinto nell'aorta, si produce nel sistema vasale arterioso, di fronte a quello venoso, una differenza di pressione che determina la corrente sanguigna. Per mezzo dell'elasticità delle pareti vasali la forza viva della corrente sanguigna, durante la sistole cardiaca, viene trasformata, nell'aorta, in un'onda pulsante arteriosa che progredisce dall'aorta alle piccole arterie, per cui ad ogni pulsazione la corrente sanguigna subisce un acceleramento (press'a poco del quadruplo). Nelle piccole arterie e nei capillari l'onda pulsante si spegne, perciò il sangue corre nelle vene in modo continuo. Tuttavia la corrente venosa non viene determinata soltanto dalla pressione la quale continua anche dopo il passaggio dei capillari, ma il sangue viene anche aspirato da parte del cuore e dei polmoni (*pressione di Donders*); a ciò bisogna aggiungere l'azione aspiratrice e a pompa dei muscoli e delle fascie descritta per la prima volta da Braine.

L'*attività ritmica del cuore* è determinata da stimoli periodici che partono dallo sbocco dei grandi vasi venosi nell'atrio destro e che dagli atrî vengono trasmessi, per il fascio di His, verso i ventricoli (v. anche pag. 153). Mentre a questo modo, in seguito agli stimoli che si originano ritmicamente e continuamente negli ostî venosi, il cuore batte automaticamente, esso è sottoposto in tutte le sue manifestazioni funzionali (stimolazione, conduzione dello stimolo, eccitabilità, contrattilità) alla influenza regolatrice del sistema nervoso centrale per mezzo delle fibre inibitrici del n. vago, e delle fibre eccitanti degli *accelerantes*.

Riguardo al *meccanismo della funzione cardiaca*, ne abbiamo dato già i dettagli a pag. 153; vi si trova anche la definizione del concetto di sistole e diastole nel senso clinico; sistole = tempo che intercede tra l'inizio del 1° tono cardiaco ed il principio del 2° tono; diastole = tempo che va dal principio della risonanza del 2° tono cardiaco fino al principio del 1° tono.

Perchè esista *una circolazione sanguigna normale* è necessaria, oltre alla pulsazione normale del cuore, anche una distribuzione normale del sangue nel sistema cardiaco-vasale. Come è noto, il sistema vasale è sottoposto all'influenza dei nervi vasomotorî, che possono restringere o dilatare i vasi arteriosi del sangue. Se, per es., tutte le arterie del corpo fossero dilatate al massimo grado esse potrebbero contenere 4 o 5 volte la quantità normale di sangue; quindi occorre che i vasi arteriosi si trovino in un certo stato di contrazione (*tonus*), il quale, aumentando, oppone una resistenza maggiore alla corrente cardiaco-sistolica nei vasi e, diminuendo, offre una resistenza minore. La pressione sanguigna arteriosa è quindi (astraendo da altri fattori ancora da considerare) una risultante della forza di impulso cardiaco (lavoro del cuore) e del tono vasale.

Per mezzo del nervo depressore, centrifugo dal cuore al sistema nervoso centrale, il cuore può regolare il tono vasale, in quanto che stimolando il nervo depressore, la pressione sanguigna si abbassa per la diminuzione del tono vasale.

Astrazion fatta dall'esame ascoltatorio del meccanismo valvolare normale o patologico (cfr. ascoltazione del cuore e diagnostica dei vizî valvolari) ed astraendo dalla determinazione della grandezza del cuore (cfr. percussione del cuore e radio-diagnostica del cuore), siamo in grado:

per mezzo dell'*osservazione del polso e del cuore stesso*, di formarci un giudizio sull'andamento della contrazione di determinati segmenti del cuore, e

di imparare a conoscere, con l'aiuto dell'*elettrocardiogramma*, come si comporti il processo di eccitazione del cuore,

e finalmente, colla *misurazione della pressione sanguigna*, di apprezzare dinamicamente il lavoro cardiaco, ed anzi, per mezzo della *pletismografia* e *tacografia*, di valutare la forza del lavoro cardiaco e la rapidità della corrente sanguigna, con certe (notevoli) limitazioni.

A. Polso e sfigmografia.

Chiamiamo polsi quei movimenti dei vasi regolamente ripetentisi, sincroni coll'itto del cuore (von Frey). Questi polsi si possono sui vasi vicini al cuore percepire con l'occhio, palpare ed eventualmente anche udire. Invece di palparli i polsi si possono *scrivere* con strumenti registratori (sfigmografi).

1. Palpazione del polso (radiale).

Come metodo clinico di ricerca la sfigmografia, in genere, non è necessaria, poichè si determinano, soltanto coll'aiuto della palpazione, i movimenti pulsatorî delle arterie ad essa accessibili.

Quando si parla senz'altro del **polso**, allora s'intende la dilatazione pulsatoria (diastole arteriosa) con susseguente retrazione (sistole arteriosa) dell'**arteria radiale**, la quale si palpa appoggiando i polpastrelli delle dita sull'arteria nel terzo inferiore dell'avambraccio, dove essa è coperta solo dalla cute e dalla fascia, e comprimendola leggermente al sottostante osso. Ogni onda del polso si manifesta con un urto contro le dita. Si distinguono nel polso *diverse qualità*.

a) **Frequenza.** Ci si orienta sulla frequenza del polso contando il numero delle pulsazioni durante un minuto.

Il numero delle pulsazioni nel neonato è di circa 130-140, diminuisce poi lentamente fino al 20° anno di vita; fra i 20-50 anni la frequenza è di circa 70 polsi, per diminuire ancora più tardi alquanto. Il numero dei polsi è minore nelle persone grandi che nelle piccole, quindi nella donna il numero è per lo più maggiore che nell'uomo. Nel riposo, giacendo, a digiuno, il numero delle pulsazioni è scarso (v. avanti). Coi movimenti le pulsazioni crescono. Nelle ispirazioni profonde il polso suol diventare alquanto più rapido, nell'espirazione più lento. I dolori causano ora un'accelerazione, ora un rallentamento del polso.

Assieme alla frequenza del polso varia anche la durata della sistole (come poterono dimostrare Brugsch e Blumenfeldt) (1), però la durata della sistole (proporzionalmente alla durata del periodo cardiaco) non è l'unica funzione della frequenza del polso. Riportiamo quì alcuni dati, che dimostrano età, frequenza del polso e durata proporzionale della sistole.

Età	Frequenza del polso	Durata proporzionale della sistole
1	107	46 %
3	106	48 %
6	106	48 %
9	115	46 %
12	94	43 %
15	91	44 %
18	77	38 %
20	69	38 %
30	72	37 %
40	60	34 %
50	66	36 %
60	63	36 %
70	50	35 %

L'*accelerazione del polso* (**tachicardia**) si indica col nome di *polso frequente*.

L'agitazione psichica, il lavoro corporeo, la febbre, determinate malattie infettive (per es. tubercolosi, anche senza febbre) aumentano la frequenza del polso. Nella *febbre* ogni grado di temperatura sopra 37° aumenta di 7 polsi al minuto la frequenza delle pulsazioni, però è da notare che già un aumento della temperatura a 37° (temperatura ascellare) può causare un aumento di 10 e più battiti; fanno qui eccezione soltanto il tifo, la scarlattina e la difterite; nel tifo il numero delle

(1) Brugsch e Blumenfeldt, *Berl. k. Woch.*, 1919, 40.

pulsazioni è minore, nella scarlattina e nella difterite è maggiore. Se, per *paralisi dei vasomotori*, la pressione arteriosa si abbassa, aumenta la frequenza del polso in seguito a stimolo del nervo acceleratore) — così, ad es., nelle malattie infettive, nelle intossicazioni da cloralio, ecc. La tachicardia si trova inoltre nelle *paralisi del vago*, quando la pressione cerebrale è eccessivamente aumentata, nel *morbo di Basedow* e nel *cuore da struma* (sintomo tireotossico), come pure nelle palpitazioni nervose del cuore (*neurosi cardiache*, cfr. cap. X). Essa è di speciale importanza come segno della *debolezza cardiaca:* si trova in quasi tutti i vizî cardiaci nello stadio dello scompenso e nel *collasso*, nel quale coincide con un'improvvisa diminuzione della temperatura.

Per **tachicardia parossistica** si intende un'accelerazione continua del polso, manifestantesi con attacchi di varia durata (spesso 24 ore e più), fino a qualche centinaio di pulsazioni al minuto, che poi cede nuovamente il posto ad una frequenza normale di pulsazione (v. la causa a pag. 196).

Il comportamento della frequenza del polso si utilizza con successo nella **diagnostica funzionale del cuore,** sapendosi che la diminuita forza cardiaca si manifesta col prolungato aumento abnorme delle pulsazioni in seguito a lievi sforzi (sedersi sul letto, camminare, salire le scale, ecc.).

Per **bradicardia** (*pulsus rarus*) s'intende il *rallentamento del polso*. Questo può esser determinato da aumento della pressione intracranica (nei tumori cerebrali, idrocefalo, ecc.) e dipende allora dallo *stimolo del nucleo o del tronco del vago;* si ha inoltre nell'intossicazione da CO^2, per l'uso della digitale (nel primo stadio, cosiddetto terapeutico), talvolta si trova nella *colica da piombo*, nell'*ittero* (azione degli acidi biliari sui centri stimolanti del cuore). Nella convalescenza di alcune malattie infettive (specialmente tifo e polmonite), suole manifestarsi la bradicardia. In certe *malattie del cuore*, per es. nella sclerosi dei vasi coronarî, nelle miocarditi, si trova pure spesso la bradicardia (cfr. disturbi di trasmissione); tra i vizî valvolari specie nella *stenosi delle valvole aortiche*.

Infine si trova bradicardia in alcune malattie del ricambio generale, certo come conseguenza della partecipazione del cuore, assai frequente e manifesta di solito unita ad un abbassamento della pressione del sangue (*bradicardia ipotonica*), nell'*edema* generale (*Oedemkrankheit*) ed a volte anche come manifestazione nervosa (neurosi riflessa).

Si può distinguere una bradicardia di origine cardiaca (per diminuzione di stimolo o per rallentata trasmissione del medesimo), da quella determinata dall'eccitazione del vago, somministrando l'atropina (0,001 gr. sotto cute). Nel secondo caso scompare la bradicardia, poichè l'atropina elimina l'azione del vago per la paralisi delle sue terminazioni nervose.

b) **Ritmo.** Se le singole onde del polso si seguono uniformemente, il polso si chiama *regolare*, in caso contrario *irregolare*. Questo è l'espressione dell'*aritmia del cuore*, la cui analisi è possibile con sicurezza soltanto per mezzo della registrazione grafica. Per il *polso paradosso*, pure appartenente a questa categoria, v. pag. 203.

c) **Altezza del polso** (grandezza del polso), cioè sollevamento pulsatorio: essa dipende dalla forza della sistole del ventricolo sinistro (presupposto un meccanismo valvolare normale), dal volume della pulsazione e dalla durata della sistole, come pure dal tono vasale. Riesce assai meglio la differenziazione palpatoria tra l'aumento di pressione durante il riem-

pimento sistolico e la diminuzione pressoria nello svuotamento diastolico dell'arteria (cioè l'ampiezza della pressione arteriosa), che non la variazione stessa di pressione. Il polso dell'arteria è dunque più un polso di pressione, che di volume. Si distingue un *polso grande* (*alto*) ed un *polso piccolo*.

Quanto meno sangue vien spinto nell'aorta durante la sistole, tanto più piccolo è il polso. Perciò si trova un polso piccolo in tutte le stenosi degli ostî cardiaci, principalmente nella stenosi aortica e mitralica, nella debolezza cardiaca e nei deliquî. Esso aumenta al contrario, quando le pulsazioni del ventricolo sinistro aumentano di volume (per esempio nell'insufficienza aortica), nella nefrite ben compensata per il forte lavoro del ventricolo sinistro ipertrofico e, in date condizioni, nel lavoro corporeo, nella febbre.

Si considera palpando il **riempimento sistolico dell'arteria** e si parla allora di arteria bene o mal riempita. Si tratta dunque di volume del polso.

d) **Proprietà del vaso arterioso.** Si apprezza con la palpazione se l'arteria ha pareti sottili o rigide (sclerotiche) o serpiginose.

In date circostanze si trovano persino dei depositi calcarei palpabili sulle pareti arteriose (allora la radiale si sente come la « trachea di un'oca »). Talvolta le arterie sono così rigide e serpiginose, che (per esempio la brachiale nel braccio con avambraccio flesso ad angolo retto, nell'articolazione del gomito) le si vedono decorrere sotto la pelle come tubi grossi, pulsanti, serpiginosi. Del resto può esistere una sclerosi arteriosa dell'intima senza che la si avverta alla palpazione; può darsi che un'arteria sia molto ispessita e serpiginosa senza che esista un'arteriosclerosi anatomica; l'ispessimento, che però danneggia sicuramente la funzione arteriosa, allora è da attribuirsi certo ad alterazioni della media (di natura anatomicamente non precisabile).

Importante clinicamente è la pseudorigidità delle arterie in individui giovani con cuore piccolo; essa però non ha alcun rapporto coll'arteriosclerosi.

e) **Celerità del polso.** Per celerità del polso s'intende la rapidità con la quale l'arteria si dilata e di nuovo si restringe. Così si distingue un *polso celere* e un *polso tardo*. Quanto maggiore è il volume della pulsazione cardiaca e quanto meno tesa è l'arteria, tanto maggiore è la celerità del polso.

Caratteristico è il polso celere (ed alto) nell'insufficienza aortica, perchè, in essa durante la sistole cardiaca viene spinta nell'arteria una gran quantità di sangue, mentre nella diastole il sangue rigurgita nuovamente nel ventricolo sinistro. La differenza tra pressione sistolica e diastolica è enorme (80-100 mm. Hg. contro i 50 mm. della norma) (polso di Corrigan).

Un polso celere si trova inoltre nella *febbre* (tono vasale diminuito, volume di pulsazione aumentato).

Viceversa, quanto più tesa è l'arteria e quanto meno è elastica, per esempio, in seguito ad arteriosclerosi, e quanto più debole è il volume pulsatorio del cuore, tanto maggiore è la lentezza del polso.

Si trova quindi un polso tardo, ad es. nella *colica da piombo* (spasmo vasale), nell'*arteriosclerosi*, nella *stenosi mitralica* e *aortica*.

f) **Tensione del polso.** Si può inoltre valutare nel polso, con la palpazione, la tensione della parete arteriosa, giudicando dalla forza che si deve impiegare per sopprimere il polso. Si distingue un *polso duro* e un *polso molle*.

Per far ciò col dito periferico si preme sull'arteria radiale per impedire onde di ritorno. Coll'indice si esercita una pressione più o meno forte sull'arteria, mentre col medio si palpa quando cessa il polso. Però la palpazione inganna, in questo caso molto spesso e viene con vantaggio sostituita dallo sfigmomanometro, che è più obbiettivo (v. *Chimografia*).

La durezza del polso corrisponde all'altezza della pressione sanguigna. Perciò si trova un *polso duro* nella nefrite, specialmente nel rene grinzo, come pure nella colica da piombo, dove la pressione sanguigna, tanto nella sistole, come nella diastole, è patologicamente aumentata (l'arteria ha la consistenza di un filo di piombo [*drahtformiger Puls*]); il *polso molle* si trova per lo più nella febbre, nella debolezza cardiaca e nelle anemie.

g) **Dicrotismo del polso.** Si può percepire inoltre, in condizioni patologiche, per mezzo della palpazione, il *dicrotismo del polso*, cioè una seconda onda più piccola.

Sulla natura del dicrotismo, v. pag. 185.

h) **Differenza del polso.** Per questo scopo bisogna esaminare con la palpazione se esiste uniformità del polso in ambedue le radiali. Un *pulsus differens*, tanto come onda, quanto come grandezza e tensione, può diagnosticamente esser importante, quando tumori o aneurismi restringano il lume di un vaso arterioso brachiale.

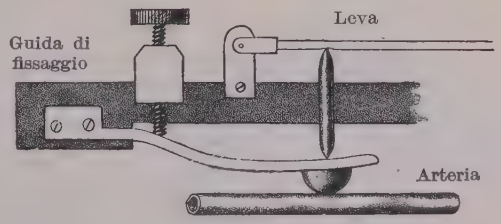


Fig. 61.— Principio dello sfigmografo a penna con le tre parti essenziali: 1, guida di fissazione; 2, penna che esercita la pressione; 3, apparecchio di trascrizione e di trasmissione (riprodotto da NICOLAI).

2. Misurazione del polso (sfigmografia).

Si può in varî modi ottenere uno sfigmogramma secondo che si esamina la pressione oppure il volume delle arterie o la rapidità della corrente sanguigna, bisogna distinguere *polsi di pressione*, *polsi di volume* e *polsi di corrente:* i polsi di volume e di corrente vengono trattati nel capitolo della pletismografia e tacografia. Qui parleremo dei *polsi di pressione*. Questi si ottengono esercitando sull'arteria una certa pressione e registrando poi i movimenti dell'oggetto che esercita la pressione

(per es., una pelotta). I registratori del polso, anche ai nostri giorni in uso nella clinica, sono basati sul principio introdotto dal Marey (1863), illustrato dalla fig. 61.

a) Tecnica.

Per la trascrizione del polso si adoperava, nella clinica, generalmente lo *sfigmografo di Dudgeon*, che di fronte a quello del Marey è più pratico, oppure lo **sfigmocronografo di Jacquet,** basato sullo stesso principio, quando importa trascrivere soltanto il polso radiale. Anche lo sfigmografo di v. Frey viene ancora spesso adoperato. I migliori risultati però si ottengono coll'apparecchio razionale di Frank-Petter (v. sotto), di cui si impone l'uso generale in clinica, oppure collo sfigmografo ricostruito secondo i principî di Frank-Petter. A questa categoria appartiene anche dal 1910 lo sfigmografo di Jacquet. Se si vogliono registrare contemporaneamente altri polsi, si adopera il *cardio-sfigmografo di Jacquet*, il quale permette, oltre alla registrazione del polso radiale, anche quella di uno o due altri polsi (ad es., del polso giugulare o epatico o dell'itto della punta del cuore).

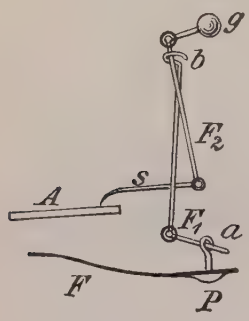


Fig. 62.
La trasmissione nello sfigmografo di Dudgeon.

Con lo **sfigmografo di Dudgeon** (fig. 62) il movimento della pelotta *P*, che preme

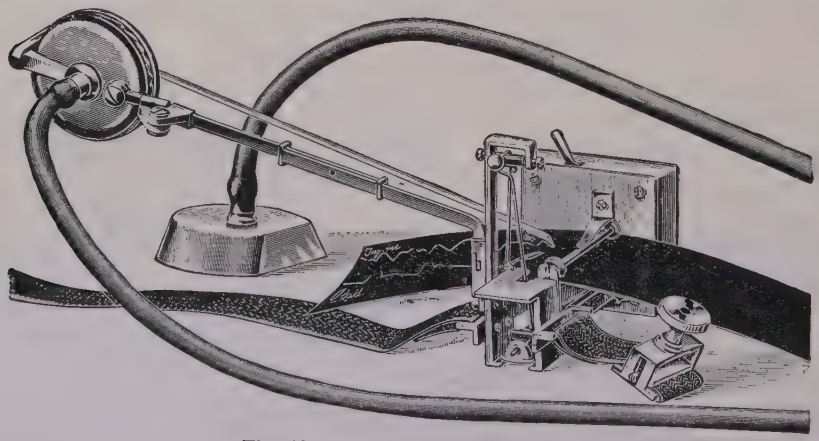


Fig. 63. — Poligrafo di Mackenzie.

sulla radiale, vien per mezzo di due leve ad angolo connesse, disegnato sulla superficie di scrittura *A*. Per mezzo di un contropeso *g* si tengono distanziate le singole parti.

Si può facilmente applicare allo sfigmografo di Dudgeon (o di Jacquet) il **poligrafo di Mackenzie** (fig. 63), che trasmette per mezzo dell'aria la registrazione di un altro

polso ancora (per es. del polso della giugulare); però questo procedimento è poco raccomandabile a causa della scarsa larghezza della carta dello sfigmocronografo di Jacquet.

Lo **sfigmografo di Jacquet**, il quale (nel suo modello più vecchio) rappresenta un perfezionamento dello sfigmografo di Dudgeon, esercita ugualmente mediante una pelotta una pressione, spostabile con una molla, sull'arteria radiale; per effetto dell'urto del polso la pelotta, unita ad una leva, viene spostata dalla sua posizione ed i movimenti della sua leva vengono trasportati sopra un braccio scrivente. Il polso viene registrato sopra una striscia di carta, annerita con nero fumo, che per mezzo di un cilindro viene automaticamente fatta scorrere sotto la leva scrivente. Allo sfigmografo di Jacquet è congiunta una registrazione cronometrica (registrazione di quinti di secondo). Inoltre, per mezzo di un congegno, si può imprimere una velocità più o meno grande alla striscia di carta. A facilitare la fissazione dell'apparecchio serve una guida provvista di un intaglio longitudinale, la quale, per mezzo di cinghie di cuoio, viene fissata al terzo inferiore dell'avambraccio, in modo che l'arteria radiale, la cui posizione viene opportunamente indicata sulla pelle con una matita, abbia a pulsare nell'intaglio della guida. Soltanto quando questa guida è ben situata si fissa mediante una cerniera lo sfigmografo, premendo così la pelotta nel ritaglio della guida sull'arteria.

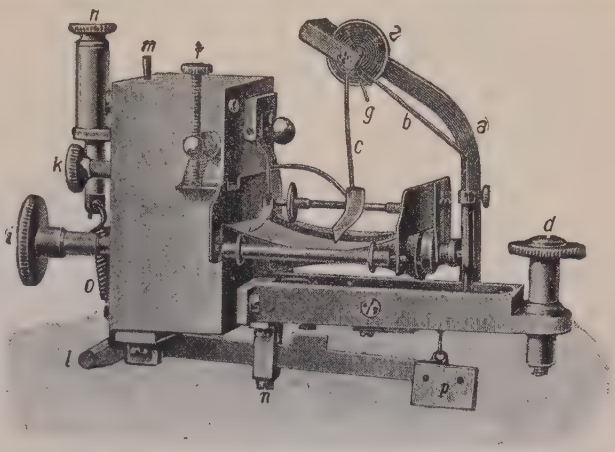


Fig. 64. — Sfigmografo di Frank-Petter. Veduto di prospetto.

Il **cardio-sfigmografo di Jacquet** (fig. 65) possiede, di fronte allo sfigmografo, una o due altre leve di scrittura, cui le oscillazioni vengon trasmesse per mezzo dell'aria (come avviene nel poligrafo di Mackenzie). Quanto al resto, il cardio-sfigmografo viene applicato nel modo sopra descritto sull'avambraccio per registrare il polso radiale ed i condotti di gomma, che servono alla trasmissione dell'aria, vengono alla loro estremità provvisti di piccoli imbuti di vetro.

Per l'importante **metodo speculare di Franc** cfr. paragrafo seguente, *b*).

Lo sfigmografo secondo i principî teorici più razionale è lo sfigmografo di Frank-Petter (1907) (fig. 64), nel quale le dimensioni della leva scrivente sono quanto più possibile ridotte. Benchè esternamente simile all'apparecchio del Dudgeon, questo sfigmografo ha subìto una ricostruzione essenziale, e precisamente sostituendo all'imperfetta molla della pelotta una leva ed applicando il principio degli assi liberi.

L'apparecchio, con un ingrandimento di 50 volte, registra curve altrettanto alte quanto l'apparecchio del Jacquet che ingrandisce

100 volte. I tracciati sono privi di vibrazioni. L'apparecchio è più maneggevole.

Secondo Petter (citato da O. Frank) (1), il rendimento dei singoli sfigmografi è espresso dalla formola yrN^2, nella quale yr = sensibilità massima e N = numero delle vibrazioni sull'arteria in un secondo. Il rendimento dei singoli sfigmografi è il seguente (espresso in 10^5): Marey = 300, v. Frey = 360, Dudgeon = 150, Jacquet = 150, Frank-Petter = 3000).

Tecnica. Se si vuole registrare il polso della vena giugulare è opportuno prenderlo sul paziente in posizione orizzontale, con la testa volta dall'altra parte ed a respiro

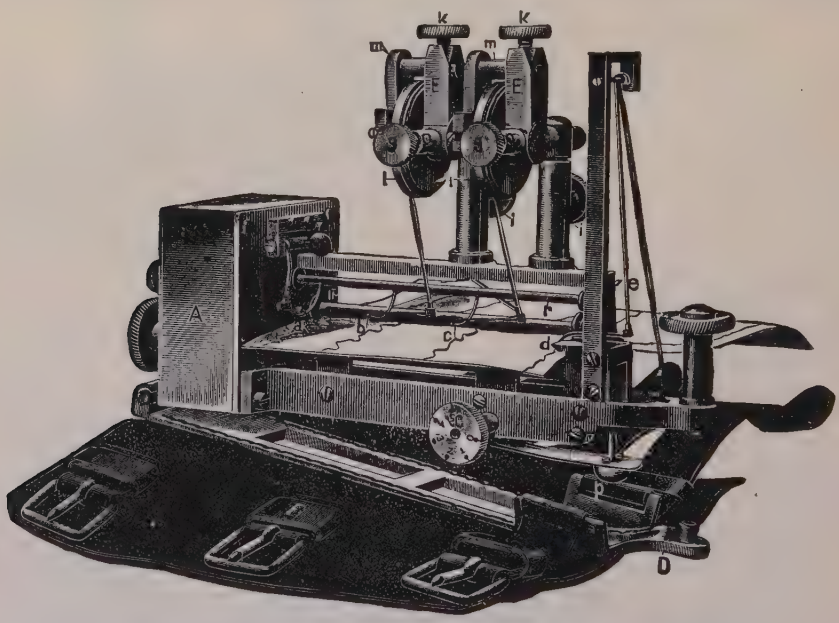


Fig. 65. — Cardio-sfigmografo di Jacquet.

sospeso. L'imbuto vien leggermente compresso sulla vena giugulare e deve stare a completo contatto con la pelle (il che si ottiene più facilmente ungendo di grasso i margini dell'imbuto), e tenuto dall'esaminatore in questa posizione. Contemporaneamente si può registrare anche l'itto della punta del cuore, ponendo un secondo imbuto o una pelotta sopra la regione dell'itto cardiaco.

In questo modo si può pure rilevare il polso della carotide, la pulsazione epigastrica, in date circostanze anche il polso delle vene epatiche ed altri polsi.

La migliore combinazione per l'analisi dell'aritmia cardiaca è rappresentata dalla presa contemporanea del polso della catoride e della giugulare; invece del polso della carotide si possono rilevare anche i polsi brachiali (con la pelotta alla glicerina). In genere si sceglieranno, per l'analisi dei polsi, le seguenti combinazioni: 1° itto della punta e carotide (o brachiale, eventualmente radiale); 2° carotide (brachiale) e vena giugulare; 3° vena giugulare ed atrio sinistro (polso dell'esofago); 4° atrio sinistro e carotide (brachiale).

(1) O. Frank, *Manuale di metodica fisiologica*, del Tigerstedt, 1911, II, 4, pag. 81.

Le curve del polso scritto debbono essere **fissate** con una soluzione alcoolica di ceralacca al 5-10 %. Invece di questa si può pure adoperare una soluzione al 10 % di resina di Damara in benzina o di un miscuglio di 40 parti di collodion, 20 parti di alcool assoluto e 180 parti di etere. Ancor migliore è una soluzione alcoolica di colofonia, alla quale sia aggiunta un po' di glicerina. I tracciati si possono allora arrotolare meglio e rimangono più morbidi.

b) Sfigmogramma del polso arterioso.

Lo sfigmogramma è una curva della pressione sanguigna nella quale la misura, con la quale sono disegnate le ordinate, rimane sconosciuta (von Frey). Si dovrebbe quindi per mezzo dello sfigmogramma ottenere un'immagine, approssimativamente fedele, delle oscillazioni della pressione sanguigna durante un periodo di pulsazione dei vasi sanguigni esaminati.

Però i rilievi ottenuti con gli sfigmografi usuali, in principio descritti, non rappresentano affatto immagini ideali di polso, poichè in primo luogo gli apparecchi a causa dell'attrito son troppo lenti e quindi troppo poco sensibili, in secondo luogo perchè l'azione a scatto è difficilmente evitabile e in terzo luogo perchè l'ampiezza dell'escursione dipende dalla forza della molla, che, per mezzo della pelotta, viene premuta sull'arteria.

Bernstein e Frank si servivano perciò della **registrazione fotografica** per eliminare più che possibile le masse inerti. È merito di Frank l'aver perfezionato questo metodo, al quale noi dobbiamo importanti nozioni sul cuore e sui vasi. Esso si basa sul principio di applicare alla membrana elastica sensibile del ricettore, un piccolo specchio eccentrico, invece dell'usuale leva scrivente. Sullo specchio viene proiettato un raggio luminoso, il quale è riflesso su un tamburo girante fotografico: a questo modo vengono fedelmente fissati tutti i movimenti della membrana. Simili figure del polso hanno il vantaggio che esprimono bene il valore del ritardo del polso nei diversi punti del sistema arterioso.

Interpretazione dello sfigmogramma. Nello sfigmogramma del polso arterioso si distinguono una branca ascendente (*anacrota*) ed una branca discendente (*catacrota*). La branca ascendente rappresenta normalmente una linea ascendente, ripida; quella discendente è più pianeggiante. Si scorgono in questa *diverse oscillazioni*, tra le quali generalmente una spicca più forte e viene denominata onda *dicrota*, mentre le più piccole vengono chiamate *elevazioni di elasticità* del tubo arterioso.

Onda dicrota. La comprensione della forma dello sfigmogramma è agevolata dallo studio dello sfigmogramma speculare (secondo Frank e Bernstein), per il quale vien messo in primo piano il polso centrale (aortico), da cui si sviluppa il polso periferico.

Sulla forma del polso centrale si può dire quanto segue (1):

L'attività atriale (v. fig. 66) si esplica in un breve rialzo alla fine della porzione diastolica, rispettivamente protosistolica, della curva del polso centrale (aorta addominale, succlavia). A questo rialzo segue, a volte confusa con esso, una punta breve, spesso fortemente accentuata [9], la quale corrisponde alla chiusura della valvola atrioventricolare. Il periodo tra l'inizio di questa punta ed il principio della seguente oscillazione principale [2], corrisponde al tempo di tensione. La contrazione sistolica principale [2] che giunge fino alla meno alta elevazione dicrotica [5] ha un percorso ripidamente ascendente e un po' più lentamente discendente, con apice arrotondato. Nella porzione anacrota si trova la prima onda, la così detta oscillazione iniziale [1], dovuta ad oscillazioni proprie del vaso, più o meno distinte. Sull'apice e sulla porzione catacrota l'onda principale è rappresentata

Aorta (in alto)

Succlavia sinistra (in basso)

Fig. 66. — (Secondo O. Müller e Weiss).

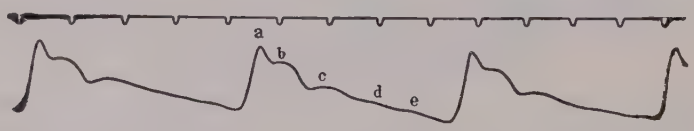


Fig. 67. — Curva normale del polso dell'arteria radiale; *c*, onda dicrota.

da due denti spesso assai ripidi [3 e 4]. Essi sono probabilmente onde riflesse dai punti di divisione della carotide e delle iliache. Il seguente dente dicroto vien per lo più attribuito al reflusso del sangue col cessare della pressione ventricolare; però Weber (2) in base a ricerche sperimentali lo attribuisce anche ad oscillazioni proprie del sistema vasale. Certo debbono attribuirsi a vibrazioni del sistema elastico le due oscillazioni [6 e 7] seguenti all'incisura. Le oscillazioni mostrano nei singoli casi svariate modificazioni. Il polso centrale si può seguire fino alla laringe, donde in avanti si modifica in modo che scompaiono in

(1) O. Frank, *Zeitschrift f. Biologie;* O. Müller und Weiss, *D. Arch. f. k. Med.*, vol. CV.
(2) Weber, *D. Arch. f. klin. Med.*, vol. CVIII.

alto i rapporti del polso radiale col centrale. Causa di ciò è la struttura del sistema vasale, inoltre la sua elasticità, tono e stato di contrazione; però si può in linea generale dire quanto segue:

Nell'aumentata contrazione dei vasi le contrazioni secondarie si fan più evidenti (per es., colica da piombo, nefrite), nell'atonia si rilassano. La clinica conosce da un pezzo questo fatto; la **dicrotia del polso** non è che una più evidente manifestazione (tastabile a volte col dito) dell'incisura centrale del polso arterioso nell'atonia della parete vasale (come, per es., nella febbre).

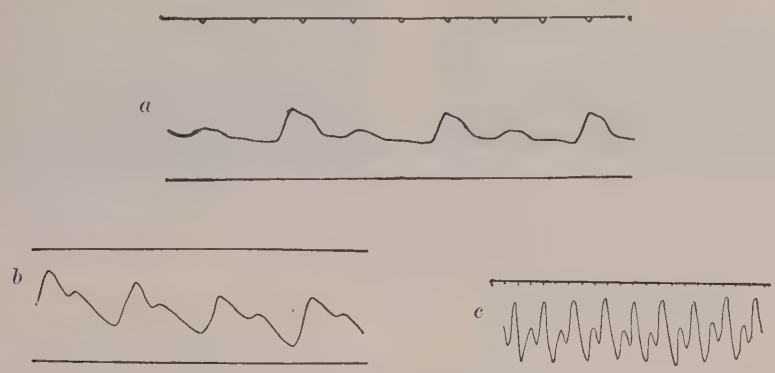


Fig. 68. — *a*, polso dicroto; *b*, polso ipodicroto; *c*, polso iperdicroto.

In clinica si parla di *polso dicroto* quando il piede dell'onda dicrota coincide, nell'arteriogramma, con quello dell'onda primitiva, di polso *iperdicroto* quando sta più in basso e di polso *ipodicroto* quando è in alto (v. fig. 68), però tutti questi particolari non hanno alcuna importanza notevole. Nella febbre alta, in cui i polsi si seguono con grande rapidità, l'onda dicrota può mancare (polso monocroto).

Quando l'arteria è fortemente tesa (per es., colica da piombo, nefrite) allora l'incisura centrale diminuisce, e si fanno più evidenti le onde secondarie; queste onde si vedono anche nello sfigmogramma ordinario (cfr. fig. 69 *a* e *b*).

Clinicamente lo sfigmogramma non è assolutamente necessario per formarci un'idea del tono, contrazione e riempimento arteriosi, come neanche per l'osservazione della *velocità della salita e della discesa* (pur potendosi la celerità e tardità del polso collo sfigmogramma dimostrare nel miglior modo): un polso celere si ammette allora quando la linea catacrota cade tanto ripida quanto sale quella anacrota: anche l'*osservazione della dicrotia* è palpabile col dito nei casi accentuati. L'altezza del polso si può solo con molte riserve stabilire dalla figura del polso, poichè in questo caso è decisiva la tecnica (specie la pressione della molla dello sfigmografo). Il più sicuro risultato — nel qual caso è necessario lo

sfigmografo — lo abbiamo per l'**analisi del polso irregolare** riguardo ai rapporti di tempo del polso. Il progresso dei metodi ha però anche qui procurato alla clinica sistemi, che lavorano secondo il principio delle leve senza massa inerte e ci dànno tracciati ideali, ai quali oggidì non possiamo più rinunciare. Tracciati mal fatti non devono più essere messi a base dello studio del polso irregolare.

Polso irregolare. La contrazione ritmica normale del cuore non è affatto costante, nè la grandezza delle contrazioni è cronologicamente

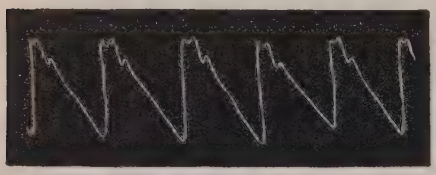


Fig. 69 *a*.
Polso teso nella colica da piombo.

Fig. 69 *b*.
Polso celere ed alto nell'insufficienza aortica.

di esattezza matematica. Vi sono anzi delle differenze notevoli anche nell'uomo sano, tanto riguardo alla lunghezza ed alla forza delle contrazioni, quanto riguardo al ritmo.

Così Rehfisch trovò nel 97% di uomini sani una differenza nella durata delle battute del polso del 20% in media (1).

Ciò malgrado noi non percepiamo tali differenze che si estendono fino al 20 %; con la palpazione ce ne accorgiamo solo quando durano per più di $^1/_4$ di secondo (Wundt). Perciò non si indicherà mai tale differenza come **aritmia.** *Per quest'ultima noi intendiamo una deviazione dal ritmo cardiaco normale, caratterizzata da determinate alterazioni dei rapporti nella contrazione delle singole parti del cuore.* Inoltre cadono sotto il concetto dell'aritmia anche dissociazioni di singole sezioni del cuore.

Noi dividiamo le aritmie nei seguenti gruppi:

1° *Gruppo:* irregolarità extrasistoliche del polso.
Appendice: tachicardia parossistica.
2° *Gruppo:* polso irregolare perpetuo (aritmia perpetua).
3° *Gruppo:* disturbi di trasmissione.
Appendice: disturbi della eccitabilità, emisistolie.
4° *Gruppo:* aritmie sinusali.
5° *Gruppo:* polso ineguale.

---

(1) Rehfisch, *D. med. Woch.*, 1904.

1° *Gruppo:* **Irregolarità extrasistoliche.**

Prima di poter trattare della diagnostica delle *irregolarità extrasistoliche*, dobbiamo riportare qui, per la necessaria intelligenza, certe particolarità dell'anatomia e della fisiologia del cuore.

Anatomia. Il cuore rappresenta, almeno in parte, un semplice muscolo cavo, il quale possiede degli strati di fibre incrociantisi nelle più diverse direzioni, la cui contrazione poi provoca un rimpiccolimento della cavità in tutti i sensi. Dal punto di vista meccanico la muscolatura degli atrî non ha una grande importanza, poichè questi non rappresentano veramente che dei serbatoi che si riempiono e si svuotano. La *muscolatura degli atrî* circonda, come uno strato a parete sottile, ambedue gli atrî e consiste in fibre incrociantisi in tutte le direzioni. Il *miocardio dei ventricoli* invece risulta di *tre strati di fibre muscolari* nei quali quello esterno e quello interno decorrono nel senso longitudinale del cuore, quello mediano in direzione più trasversale.

Questi *strati* si dividono in:

1° **Strato muscolare esterno,** le cui fibre si inseriscono agli anelli fibrosi, cartilaginosi, che forman la base del ventricolo, l'unico punto *solido* per il cuore, poi scendono in forma di spirali e si approfondano fino alla punta del cuore (*del cuore*).

2° *Strato mediano* isolato da v. Krehl e chiamato **apparecchio motorio,** formato da fibre circolari intrecciantisi a rete, la cui contrazione più di tutto contribuisce al rimpiccolimento delle cavità del cuore ed alla espulsione del sangue. I fasci muscolari di questo apparecchio appartengono specialmente al ventricolo sinistro. Soltanto alcuni fasci di fibre circondano ambedue i ventricoli in comune; la massa principale circonda i ventricoli singolarmente.

3° **Sistema papillare,** al quale appartengono i muscoli papillari stessi e gli strati di fibre interni adiacenti all'endocardio e con decorso longitudinale. Una parte delle sue fibre, le *fibre di Purkinje,* distribuisce l'eccitazione muscolare uniformemente su tutti i punti, sostiene l'azione valvolare ed impedisce la distensione del ventricolo (prodotto dall'apparecchio motorio).

Di speciale importanza è poi il fatto che queste masse muscolari sono tutte in rapporto muscolare tra loro e con la muscolatura delle vene. Innanzi tutto sono da notare *tre sistemi muscolari specifici,* il **nodo del sinus** (Keith, Koch) al limite tra il *sinus* e l'atrio e il *nodo atrio-ventricolare* (Aschoff-Tawara) al limite atrio-ventricolare. Il *nodo del « sinus »* incomincia alla parete anteriore dell'orecchietta destra del cuore e dell'imbuto della vena cava, immediatamente al di sotto dell'endocardio, scende in basso come complesso fusiforme di fasci muscolari, a forma di anse, per circa 3 cm. nel *sulcus* tra la vena cava e l'atrio. Si arborizza in ambedue le estremità e si perde in basso nella muscolatura dell'atrio, in alto nella muscolatura della vena cava. Qui è da osservare che anche delle fibre muscolari, non specifiche, passano dalla vena all'atrio (fascio di Wenckebach).

Il *passaggio tra l'atrio e il ventricolo* viene formato dal *fascio di Hiss* (*fascio atrio-ventricolare*); questo fascio muscolare specifico unisce fra loro il setto dell'atrio con quello del ventricolo. Esso si origina dalla parete posteriore dell'atrio destro vicino alla parete divisoria dell'atrio nel solco atrio-ventricolare, si appoggia, con un molteplice scambio di fibre, al margine superiore del muscolo del setto ventricolare, si avanza sopra di questo in avanti, finchè, vicino all'aorta, si divide in un ramo destro

ed in uno sinistro; quest'ultimo termina nella base del lembo aortico della mitrale (His). Questo fascio forma, secondo Tawara, immediatamente al di sopra del setto

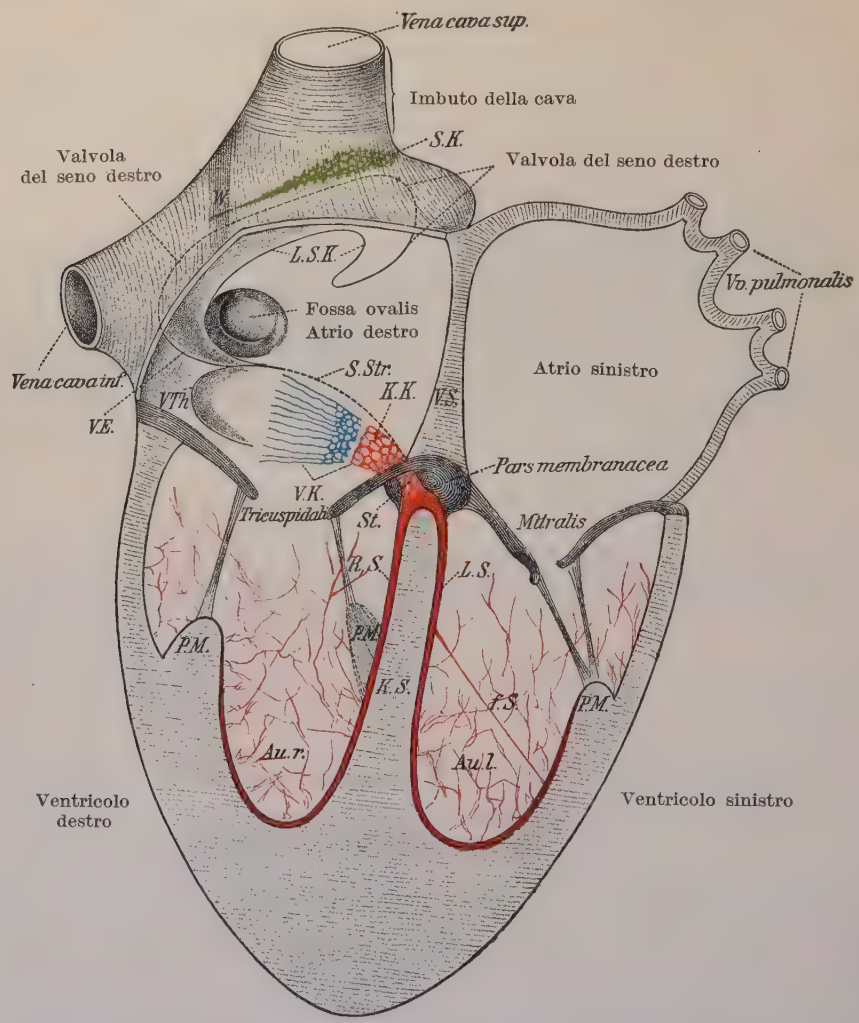


Fig. 70. — Rappresentazione schematica dei sistemi muscolari specifici nel cuore umano secondo Aschoff-Koch.

L'atrio destro è scoperto solo in parte; le restanti cavità del cuore sono in sezione trasversale: *W* = fascio muscolare di Wenckebach; *L. S. K.* = valvola del seno sinistro; *V. E.* = valvola di Eustachio; *V. Th.* = valvola di Tebesio; *S. Str.* = stria del *sinus; V. S.* e *K. S.* = setto dell'atrio e del ventricolo; *V. K.* = nodo dell'atrio (azzurro); *S. K.* = nodo del *sinus* (verde); sistema di conduzione dello stimolo (rosso); *K. K.* = nodo del ventricolo; *St.* = tronco del sistema di conduzioni dello stimolo (fascio di Hiss); *R. S.* e *L. S.* = branca destra e sinistra del sistema di conduzione dello stimolo; *Au. r.* e *Au. l.* = ramificazione del sistema di conduzione dello stimolo; *f. S.* = filo tendineo falso; *P. M.* muscolo papillare.

fibroso atrio-ventricolare, un *nodo di struttura complicata consistente in due segmenti, quello dell'atrio e quello del ventricolo*, per scendere poi, attraversando il setto in due branche isolate, sul setto del ventricolo. Esso per altro non va soltanto alla muscola-

tura della parete del ventricolo, ma traversa anche le cavità di questo come trabecole (fili tendinei falsi), per entrare finalmente in relazione con la muscolatura ventricolare dei muscoli papillari e degli strati parietali periferici.

Il *sistema papillare* del ventricolo sta, da un lato in rapporto con l'apparecchio motorio per mezzo delle *fibre intramurali* e, per mezzo della *punta del cuore*, con strato muscolare longitudinale esterno.

La figura schematica 70 (riportata da Aschoff-Koch) dimostra meglio di tutto questi rapporti (v. pagina precedente).

Fisiologia. Lo **stimolo cardiaco automatico** si trasmette nel cuore dal territorio venoso del *sinus* all'atrio per mezzo dei nodi del *sinus* verso gli atrî, da qui attraverso gli atrî, sopra il nodo atrio-ventricolo e rispettivamente nel fascio di Hiss, ai ventricoli. Perciò entrano in contrazione gli atrî ed i ventricoli. Praticamente il cuore va considerato come una massa muscolare alla quale siano insite la produzione di stimoli, la eccitabilità, la trasmissione di tali stimoli e la contrattilità.

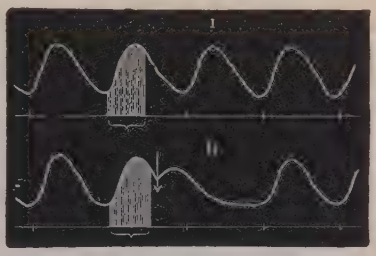


Fig. 71. — Extrasistoli ventricolari e pausa compensatoria (il segno ↓ indica la fase refrattaria).

La grandezza e la durata delle sistoli del cuore è ora — astraendo dai momenti meccanici (pienezza di sangue, resistenza) — dipendente da diverse influenze che vengono indicate come inotrope, batmotrope, dromotrope e cronotrope, a seconda che esse influenzino la contrattilità, il limite dello stimolo, la capacità di trasmissione dello stimolo e la produzione dello stimolo (e quindi il tempo delle pulsazioni) e si caratterizza con l'aggettivo positivo l'azione che favorisce, col negativo l'azione inibitoria. Queste influenze possono essere di natura extracardiaca, cioè trasmesse da nervi (vago ed acceleratore) o possono trovarsi nel cuore stesso. *Così ogni sistole paralizza transitoriamente il cuore in tutte le sue funzioni fondamentali.* Per questo motivo il cuore ha una **fase refrattaria** per gli stimoli, che altrimenti determinerebbero una contrazione, quando essi sopraggiungono troppo presto dopo una sistole. Questa fase refrattaria dura dal principio dello stadio di latenza, fino verso la fine della sistole. Nella diastole il cuore diventa di nuovo suscettibile di stimoli, però al principio della diastole soltanto per stimoli diretti, e, soltanto alla fine della diastole, per stimoli indiretti, per es., stimoli trasmessi dall'atrio ai ventricoli. La esistenza dello stato refrattario spiega perchè il cuore si contrae sempre periodicamente e mai tetanicamente.

Extrasistoli patologiche. Le extrasistoli del cuore nell'uomo possono esser causate dagli atrî, dal fascio di passaggio e dai ventricoli. Per conseguenza si distinguono *extrasistoli* **auricolari, atrioventricolari** *e* **ventricolari.** *Le extrasistoli auricolari sono nell'uomo più rare di quelle ventricolari, ed ancor più rare le atrioventricolari.*

La diagnosi differenziale dell'origine è possibile con sicurezza soltanto con la contemporanea registrazione del polso venoso (v. pag. 203), e rispettivamente con l'elettrocardiogramma.

Tuttavia per molte extrasistoli *ventricolari* è caratteristico un fenomeno facilmente visibile nelle vene del collo: una tumefazione rapida delle vene, ma accentuata, corrispondente all'intermittezza del polso. Esso si spiega facilmente, come si spiega

anche l'onda ripida, grande, corrispondente nella curva venosa, con la coincidenza della pulsazione normale degli atrî con quella precoce dei ventricoli, per la quale l'atrio deve vuotare il suo contenuto all'indietro nelle vene (D. Gerhardt).

Si designa col nome di **interpolata** un'extrasistole intercalata tra il ritmo normale, come *retrograda* una decorrente in direzione opposta alla normale (quindi, per es., dal ventricolo agli atrî).

Cause delle extrasistoli. Mentre nell'esperimento su animali le extrasistoli possono essere determinate soltanto da stimoli diretti sul cuore

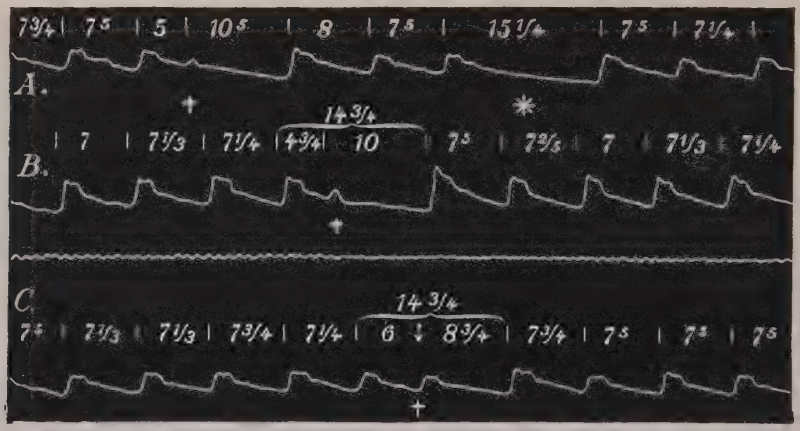


Fig. 72. — Extrasistoli ventricolari nella grafica del polso; a + extrasistoli, a * contrazione frustranea (secondo WENCKEBACH).

e da un aumento di pressione intracardiaca, quando cioè esista una sproporzione tra la resistenza da vincere e l'energia cardiaca, inoltre quando esista un'eccitabilità aumentata del muscolo cardiaco, l'esperienza clinica ci dimostra che nell'uomo anche stimoli nervosi (attraverso il nervo vago come pure specialmente per eccitazione degli acceleranti) possono determinare delle extrasistoli. Tali extrasistoli scompaiono per azione dell'atropina.

Extrasistoli nello sfigmogramma. Le extrasistoli del cuore si manifestano nello sfigmogramma arterioso colla comparsa prematura di una seconda sistole di solito più piccola, con susseguente pausa compensatoria (**polso irregolare**) o per la mancanza di un polso **(polso intermittente)**. Se cioè l'extrasistole si manifesta molto presto dopo la fase cardiaca refrattaria, la contrazione si presenta molto piccola (**contrazione cardiaca frustranea**), ed invece tanto più grande quanto più tardi essa si presenta. La piccola onda del polso della contrazione frustranea o è troppo piccola, per raggiungere la periferia, o il ventricolo è ancora così poco pieno, che per effetto dell'extrasistole non si arriva neppure all'apertura della valvola semilunare e quindi ad un'onda pulsante (perciò *polso*

intermittente); l'extrasistole più grande si manifesta invece ancora nel diagramma del polso (fig. 72).

Con l'ascoltazione si sente spesso l'extrasistole nel cuore come un tono semplice, alto, timpanico, che segue il doppio tono normale precedente (|_'∪|_'∪|_'∪) e si sente un tremore evidente, talvolta anche come doppio tono precoce (|_'∪|_'∪ |_'∪), nel quale l'itto del cuore ed il doppio tono sono più deboli che nella norma.

D. Gerhardt fa notare che il tono semplice timpanico dell'extrasistole è probabilmente una contrazione cardiaca patologica (allodromia nel senso di Nicolai), cioè lo stimolo parte da un punto anormale del ventricolo, per es., dalla punta; il tono doppio semplice invece rappresenterebbe un'extrasistole trasmessa in modo normale verso il ventricolo. Perciò si potrebbe considerare l'extrasistole nel primo caso come ventricolare, nel secondo caso come auricolare. In favore di questa ipotesi di Gerhardt è anche l'elettrocardiogramma.

Le extrasistoli che partono dal *sinus*, cioè dal luogo di origine degli stimoli cardiaci, portano ad un'aritmia con alterazione del ritmo originario, mentre questo nelle extrasistoli ventricolari non scompare. Wenckebach indica, quindi, anche questi casi come **para-aritmie** di fronte alle aritmie vere indicate più sopra.

I polsi regolarmente intermittenti vengono indicati col nome di **alloritmie.** Se dopo ogni sistole si presenta regolarmente un'extrasistole, l'immagine del polso dimostra una tale alloritmia come **polso bigemino** (cioè coppie di polsi seguìta ognuna da una pausa più lunga). In questo caso, nella coppia di polsi il secondo può essere l'extrasistole, alla quale segue la pausa compensatoria, oppure, ciò che è più raro, l'extrasistole avviene nel cuore così presto dopo ogni due sistoli normali, da non venir trasmessa alla periferia come onda pulsante. Si vedono allora nello sfigmogramma due sistoli normali seguite da una pausa più lunga. In ogni caso si tratta di intervento di *stimolo anormale*. Per il bigeminismo da disturbi di trasmissione, cfr. pag. 197.

Nel primo caso si sentono nel cuore, se si palpano all'itto cardiaco, due, nel secondo caso tre contrazioni.

Una speciale posizione meritano le bigeminie continue (**Pulsus bigeminus continuus**) la cui genesi non è ancora spiegata. Si riscontrano frequentemente nel blocco cardiaco (secondo Wenckebach) e d'altronde, secondo D. Gerhardt, come caso speciale di un'aritmia perpetua con bradicardia, nella quale la lentezza dell'aritmia si avvicina alla regolarità e però nello stesso tempo si manifesta ad ogni pulsazione la tendenza di questa forma di polso a produrre extrasistoli. [Questi casi originarono negli anni scorsi la teoria dell'emisistolia, poichè ad ogni 2° polso si trovava l'anormale confronto tra il polso arterioso piccolo, per lo più impalpabile, e quello venoso grande e spesso notevolmente accelerato; « non deve sembrare straordinario allo stato odierno delle nostre cognizioni, che il ventricolo sinistro, pulsante quasi a vuoto, produca nell'arteria un'onda appena sensibile, mentre il destro arresta improvvisamente l'efflusso diastolico in corso del sangue dalle vene ai ventricoli ed a questo modo causa un rapido riempimento delle vene, tanto più quando la tricuspide non si chiude bene, come in simili casi accade di frequente » (D. Gerhardt)].

Per le extrasistoli si può anche formare un *polso poligemino*, e cioè *trigemino*, *quadrigemino*, ecc., quando ad un'extrasistole se ne aggiungono altre.

La **diagnosi** delle extrasistoli, si può fare sia colla misurazione cronologica dei periodi cardiaci (cfr. pag. 191), sia coll'analisi del flebogramma (v. pag. 203), ma il mezzo più semplice è l'elettrocardiogramma.

L'importanza clinica delle extrasistoli è, a seconda dei casi, ben diversa. Difatti si riscontrano extrasistoli tanto nei cuori sani, come in quelli malati. Le extrasistoli, nel primo caso, sono di natura nervosa e procedono subbiettivamente per lo più anche con evidenti sensazioni al cuore. Si trovano anche nella febbre (specialmente nella polmonite) come dopo l'uso di tabacco e di caffè. Anche per via riflessa le extrasistoli possono essere determinate da malattie del tubo gastro-intestinale, del fegato, in genere della cavità addominale, da malattie delle cavità nasali, ecc., ecc. Irregolarità extrasistoliche si trovano inoltre nella nefrite (certo in seguito alla pressione alta del sangue) ed infine nelle malattie organiche del cuore (endo-, peri-, miocarditi).

2° *Gruppo:* **Polso irregolare perpetuo** (*aritmia perpetua*).

Per *polso irregolare perpetuo* s'intende un gruppo di aritmie del polso, che non dipendono dalla respirazione e neppure, in generale, sono causate da extrasistoli, ma sorgono invece dall'attività incoordinata della muscolatura atriale.

Ciò non esclude l'eventuale presenza d'extrasistoli nello sfigmogramma; dopo la scomparsa di queste per l'azione della digitale, permane però sempre la forma irregolare del polso.

Clinicamente l'aritmia perpetua consiste in una totale irregolarità della funzione cardiaca. È una confusione di polsi, ora grandi, ora piccoli, e in questo caso non giungono neppure alla periferia della radiale. Colla ascoltazione si sente del pari una serie di toni disordinata, « a salve » (Wenckebach); ai toni più deboli corrisponde in genere alla radiale una pausa lunga.

Si riscontra il polso irregolare perpetuo tanto in cuori clinicamente compensati (nel quale caso può durare per anni), quanto in cuori non compensati clinicamente; è però importante il fatto che esso è più frequente nell'insufficienza e nelle stenosi mitraliche (circa il 50 % di tutti i casi), poi nella miocardite, insufficienza aortica, lues, ecc. (Fahrenkamp, Jarisch).

La **diagnosi** è possibile coll'ascoltazione o colla palpazione del polso. Una caratteristica, che però non è l'essenziale dell'aritmia, è il frequente reperto di polso venoso positivo (v. pag. 208).

Questo polso venoso positivo non deve necessariamente essere basato su un'insufficienza della tricuspide; esso nell'aritmia perpetua è conseguenza della fibrillazione auricolare nella quale l'atrio praticamente è immobile, e l'onda *c* si impone come primo rialzo del polso venoso.

Per spiegare la natura del polso irregolare perpetuo sono state fatte in questi ultimi tempi numerose ricerche anatomiche e cardiografiche (specie elettrocardiografiche). Possiamo con sicurezza ammettere (1) che non vi sono notevoli reperti anatomici per questa anomalia del polso, solo per la forma più lenta, cioè la **bradicardia ventricolare aritmica,** si trovano alterazioni del fascio atrioventricolare. Non è possibile una spiegazione unitaria del polso irregolare perpetuo in base ai reperti anatomici, ma esso anzitutto non è conseguenza di disturbi localizzati del nodo del seno, o di una congiunzione tra nodo del seno e nodo atriale.

Da quando Cushny ed Edmund nel 1906 espressero il dubbio, che nel polso irregolare perpetuo l'atrio fibrillasse, e Rothberger e Winterberg, nonchè Lewis, dimostrarono sperimentalmente che nella fibrillazione dell'atrio si origina un polso irregolare perpetuo, *si è portati a considerare la causa del polso irregolare perpetuo in una funzione non coordinata degli atrî.*

Wenckebach indica nella sua ultima monografia il polso irregolare perpetuo senz'altro come **fibrillazione auricolare.**

Questa fibrillazione si può ottenere sul cuore scoperto di cani per eccitazione faradica diretta dell'atrio, però per breve tempo. Se lo si vuol ottenere per un tempo più lungo, allora occorre una preparazione con veleni, come muscarina e fisostigmina. Alla fibrillazione corrispondono oscillazioni ultrafrequenti della corrente d'azione (fino a 3000-3560 al minuto) come dimostra il cardiogramma (secondo Rothberger e Winterberg). Forse è da ammettere che essa derivi da un unico punto di origine di stimolo, però è certo che esso si associa ad uno straordinario accorciamento della fase refrattaria.

Non solo la fibrillazione atriale (frequenza 1000-3500 al 1′), ma anche frequenze minori, tachisistolia atriale (frequenza fino a 500) possono causare aritmia perpetua. La questione, perchè l'irregolare funzione atriale abbia per conseguenza l'irregolare battito dei ventricoli, si può risolvere pensando a tutti i deboli stimoli trasmessi ai ventricoli, ed alla non precisabile rispondenza dei ventricoli a stimoli diversamente forti.

---

(1) Koch, *Zeitschrift f. exp. Path. u. Th.*, vol. XVI, 1, e Jarisch, *D. Archiv f. k. Med.*, vol. CXV.

Appendice: **Tachicardia parossistica.**

Annesso al polso irregolare perpetuo notiamo la tachicardia parossistica. Pur non essendo essa un polso «irregolare» propriamente detto, e non derivando senz'altro da fibrillazione atriale, pure vi sono certi rapporti con esso, così che, per es., la fase refrattaria del cuore è diminuita nella fibrillazione così da giungere alla tachicardia. Del resto, nel polso irregolare si possono osservare attacchi di tachicardia parossistica, i quali derivano da fibrillazione atriale.

Una particolarità di questo disturbo si è che esso insorge più o meno all'improvviso: la frequenza del polso dapprima normale assume spesso ad un tratto, oppure progressivamente valori alti di solito multipli della frequenza normale (180-240 battiti per minuto) *senza che si manifesti il quadro sintomatico di cuore debole.* Questo fatto va rilevato in modo speciale, quantunque a volte la tachicardia parossistica produca in fine disturbi della circolazione, per l'incompleto svuotamento del ventricolo, dipendente dal polso anormalmente celere, che causa una stasi negli atrî. In genere gli attacchi durano ore e giorni con disturbi subbiettivi più o meno notevoli. Condizione essenziale per questo polso è un cuore organicamente sano! Al cessare dell'attacco, si ristabilisce la frequenza precedente, più o meno all'improvviso.

Ricerche elettrocardiografiche hanno dimostrato che la tachicardia parossistica consiste per lo più in una formazione di stimolo eterotopo (è in questo caso decisivo il comportarsi dell'onda atriale in confronto alla rapida onda ventricolare, cfr. *Elettrocardiogramma*). Questo stimolo eterotopo può formarsi nel nodo atrioventricolare o dal sistema di eccitazione ventricolare; vi sono però anche casi nei quali la formazione dello stimolo si genera nel nodo del seno.

Particolarità speciali della tachicardia parossistica sono la frequente dicrotia dei polsi (rilassamento della tensione arteriosa), che si esplica anche con ipotensione sanguigna, e qualche volta l'alternarsi di polsi grandi e piccoli (polso alternante). Per l'analisi della tachicardia parossistica non si adatta il polso venoso, ma solo l'elettrocardiogramma.

3° *Gruppo:* **Disturbi di trasmissione e blocco del cuore.**

La *conduzione dello stimolo* può essere alterata negli atrî, nel ponte di His che *unisce gli atrî e i ventricoli* e nei ventricoli stessi.

La *trasmissione dello stimolo* può essere semplicemente resa più *difficile* e *rallentata* (non abolita); si parla allora senz'altro di *disturbi di trasmissione.* Oppure essa può essere *completamente inibita ed abolita*; e allora

si tratta di *dissociazione*. Riguardo l'eventuale interruzione della trasmissione dello stimolo tra nodo del seno ed atrio, oppure nodo ventricolare, cfr. pag. 189; praticamente la più importante è la *dissociazione degli atrî e dei ventricoli* (*blocco cardiaco totale e parziale*).

Disturbi di trasmissione. Se, per es., la trasmissione dello stimolo è turbata nelle fibre del blocco che conducono lo stimolo dagli atrî ai ventricoli (nodo atrioventricolare e rispettivamente fascio di His), allora la conduzione dello stimolo, la quale già normalmente viene sospesa dalla sistole e di nuovo rigenerata nella diastole, viene da una o più sistoli danneggiata in modo che, anche nella diastole, essa non si può riavere e quindi non trasmette lo stimolo spontaneo. *Allora viene a mancare nei ventricoli uno stimolo di contrazione e per ciò una sistole.* Intanto però nella pausa la conducibilità dello stimolo si è ripristinata, in modo che lo stimolo spontaneo susseguente può essere trasmesso (ed eventualmente una serie di altri stimoli), finchè lo stesso giuoco non si ripete di nuovo. Se la fase refrattaria è alterata, allora gli stimoli normali, che sopraggiungono, non producono contrazioni quando cadono ancora nello stadio refrattario del ventricolo.

In questo modo si possono formare dei gruppi di 2, 3, 4, 5 e più polsi. Anche la frequenza del polso, prima normale, può essere ridotta della metà (bradicardia a mezza frequenza), quando solo ogni secondo stimolo dell'atrio, in seguito al disturbo di trasmissione, provoca una contrazione ventricolare. In questo polso, contrariamente alle extrasistoli, non si sente, durante l'intermittenza, alcun tono cardiaco, nè si avverte alcuna contrazione ventricolare corrispondente; invece le contrazioni atriali si debbono trovare anche dove mancano le contrazioni ventricolari, la cui analisi non è possibile che con una simultanea registrazione del polso venoso o di quello dell'atrio, o coll'elettrocardiogramma. Allora il numero delle onde auricolari è del doppio maggiore del numero delle onde ventricolari.

Negli aggruppamenti di parecchi polsi, dovuti all'intromissione di onde pulsanti, l'intromissione è più breve del periodo di due polsi. Dopo l'intromissione, il primo

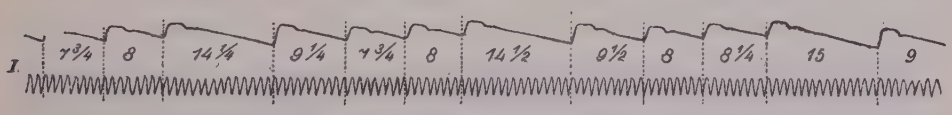


Fig. 73. — (Da Wenckebach).

polso divien più lungo di quelli susseguenti ad esso e parimenti il polso che precede l'intromissione diventa alquanto più lungo (fig. 73). Da queste osservazioni del polso Wenckebach aveva già arguito la presenza di disturbi di trasmissione.

Lo stimolo del vago (con effetto dromotropo negativo) conduce di rado all'abolizione, ma di solito alla diminuzione della funzione. Nell'esperimento su animali,

stimolando il vago, diventa più grande (cfr. più avanti: Azione del vago sulla funzione cardiaca), solo l'intervallo delle contrazioni dell'atrio da quelle ventricolari. Disturbi di trasmissione dello stimolo si trovano spesso nell'uomo dopo malattie infettive acute (azione tossica).

La conduzione dello stimolo nell'uomo può essere danneggiata anatomicamente (per malattia del fascio di His e rispettivamente del nodo di Tawara), o per influenze nervose dirette ed indirette (azione tossica, per es. digitale). Inoltre la *conducibilità dello stimolo può essere soltanto danneggiata oppure del tutto abolita.*

Nella terapia con la digitale si osserva talvolta la comparsa di un bigeminismo, che si origina per il fatto che in seguito all'azione della digitale sulle fibre del vago (azione dromotropa negativa), la capacità di trasmissione dello stimolo viene lesa. In questo caso allora gli atrî continuano a battere con ritmo normale, soltanto delle sistoli del ventricolo una viene a mancare.

Dissociazione degli atri e dei ventricoli; blocco del cuore. Si distingue una *dissociazione incompleta, parziale*, nella quale solo transitoriamente, in dati momenti, lo stimolo non viene trasmesso dall'atrio verso il ventricolo, e così vengono a mancare ora una ora più contrazioni ventricolari, mentre regolarmente continuano le contrazioni degli atrî; con ciò l'influenza dell'atrio sulle contrazioni ventricolari non è completamente abolita. D'altra parte si parla di un *blocco del cuore completo*, di una *dissociazione completa*, quando la trasmissione dello stimolo dall'atrio al ventricolo è completamente abolita per breve tempo; in *questo caso il ventricolo assume per se stesso l'automatismo della pulsazione del cuore*, ricevendo lo stimolo di contrazione dai proprî centri automatici di stimolo.

Negli esperimenti su animali si ha una dissociazione degli atrî e dei ventricoli, sezionando il fascio di His nel setto. Però in casi rari si trova anche nell'uomo una interruzione totale della trasmissione dello stimolo, se, per es., come fu osservato, si trova nel fascio una gomma o se il fascio si atrofizza in seguito ad arteriosclerosi dei vasi coronarî, o per altri motivi.

Nella *dissociazione* gli atrî e i ventricoli pulsano indipendenti gli uni dagli altri. La frequenza dei battiti atriali è molto più grande di quella dei polsi del ventricolo, che batte per lo più con ritmo lento (30-40 pulsazioni al minuto) perfettamente regolare. Sopra il cuore si sentono toni cardiaci alti, spesso puri (accompagnati talora da rumore sistolico), i quali corrispondono alla contrazione ventricolare; nella regione degli atrî si sentono spesso sul cuore, durante la pausa di contrazione ventricolare, leggeri soffî che vanno attribuiti alle contrazioni atriali.

Questo quadro morboso della **bradicardia** in seguito a blocco del cuore totale, in alcuni casi anche parziale, è clinicamente combinato con deliquî,

e convulsioni epilettiformi. Questo complesso sintomatico è detto **morbo di Morgagni-Adam-Stokes**, e deriva da anemia cerebrale.

Nei casi di *blocco totale* del cuore si giunge spesso in maniera immediata all'immobilità del ventricolo, che può durare $^1/_4$-1 minuto. Alla prima contrazione che segue, il viso estremamente pallido del malato si arrossa ed egli riacquista la coscienza. Spesso in un simile attacco segue l'*exitus*.

Nella dissociazione parziale si hanno le stesse manifestazioni, se la conduzione dello stimolo vien bruscamente del tutto interrotta. Il ventricolo ha bisogno di un po' di tempo per giungere alla facoltà di autostimolarsi. Questa *pausa preautomatica* (Hering) causa gli attacchi di Adams-Stokes.

Eckstein (1) propone di parlare di dissociazione parziale e totale invece di blocco del cuore, in base ai reperti anatomici, chè non in ogni caso di dissociazione tra atrio e ventricolo vi è un'interruzione o impedimento della trasmissione nel fascio di His, ed in base alle osservazioni fisiologiche, secondo le quali la coordinazione, cioè l'associazione, tra atrio e ventricolo è fondata su un'uguale recettività degli stimoli (isonituria) mentre la dissociazione è fondata su una recettività diversa (cioè atrio e ventricoli hanno fasi refrattarie diverse).

Poichè una dissociazione può verificarsi anche per le modificate fasi refrattarie atriali e ventricolari, sarebbe possibile la seguente divisione delle dissociazioni: parziale; totale (blocco cardiaco) *a*) neurogena, *b*) da alterata conduzione nel fascio di His, *c*) per alterazione intracardiaca della muscolatura endocardiaca nel senso di modificate fasi refrattarie α) di natura anatomica, β) di natura funzionale.

Appendice: **Disturbi dell'eccitabilità.**

In questi casi si constata una mancanza immediata di sistoli ventrilari o anche un arresto momentaneo di ventricolo ed atrio, quando la corrispondente muscolatura non risponde agli stimoli normali.

All'opposto dei disturbi di trasmissione mancano le modificazioni caratteristiche degli intervalli di tempo prima e dopo l'intermissione. Vi è un caso di Frey e Schittenhelm di atrio immobile nell'automatismo ventricolare (2).

La causa di questi disturbi sta nel muscolo stesso (lesione anatomica o funzionale, per es. da tossine batteriche); sono però rari.

Emisistolie. S'intende per emisistolia il battere a metà, o rispettivamente il battito incoordinato dei due ventricoli, come lo si osserva negli esperimenti su animali, oppure sul cuore isolato. L'emisistolia è una dissociazione verticale del cuore, nella quale teoricamente la dissociazione può colpire gli atrî, i ventricoli, oppure atrî e ventricoli.

---

(1) Eckstein, *D. Arch. f. k. Med.*, vol. CXXX, 1919.
(2) Frey e Schittenhelm, *Zeitschrift f. d. ges. exp. Med.*, 1921, vol. XII.

La **diagnosi** di una emisistolia nell'uomo è assai difficile; essa però avviene certamente (1). Per la sua diagnosi però non è decisivo sfigmo-o flebogramma (una volta si deduceva un battito più frequente del ventricolo destro dal numero dei polsi venosi sovranumerari ventricolari e dal minor numero di polsi arteriosi), ma assai più tracciato dell'itto della punta, dei toni cardiaci e l'elettrocardiogramma. Se, per es., dopo la sezione di un fascio di Tawara nel ventricolo (Eppinger) il corrispondente ventricolo batte dopo originando il quadro di un'extrasistolia a bigeminismo, allora abbiamo un caso di emisistolia. Del pari raddoppiamenti delle onde atriali sarebbero da attribuire ad emisistolia. Un battito irregolare dei due ventricoli è del resto non di rado constatabile nell'elettrocardiogramma negli stati di debolezza di un ventricolo.

4° *Gruppo:* **Aritmie sinusali.**

Il cuore, la cui autonomia è garantita dal nodo del seno, e la cui mancanza vien compensata dagli elementi cardiaci secondari e terziari specifici, è sottoposto all'influsso dei centri cerebrali per mezzo del nervo vago e dell'acceleratore simpatico. Questi nervi sono regolatori che adattano la funzione cardiaca ai bisogni dell'organismo in modo perfetto. Il vago in ciò esercita sul cuore un'azione cronotropa negativa (modifica il ritmo), negativa batmotropa (modifica l'eccitabilità), negativa inotropa (influenza sulla forza cardiaca) e dromotropa negativa (modificazione della trasmissione dello stimolo). Il nervo simpatico ha proprietà corrispondenti positive.

Dalle ricerche più recenti si deduce che il vago destro ha azione elettiva sul nodo del seno, il sinistro sul nodo atrio-ventricolare.

Nell'uomo si può in certo modo sperimentalmente studiare l'azione del vago sul cuore per mezzo della **prova della pressione del vago** (leggiera pressione laterale sulla carotide), però questa non riesce che di rado sui sani. Spesso dà migliori risultati la **prova della pressione del bulbo oculare** (Aschner) (pressione di 10 secondi sui due bulbi oculari). Se la prova riesce positiva, allora si ottiene spesso un'azione cronotropa negativa del vago (i polsi rallentano, senza che si modifichi l'intervallo tra contrazione atriale e ventricolare), ed a volte si aggiunge a questa una azione dromotropa negativa (l'intervallo tra contrazione dell'atrio e del ventricolo aumenta, ciò che conduce anche alla scomparsa di una serie di battiti cardiaci), ed infine si può giungere, oltre alle azioni precedenti,

---

(1) Cfr. op. cit. di Frey e Schittenhelm.

all'eterotopia della formazione dello stimolo, originandosi extrasistoli del nodo atrioventricolare. Al vago destro si attribuisce una maggiore influenza cronotropa, al sinistro una maggiore dromotropa.

Wenckebach ha eseguito in un gran numero di malati la prova della pressione del vago giungendo alla conclusione che *nelle malattie della circolazione se l'effetto della prova a pressione leggera è fortemente positivo, ciò è sintomo di uno stato assai cattivo del miocardio.* Esso attribuisce questo fatto non ad un aumento dell'eccitabilità del vago, bensì ad una rispondenza patologica del cuore. Ciò vale per molti casi, specie per il polso irregolare perpetuo, ma non per tutti. Non abbiamo quindi qui un mezzo diagnostico sicuro. Ciò vale specialmente per la prova di Aschner, la quale riesce meglio nei così detti vagotonici (v.), senza che però questi abbiano un cuore comunque leso: si tratta qui certo di una maggiore eccitabilità del vago.

Aritmia respiratoria. Anche la respirazione esercita un'influenza sul ritmo del polso; modificazioni, palpabili al polso, del ritmo e della grandezza del polso, si indicano col nome di aritmia respiratoria.

Il *polso respiratorio consiste nel diventare il polso più piccolo e più rapido nell'ispirazione e più lento nell'espirazione.* Normalmente queste oscillazioni respiratorie si manifestano soltanto entro limiti ristretti; esse sono basate sopra certe modificazioni del tono del vago prodotte dalla respirazione. Il polso respiratorio *è da considerarsi come patologico soltanto quantitativamente, mentre qualitativamente esso rappresenta il fatto normale fisiologico.* Si trova questo polso specialmente pronunciato nei bambini (donde la denominazione data dal Mackenzie: **aritmia infantile**), nei nevrastenici, nelle nevrosi traumatiche, inoltre nei malati febbricitanti e nei convalescenti. Lo si trova anche nelle malattie organiche del cervello, spesso accompagnato da bradicardia.

Secondo Lommel ed Hering nei convalescenti e nei nevrastenici una abnorme labilità del centro del vago è causa del polso respiratorio (1).

Secondo Wiersma quest'aritmia dipende anche dall'attività psichica: nel riposo intellettuale l'aritmia si manifesta nel polso lento più netta: il lavoro intellettuale invece causa una scomparsa dell'aritmia con accelerazione del polso; del resto *un polso accelerato fa scomparire l'aritmia,* come pure essa viene abolita coll'atropina, in seguito all'inibizione del vago.

Il polso respiratorio non ha alcun rapporto con malattie del cuore, anzi esso presuppone un cuore ben compensato (Wenckebach).

Alla categoria delle aritmie sinusali appartiene pure il **rapido cambiare della frequenza del polso,** che spesso viene a torto riguardato come

---

(1) Lommel ed Hering, *Arch. f. klin. Med.*, LXXII, 1902.

un sintomo di debolezza cardiaca. Questo rapido mutare della frequenza dipende solo da un aumentato bisogno del seno per stimoli nervosi (vago ed accelerante).

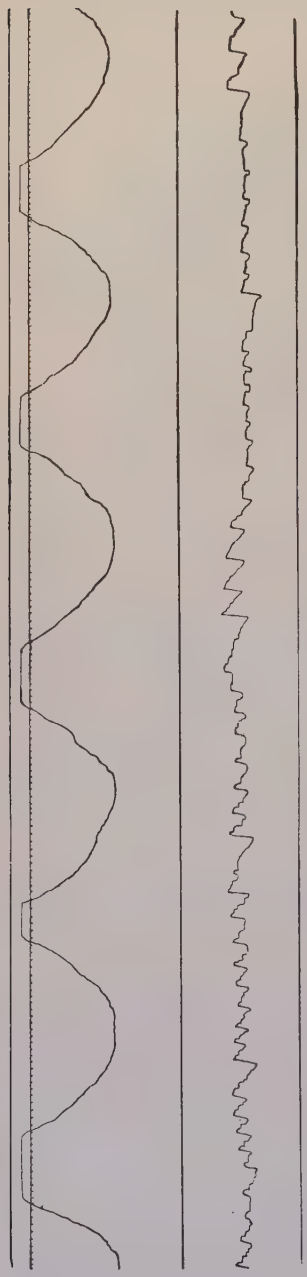


Fig. 74. — *Pulsus irregularis respiratorius.* In alto respirazione; in basso polso radiale. Durante la inspirazione la frequenza del polso diventa più rapida, durante l'espirazione più lenta; di tanto in tanto nella fase della espirazione extrasistoli.

5° *Gruppo:* **Polsi ineguali.**

Per *polso alternante* s'intende il *succedersi di polsi grandi e piccoli* (Traube).

Non si deve confondere un polso alternante con un polso bigemino (fig. 75) nel quale la seconda onda del polso può essere più piccola. In quest'ultimo alla seconda onda del polso segue una pausa complementare, ciò che non può succedere nell'alternante, per motivi che spiegheremo; al contrario la seconda onda più piccola del polso è talora più lenta, perchè vien di solito trasmessa più lentamente alla periferia (ritardo dell'extrapulsazione). Allora la pausa dopo il polso piccolo è persino più breve che dopo quello più grande. Il polso piccolo deve la sua *origine* non ad un'extrasistole nel cuore (perciò non segue nessuna pausa complementare), ma soltanto ad una *sistole più debole.* Si può considerare il polso alternante come paradigma di un'aritmia negativa inotropa, quindi come *disturbo della contrattilità.* Il polso alternante si origina soltanto nei ventricoli del cuore.

Sperimentalmente si può provocare un polso alternante con l'intossicazione per digitale, gliossile, ecc.

Non è facile la *diagnosi di un polso alternante del cuore* poichè alla punta del cuore, nel cardiogramma, le pulsazioni piccole si distinguono poco da quelle grandi ed anche nell'elettrocardiogramma non vi sono per lo più differenze. Esso non è riconoscibile nei polsi venosi poichè si produce soltanto nei ventricoli, rimane dunque unicamente la determinazione dello sfigmogramma di un'arteria periferica (fig. 75).

Ciò ha indotto Wenckebach — a nostro parere con ragione per tutta una serie di casi — a mettere in dubbio la natura cardiomuscolare del polso alternante nel senso di un disturbo inotropo negativo. Secondo Wenckebach il polso alternante è l'espressione di un alternante volume pulsatorio, che può essere causato da fattori circolatori indipendentemente dalla forza cardiaca.

Polso paradossale. Fu descritto per la prima volta da Griesinger e Kussmaul nella mediastinopericardite. Il polso paradosso assomiglia nel

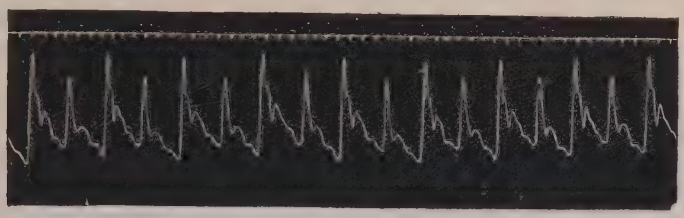


Fig. 75. — Polso alternante.

comportamento al polso respiratorio, se ne distingue però perchè è un polso di carattere *ineguale.*

Il polso paradosso si può originare (sec. Wenckebach):

1. Per la compressione meccanica tra clavicola e costa dell'arteria succlavia nell'ispirazione.
2. Meccanicamente per aderenze del cuore e pericardio (mediastino pericardite).
3. Dinamicamente per l'influenza aspiratoria del torace nell'ispirazione sui grandi vasi e l'azione contraria nell'espirazione.

Wenckebach distingue nel seguente modo il polso paradosso meccanico da quello dinamico: nella prima forma la prima, o tutte, le onde sono ingrandite nell'espirazione, e cioè il sangue trattenuto nell'ispirazione viene espulso immediatamente all'inizio dell'espirazione; nella seconda forma le onde pulsatorie diminuiscono nell'ispirazione, e le onde più grandi si trovano nella pausa respiratoria.

c) Polso venoso (sfigmogramma del polso venoso, flebogramma).

La forza del ventricolo sinistro fornisce al sangue delle vene ancora sufficiente rapidità per determinare il reflusso nel cuore destro. Siccome l'onda del polso arterioso si estingue normalmente nelle piccole arterie e nei capillari, il sangue scorre in modo continuo nelle vene in quanto il flusso non venga interrotto oppure accelerato dall'azione muscolare, dalla respirazione (effetto di aspirazione) o dal cuore destro stesso.

In date circostanze (per es. nell'insufficienza aortica) l'onda arteriosa può anche continuare al di là dei capillari (cfr. *Polso capillare*), fino alle vene più piccole.

L'influenza della respirazione e del cuore sulla corrente sanguigna venosa è dimostrata nel modo più evidente dalle vene vicine al cuore, tra le quali le vene giugulari al collo sono le più accessibili all'osservazione per la loro posizione superficiale. Così si originano i polsi venosi.

Polsi venosi si osservano quindi anche in condizioni del tutto normali, benchè non sempre siano percettibili. Si possono osservare benissimo i polsi venosi sulle vene con stasi; nel modo più evidente i polsi venosi si osservano al bulbo della giugulare; però l'osservazione è anche possibile al di sopra del bulbo a valvole bulbari intatte, poichè nel polso venoso fisiologico non si tratta tanto di un rigurgito del sangue, quanto piuttosto di oscillazioni della pressione sanguigna nelle vene per impedimento e accelerazioni alternati della corrente sanguigna; solo nell'insufficienza tricuspidale si arriva ad un rigurgito nelle vene e in tal caso devono esser insufficienti anche le valvole bulbari.

Significato dei polsi venosi. Poichè il cuore destro ha speciale importanza nella produzione del *polso venoso giugulare*, l'osservazione di questi polsi venosi diventa importante in quanto che essa ci rende conto: 1° *dell'attività dell'atrio e del ventricolo destro;* 2° *della funzione delle valvole tricuspidali.*

Tecnica di registrazione. Specialmente adatta, per determinare il polso della vena giugulare, è quella destra, perchè essa è unita dirittamente con l'atrio destro per mezzo della vena cava superiore. Per osservarla ci possiamo servire tanto della ispezione e rispettivamente della palpazione, come anche del metodo flebografico. Però, proprio per i polsi venosi, l'ispezione inganna straordinariamente (bisogna, per controllo, palpare il polso della carotide o la punta del cuore). Un criterio sicuro sul polso venoso può esser dato soltanto dalla curva *flebografica.* I polsi della vena giugulare si osservano tenendo il malato in decubito dorsale, o anche in posizione eretta applicando su di esso il tubo ricevitore (cioè un imbuto) in comunicazione con un tubo di caoutchouc e col poligrafo, ecc. (v. sfigmografia). Il tracciato registrato a questo modo è una curva volumetrica. Un simile tracciato è però per valore e indicazioni assai inferiore allo *sfigmogramma speculare* del polso venoso, come fu usato, per es., da Ohm, Frank, Weber, e da altri. Solo collo sfigmogramma speculare è stato possibile l'accordo sul flebogramma.

La pulsazione della giugulare interna destra, coperta dallo sterno-cleido-mastoideo e dalla pelle, si sottrae all'osservazione diretta; però il movimento che essa produce viene comunicato allo strato muscolare che la ricopre. Ma siccome accanto alla vena si trova la carotide viene trasmessa contemporaneamente la pulsazione della carotide, e ciò modifica il quadro del polso venoso. Se pulsa la giugulare esterna, posta più superficialmente, viene a mancare l'influenza della carotide sul polso venoso.

Spiegazione fisiologica del flebogramma. Il « polso venoso », registrato secondo il metodo sopraindicato, mostra *tre onde principali* la cui analisi è possibile soltanto quando si metta sincronicamente in relazione il polso venoso coll'attività del ventricolo sinistro. Ciò si ottiene nel modo più

semplice, colla registrazione simultanea dei toni cardiaci. Quando ciò non è possibile, ci si può aiutare registrando dapprima il polso della giugulare e della carotide, poi (sulla stessa striscia delle curve) il polso della carotide e l'itto della punta. In questo modo si registrano il tempo di tensione ed il tempo di espulsione del cuore e si possono così, cronologicamente, analizzare i polsi venosi.

Studiato su tracciati chiari eseguiti mediante la sfigmografia speculare il **flebogramma giugulare** ha le seguenti caratteristiche:

È composto principalmente da *tre onde* (presistolica, sistolica e diastolica) e due linee di caduta (sistolica e diastolica). Per queste onde esiste nella letteratura tutta una serie di nomi (presistolica = *a*, *pr;* sistolica = v^k, v^s, *c;* diastolica = v^d, *d*, d^1 e d^2). I particolari del flebogramma giugulare si possono studiare solo in tracciati tecnicamente senza pecche, però le suddette onde si trovano anche nei flebogrammi meno precisi, come si eseguono ancora nella maggior parte delle cliniche, ciò che è sufficiente per l'esame di polsi irregolari. Quando però il polso venoso debba servire alla diagnosi dinamica, allora occorre il flebogramma mediante lo specchietto.

La *prima* onda, che ha luogo durante la presistole, detta perciò anche **onda atriale** (*a*) (1), è dovuta al contrarsi dell'atrio, quando le fibre muscolari di Keith-Flack serrando l'apertura della cava, arrestano l'afflusso di sangue all'atrio e provocano così l'onda.

L'onda del primo periodo della sistole, che cronologicamente appartiene al tempo di chiusura ed è chiamata onda di chiusura valvolare (*onda* v^k) non si distingue nel flebogramma da un'onda poco posteriore, propagantesi dall'aorta e dai suoi rami (carotide) chiamata anche *onda c;* per questa ragione l'onda si dice senz'altro **onda sistolica** (*onda s*). Essa è assai importante per l'analisi del polso venoso, perchè indica la sistole ventricolare. Inoltre nella fase sistolica il sangue si versa dalle vene giugulari negli atrî (ciò che è in rapporto non solo con la distensione dell'atrio, ma anche con la contrazione del ventricolo. D. Gerhardt, 1918), e perciò il flebogramma presenta una lieve caduta concava (*x*, fig. 77); questa caduta la diciamo collasso sistolico, che ha grande importanza per la patologia (fig. 76 *sk*).

L'onda di chiusura valvolare comincia nel tempo di tensione del cuore, forse per l'improvviso urto provocato dalla valvola tricuspide che si protende nel cavo dell'atrio. Ad essa onda si può riunire l'onda sistolica dell'urto dell'aorta o della polmonale, poste tra gli atrî, opp. l'onda della carotide e rendere così indistinguibile l'onda di chiusura valvolare dalla vena *c*. Recentemente Weber ha sostenuto di nuovo che l'onda sistolica sia dovuta ad una pulsazione trasmessa dalla carotide.

---

(1) Nella fig. 76 l'onda presistolica è indicata con *pr*, la sistolica con *s*, la ventricolodiastolica con *d*.

L'onda diastolica incomincia subito dopo il collasso sistolico della vena. Durante l'innalzamento si osservano di solito alcune piccole onde, dovute alla chiusura della valvola polmonare, sulle quali Ohm ha richiamato l'attenzione (nella fig. 77 schematica sono indicate con *z*). L'onda

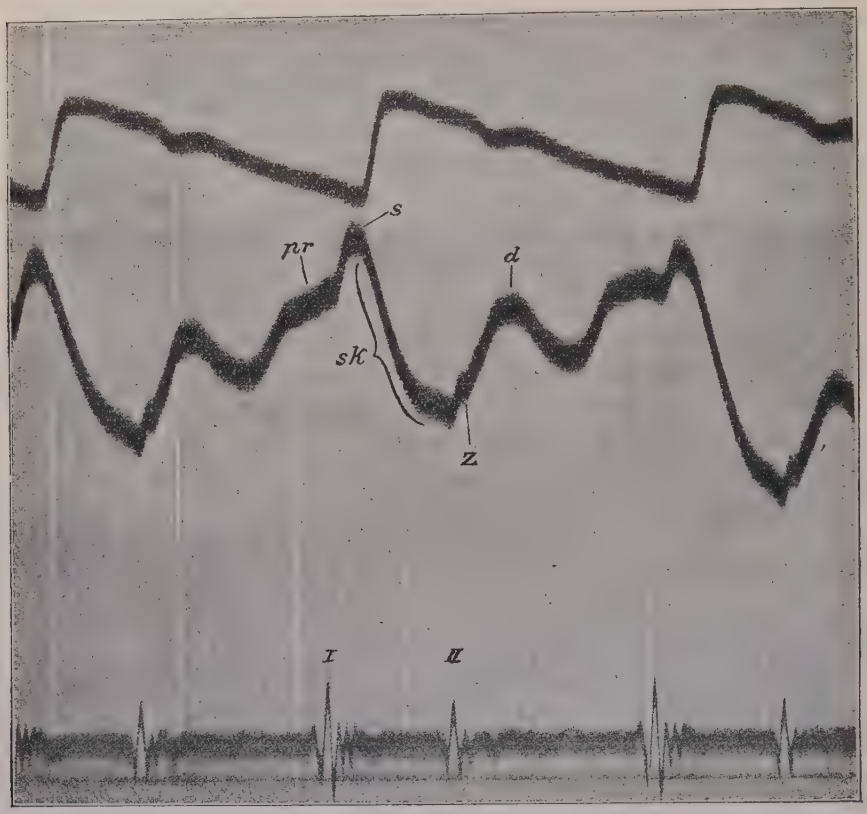


Fig. 76. — Polso venoso normale (grandezza naturale) (Metodica di Ohm).

diastolica dapprima sale ripida fino al punto *d*, quindi cade piana a metà altezza, per poi nuovamente risalire fino a che essa vien abolita dalla seguente onda presistolica.

Secondo Straub (1) la terza onda può anche nel polso normale cominciare già durante la sistole ventricolare, però si può sempre obbiettare, che nella sua osservazione l'atrio libero era sottratto all'azione del torace.

Per quanto riguarda l'origine dell'onda diastolica, la prima parte di essa si può attribuire benissimo al riempimento atriale durante il tempo

(1) Straub, *Arch. f. k. Med.*, 1919, vol. CXXX.

del cuore, il *maximum* all'apertura della tricuspide, e la discesa (y) al riempimento diastolico del ventricolo (Weber, 1918; Straub, 1919).

Polso venoso patologico. Con esso intendiamo un'alterazione del polso venoso di fronte alla norma.

Significato dinamico del flebogramma. È merito di Ohm (1) di aver indicato, di fronte all'analisi pura del polso venoso per le irregolarità, che il polso venoso esattamente registrato ci dà una chiara nozione della dinamica del cuore destro. Ricordiamo qui anche Weber (2), il quale ha dimostrato ed ampliato gli studî dell'Ohm.

Specialmente importante è lo studio del collasso sistolico delle vene. In condizioni normali l'onda sistolica cade in un tratto e raggiunge il suo minimo poco prima dell'inizio del 2° tono (confronta fig. 76 *sk*).

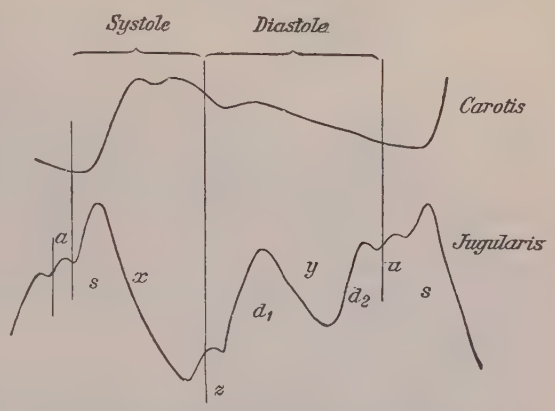


Fig. 77. — Schema del polso venoso normale, a = auricolare; s = sistolico; d = diastolico.

L'Ohm ha descritto nei suoi tracciati fotografici una modificazione nella linea di caduta (il collasso sistolico) che egli attribuì ad una « difficoltata aspirazione sistolica nell'atrio ». Questa modificazione consiste in una gibbosità della linea di caduta, altrimenti diritta o leggermente concava (Ohm denomina questa gibbosità « onda di ristagno »). Anche secondo Weber questa gibbosità è l'indice dinamico di un difficile deflusso venoso nella grande circolazione, sia per stasi da vizî cardiaci mal compensati, sia per processi toracici diminuenti lo spazio (come, per es., essudati pleurici estesi). Come questa gibbosità è in qualche modo l'espressione di una stasi dell'atrio, così una seconda alterazione è l'indice della stasi ventricolare: l'onda sistolica cade in un tratto ma raggiunge il suo minimo assai prima del 2° tono. Secondo Weber questo fenomeno si origina da un rilassamento del ventricolo destro. Se questo si svuota solo in parte, vien reso difficile anche lo svuotamento dell'atrio destro e delle grandi vene, ed il sangue ristagna in queste: quanto maggiore è la stasi, tanto più rapidamente la diminuzione di pressione sistolica si equilibra, e tanto prima cessa il collasso sistolico delle vene.

---

(1) Ohm, *Venenpuls und Herzschlagregistrierung*, 1914, Hirschwald.
(2) Weber, *B. k. W.*, 1918, 25.

Questo si inizia quando nella debolezza primitiva del ventricolo sinistro la stasi si estende fino al ventricolo destro attraverso i polmoni. Quanto

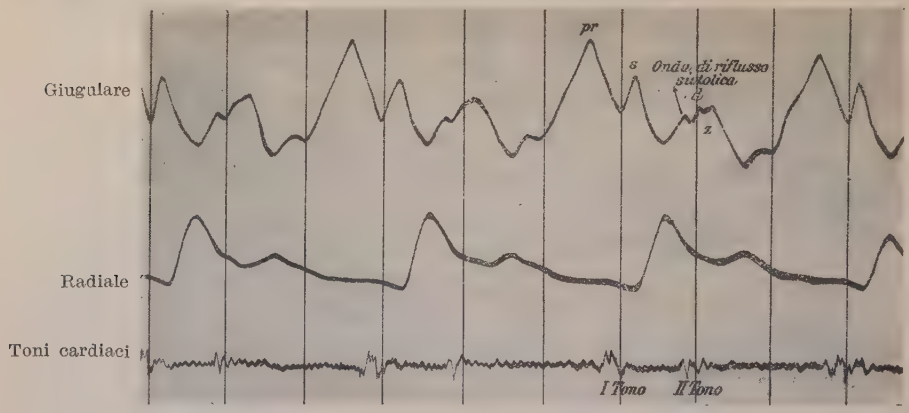


Fig. 78. — Onda di ristagno sistolica nella stasi dell atrio (Metodica di Ohm).

più forte è la stasi, tanto più scompare il collasso venoso sistolico, oppure è solamente accennato, e si giunge al quadro del **polso venoso positivo.**

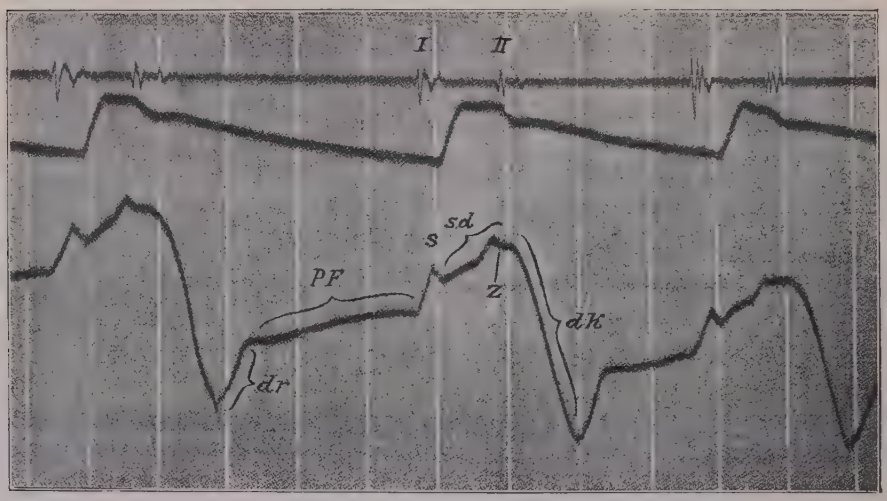


Fig. 79. — Polso venoso patologico (Metodica di Ohm).
s = Onda per insufficienza della tricuspide; sd = onda di riflusso sistolica; dk = collasso diastolico; dr = onda di ristagno diastolica; z = piccola sollevazione della valvola polmonare.

Aumentando le stasi si forma un'onda positiva che perdura tutta la sistole ed invece dell'onda diastolica si forma una **netta linea di caduta diastolica** (immissione del sangue dall'atrio nel ventricolo sovrariempito). Poichè contemporaneamente al polso venoso positivo si ha per lo più fibrillazione si comprende perchè scompaia l'onda a.

Non si deve però concludere in senso contrario che nella fibrillazione dell'atrio il polso venoso sia naturalmente sistolico. D. Gerhardt constatò nel polso irregolare con fibrillazione dell'atrio, polsi piccoli senza collasso sistolico e polsi grandi con collasso; secondo lui l'assenza di collasso sistolico è indice di insufficienza tricuspidale costante.

Weber pensa (come pure Mackenzie, Rihl, Neumann) che nell'insufficienza tricuspidale l'onda d'insufficienza del polso venoso si inizî subito al principio del 1° tono cardiaco, mentre l'onda sistolica di stasi senza insufficienza tricuspidale si manifesta solo $^1/_{10}$ di secondo dopo l'inizio del 1° tono. Quindi solo lo sfigmogramma speculare può decidere la questione di un'insufficienza della tricuspide.

Ricordiamo da ultimo il comportamento dell'onda presistolica in condizioni patologiche. La forma e grandezza dell'onda presistolica è già di per sè assai variabile anche in tracciati esatti, pur trovandosi raramente in individuo sano un'onda grande. Invece se ne trova spesso di grandi nella stenosi mitralica, verosimilmente causata dalla maggior capacità dell'atrio destro e conseguente peggior chiusura degli ostî venosi, in modo che grandi quantità di sangue refluiscano nelle vene ad ogni sistole dell'atrio (Weber). Tali onde presistoliche grandi sono state caratterizzate come polso venoso auricolare. Del pari frequenti sono nei vizî mitralici onde presistoliche piccole, però da questo fatto non bisogna certo trarre la conclusione che l'atrio fibrilli, perchè vi è dilatazione. «... può accadere che nel bulbo giugulare si trovi una

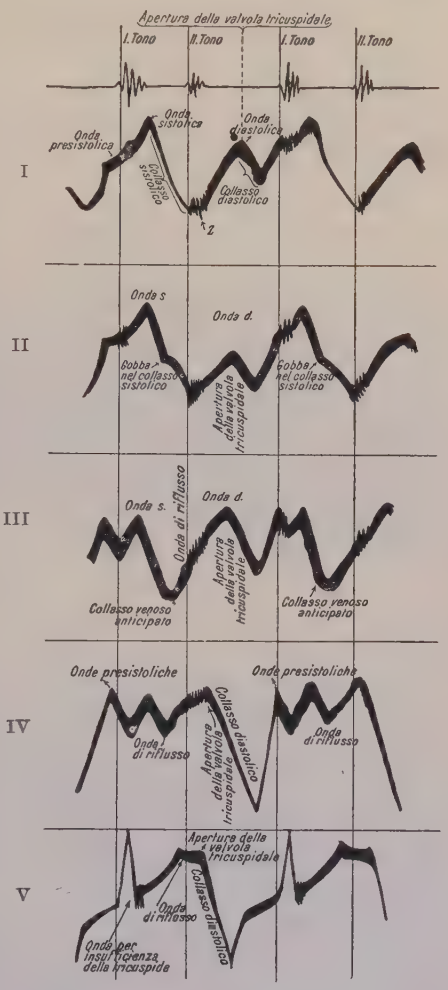


Fig. 80. — Schema del polso venoso normale (I) e patologico (II-V).

In II, gibbosità nel collasso sistolico (stasi dell'atrio); in III, collasso sistolico anticipato (stasi ventricolare); in IV, onda di riflusso sistolico pronunziata senza insufficienza tricuspidale, caduta diastolica netta; in V, onda di riflusso con insufficienza tricuspidale.

grande onda presistolica, mentre essa più in alto diventa assai piccola (Weber) ».

Come nelle vene giugulari così anche nel territorio della cava inferiore si può trovare un polso venoso e derivarne un intermittente gonfiarsi del fegato, ciò che si chiama **polso venoso epatico.**

Polso venoso giugulare e polso epatico mostrano sempre un comportamento identico ed hanno quindi la stessa importanza diagnostica riguardo alla funzione dell'atrio destro e della valvola tricuspidale.

L'onda auricolare in modo speciale netta può essere anche indice di un ostacolo all'attività della parete atriale. Questi momenti esistono nella

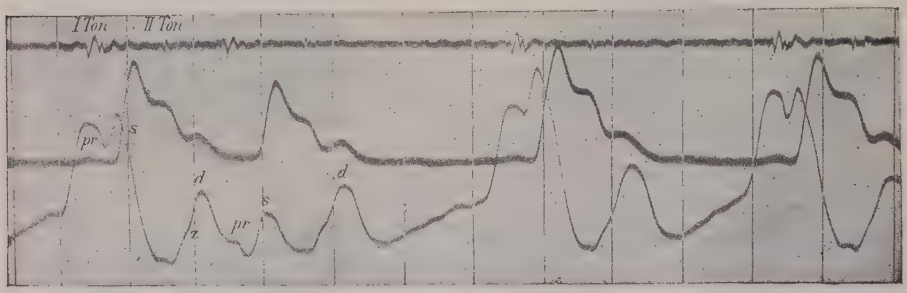


Fig. 81. — Extrasistole auricolare.
1ª serie: Toni cardiaci; 2ª serie: radiale; 3ª serie: giugulare (Metodica di Ohm).

stenosi della tricuspide. *Perciò un polso giugulare od epatico nettamente auricolare* (*cioè polso* **presistolico**) *può essere indice diagnostico per una stenosi tricuspidale.*

Se l'onda auricolare è molto spiccata ciò può significare anche che esiste un ostacolo all'attività della parete atriale. Questi momenti esistono nella stenosi tricuspidale. *Quindi un polso giugulare e rispettivamente epatico, di forma squisitamente auricolare* (*cioè polso* **presistolico**), *può essere un segno diagnostico della stenosi tricuspidale.*

Il flebogramma ha un'assai minore importanza che non l'elettrocardiogramma nell'analisi del polso irregolare; tuttavia noi diano qui uno sguardo generale sul comportamento del polso venoso nelle irregolarità cardiache, poichè al caso il flebogramma può essere l'unico mezzo tecnico per l'analisi del polso irregolare; poichè se nemmeno tutte le cliniche posseggono un elettrocardiografo non parliamo poi degli ospedali.

Il **polso irregolare respiratorio** mostra sopra tutto un polso venoso il quale è in completa correlazione col polso arterioso, cioè il ventricolo sinistro e l'atrio destro hanno le medesime oscillazioni cronologiche della loro attività.

Più difficile è l'analisi delle extrasistoli, specie quando si presentano in gran numero.

Nelle **extrasistoli auricolari** il ritmo degli atrî è alterato dalle extrasistoli. La durata dell'extrasistole e della sistole che la precede è, nel suo insieme, per lo più minore della durata di due polsi normali (fig. 82).

Se l'extrasistole auricolare si manifesta molto prematura, allora può essere così piccola che l'effetto

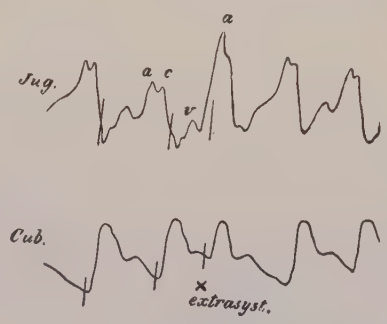


Fig. 83. — Extrasistoli ventricolari (c = onda sistolica).

è appena accennato nella curva del polso venoso; se la contrazione extrasistolica avviene nel tempo nel quale la muscolatura del ventricolo non è ancora completamente rilasciata, poichè l'atrio espelle il suo sangue con una pressione maggiore del solito nel ventricolo, si ha un susseguente più abbondante afflusso di sangue nella vena cava, e perciò un'onda maggiore. Se l'onda a extrasistolica si origina in un periodo nel quale si sviluppa l'onda d, le onde si possono sommare in una sola.

Le **extrasistoli ventricolari** si trovano quando il ritmo degli atri non è alterato. Si constatano in corrispondenza alle extrasistoli, in questi casi, nella curva del polso venoso delle onde per lo più assai alte, ripide, che nei casi, in cui il polso venoso è già di per sè nettamente manifesto, possono rendersi

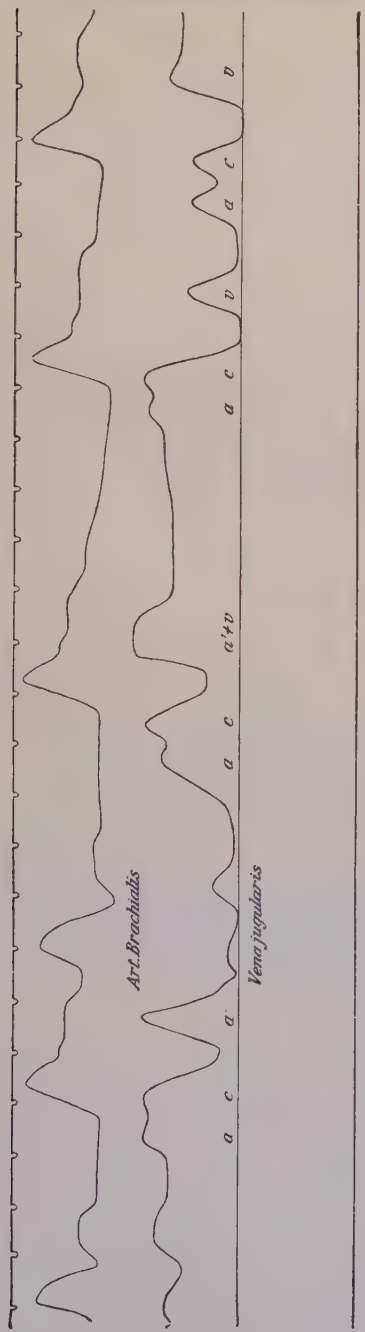


Fig. 82. — Arteria brachiale e vena giugulare. Extrasistoli auricolari. La prima extrasistole auricolare a' si mostra anche nel polso brachiale. La seconda extrasistole auricolare (che si somma con l'onda v) non ha portato ad una contrazione ventricolare, poichè è avvenuta nella fase refrattaria del cuore.

visibili già alla semplice ispezione delle vene giugulari. Queste onde alte coincidono con le intermissioni del polso radiale (O. Pan) (fig. 83).

L'ingrandimento delle onde venose può avvenire in due modi: 1° per la somma di un'extraonda arteriosa con l'onda susseguente dell'atrio (modo più raro); 2° il ventricolo e l'atrio entrano simultaneamente in attività, il ventricolo contratto costituisce un ostacolo allo svuotamento normale dell'atrio, ed il sangue refluisce, sotto pressione aumentata, nelle vene (O. Pan).

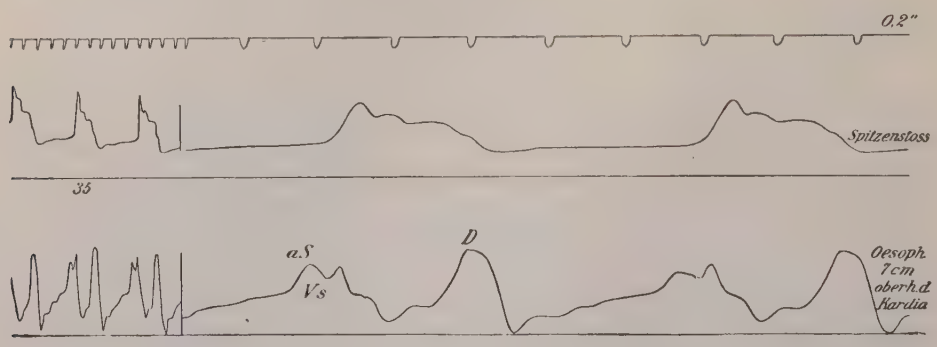


Fig. 84. — Pulsazione dell'atrio sinistro prodotta dall'esofago (secondo Rautenberg).
Spitzenstoss = Itto della punta; — *Oesoph 7 cm. oberh. d. Kardia* = Esofago, 7 cm. al di sopra del cardias.

Le **extrasistoli atrioventricolari** si possono diagnosticare quando l'intervallo tra l'onda dell'atrio e l'onda della carotide (*a*—*c*) nell'extrasistole è più piccolo che nelle sistoli normali precedenti (Hering-Rihl).

Uno speciale vantaggio offre lo studio del polso venoso, anche riguardo ai **disturbi di trasmissione.** Si vedono allora nel polso venoso delle onde *a*, alle quali non corrispondono dei polsi della carotide. La crescente distanza delle onde *c* dalle onde *a* deve, nei polsi normali, essere considerata come espressione dei disturbi di trasmissione (influenze negative dromotrope). Nella completa dissociazione dell'atrio e dei ventricoli, gli atri hanno, come i ventricoli, il loro ritmo proprio (onde *a* del flebogramma).

Nel **polso irregolare perpetuo** si ha di solito, il polso venoso positivo; in casi più rari si trova un'aritmia senza polso venoso positivo, bensì con onde atriali normali.

d) Pulsazione dell'atrio nell'uomo.

Specialmente in seguito alle ricerche fisiologiche del Frédericq e cliniche del Rautenberg e Minkowski, possiamo renderci conto delle pulsazioni dell'*atrio sinistro* del cuore accessibili alla *registrazione grafica*, che si trasmettono all'*esofago* per la stretta vicinanza anatomica.

Tecnica. Diamo qui il metodo secondo Rautenberg. Si adopera una sonda cava francese graduata a centimetri, con palla di gomma lunga 4 cm. (la gomma deve

essere finissima). Dopo eventuale cocainizzazione dell'esofago, si introduce la sonda, *stando il paziente seduto*, dapprima fino allo stomaco (50-55 cm. di profondità) e la si rigonfia fortemente. Una leggera vibrazione della sonda alla trazione indica che la palla di gomma sta al di sotto del cardias e la cifra della sonda graduata, che si trova ai denti, indica la distanza del cardias dalla chiostra dei denti e quindi la lunghezza dell'esofago. Quindi si tira la palla facendo registrazioni in serie, a cm. progredendo verso l'alto. Durante queste registrazioni la palla sia moderatamente rigonfia, la pressione manometrica, nel sistema del tubo, dovrà essere soltanto circa 30 mm. di acqua. La registrazione avvenga a respiro sospeso e meglio nella posizione espiratoria; bisogna pure attendere il rilasciamento della parete dell'esofago. Se si vogliono contemporaneamente registrare i polsi della vena giugulare, è preferibile la posizione ventrale (1).

Per ciò che riguarda i polsi registrati, i movimenti del diaframma, prodotti dalle scosse del ventricolo, determinano, secondo Rautenberg, al di sopra del cardias una pulsazione che concorda quasi completamente con il cardiogramma dell'itto della punta (polso esofageo dell'itto della punta); a 15 o 20 cm. di sopra dal cardias si può registrare una pulsazione arteriosa proveniente dall'aorta. Tra ambedue i polsi, all'altezza di circa 5-8, anche 6-9-10 cm. di sopra dal cardias, si trova, in tutti gli individui, la pulsazione dell'atrio, che è l'indice delle oscillazioni di volume dell'atrio sinistro.

Interpretazione delle curve. L'onda indicata *Vs* come pure i movimenti delle onde più piccole che la seguono immediatamente, sono da riferirsi ad influenza dell'azione ventricolare. Il principio della diastole, cioè l'apertura delle valvole atrio-ventricolari, è documentato da una discesa profonda, marcata, di impronta caratteristica. Spesso la discesa è molto ripida da principio, spesso per lo più piana, ma sui buoni tracciati il punto *D* è marcato sempre come una piccola sollevazione (Rautenberg).

La sistole dell'atrio non è dimostrata, come sarebbe da aspettarsi, da una discesa della curva, segno del rimpiccolimento, ma da un'onda con branca ascendente e discendente uguali (*a s*).

L'onda si forma, secondo Rautenberg, per il fatto che gli atrî non solo si contraggono, ma in un certo modo, si erigono, cioè si spingono sui ventricoli esercitando così una compressione transitoria sull'esofago.

Significato fisiologico dell'immagine del polso atrio-esofageo. Nei malati che sopportano la sonda, l'altezza delle singole pulsazioni permette già certe conclusioni, poichè, per es., l'azione cardiaca più forte produce oscillazioni più grandi, mentre un'attività accentuata dell'atrio produce anche l'onda *a s* più alta. Inoltre la diastole più forte dell'atrio si manifesta, dopo l'apertura della valvola mitrale, con una discesa più ripida e più profonda dietro il punto *D*.

Ora è di grande interesse il confronto della curva del polso esofageo dell'atrio sinistro, col polso venoso della giugulare, la quale trasmette le oscillazioni di pressione dell'atrio destro. Si dimostra allora, secondo Rautenberg, che:

1. Nel flebogramma umano le onde *c* e così pure l'intervallo seguente all'onda *V*, di fronte alle fasi corrispondenti dell'immagine del polso dell'atrio ritardano, per modo che il ritardo dell'onda *c* è minore. La causa della differenza è, secondo Rautenberg, da ricercare probabilmente nel fatto che il flusso positivo delle onde si trasmette nel polso venoso più rapidamente che non quello negativo.

---

(1) Per una *tecnica migliore* cfr. EDENS (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1910, vol. C, pag. 241; inoltre WEITZ e SCHALL, *ibid.*, 1919, vol. CXXIX.

2. Nello sfigmogramma dell'atrio il principio dell'onda *a* del polso venoso umano coincide di regola, per il tempo, con la sistole dell'atrio sinistro.

Bisogna quindi concludere che l'atrio destro incomincia a contrarsi alquanto prima della sistole dell'atrio sinistro.

Significato patologico dei tracciati del polso dell'esofago. L'*insufficienza delle valvole atrio-ventricolari* non altera di per sè la forma della curva del polso dell'atrio. La *paralisi dell'atrio* porta alla scomparsa dell'onda *a s*. Nelle *stenosi mitrali* di alto grado la discesa *D* è meno ripida, invece l'onda *a s* non è in generale alterata.

Nelle *aritmie* cardiache questo metodo può rendere certi servizi; per es. nella dissociazione atrio-ventricolare, nell'extrasistole, nella aritmia perpetua la paralisi dell'atrio si manifesta per la mancanza delle onde *a s*, però in tutti i casi è più utile e comodo l'elettrocardiogramma.

Il valore clinico dell'atriogramma esofageo è oggidì quasi annullato, poichè per merito dell'esatto sfigmogramma speculare del polso venoso e dei toni cardiaci è diventato del tutto superflua la registrazione, assai scomoda per il malato, dell'atriogramma esofageo.

e) Polso capillare.

Quando l'onda del polso non si estingue nei capillari si può avere un polso capillare, cioè un maggiore riempimento pulsante di sangue nei capillari (dilatati), che si mostra, per es., sulla pelle per l'alterno arrossire e impallidire sincroni al polso arterioso.

Per ricercare il polso capillare si produce strisciando con l'unghia del dito una linea rossa sulla pelle, per es., della fronte. I suoi margini allora mostrano , per es., nell'insufficienza aortica, il polso capillare. Si può pure percepire nettamente il polso capillare all'unghia del dito, specialmente quando si produce, al suo margine libero, premendo leggermente, una zona pallida. Si può anche talvolta osservare all'ugola il polso capillare nei malati con insufficienza aortica, ed anche nella retina, per mezzo dell'osservazione oftalmoscopica.

Già normalmente si può nei capillari fortemente dilatati, osservare un polso capillare in modo assai chiaro quando l'azione cardiaca è concitata (così, per es., nel morbo di Basedow, nella febbre). Generalmente esso si trova soltanto nell'ipertrofia del ventricolo sinistro, in modo squisito nella insufficienza aortica. In questo caso è sintomo patognomonico.

Berliner (1) ha recentemente richiamato l'attenzione sul fatto che il polso capillare si può anche palpare. Per ciò si adatta meglio il polpastrello delle dita, perchè qui le parti molli sono segnate da una rete capillare fittissima ed è impossibile uno scambio con una pulsazione arteriosa quando si palpa con regola lateralmente il

(1) Berliner, *D. m. W.*, 1919, 22.

polpastrello senza premere con pollice ed indice in direzione dell'osso. Conviene far poggiare il dito esaminato — di solito è raccomandabile il medio — sull'indice dell'esaminatore.

Weiss (1) ha descritto un apparecchio, il quale permette di vedere *microfotograficamente* i capillari di qualsiasi regione cutanea e delle mucose raggiungibili, di osservare in essi la corrente sanguigna e di fissare in fotografia i reperti. Egli ha in questo modo trovato nell'ipertonia, nell'arteriosclerosi, nel diabete e stasi determinate alterazioni caratteristiche nella forma e disposizione dei capillari, come pure nella modalità della corrente sanguigna. Questi fatti però devono ancora essere studiati ulteriormente per cavarne conclusioni definitive.

f) Itto del cuore.

Per *itto del cuore* o *itto della punta del cuore* si indica un sollevamento periodico, cardio-sistolico, di una parte della parete toracica anteriore, negli individui sani nel quinto spazio intercostale, tra la linea parasternale e la mammillare per un'estensione di circa 2 cm. Questo itto del cuore viene determinato dall'avanzamento sistolico e dalla retrazione diastolica della punta del cuore e di una parte del cuore posta verso l'interno.

Il cuore è situato in posizione trasversale nel torace; la punta di esso sta appoggiata alla parete toracica anteriore a sinistra-avanti-basso; la base a destra-alto posteriormente. Nella diastole esso forma un sacco rilassato, la cui forma si può adattare allo spazio che lo contiene. Nella sistole i ventricoli si contraggono intorno al contenuto, il cuore tende quindi ad una forma conica più decisa; siccome la punta del cuore nella sistole per una specie di movimento di leva si erige, e perchè essa diventa più rigida si produce l'itto (riguardo alla durata dell'itto della punta del cuore v. nel cap. *Cardiografia*). La punta del cuore, per lo più, non è in contatto immediato colla parete toracica, ma si trova dietro uno strato polmonare benchè sottile; ciò malgrado, i suoi movimenti vengono trasmessi alla parete toracica.

Se si considera ora che la posizione del cuore è inclinata obliquamente nella cassa toracica, nella quale è sospeso ai grandi vasi e riposa col suo margine inferiore acuto, pur essendo spostabile a destra e a sinistra, nella doccia tra il diaframma e la parete toracica anteriore, cosicchè la punta è situata più lontana verso sinistra avanti-basso, si comprende che tutte quelle cause che producono un cambiamento di posizione del cuore, debbono alterare anche la posizione della punta e quindi l'itto di essa. Così nell'ispirazione profonda, in seguito all'abbassarsi del diaframma, l'itto della punta scende di uno spazio intercostale e si porta

(1) Weiss, *D. Arch. f. kl. Med.*, 1916, vol. CXIX.

alquanto all'interno, e nell'espirazione profonda si innalza di uno spazio (le condizioni sono analoghe per il torace lungo e per il breve). Nella posizione laterale sinistra l'itto della punta oltrepassa nei sani spesso anche la linea mammillare, nella posizione laterale destra si sposta di meno, cioè raramente oltrepassa verso l'interno la linea parasternale. Una mobilità anormale dell'itto della punta del cuore viene indicata col nome di cuore *migrante*.

Nella **destrocardia** (meglio *dexio-cardia*) l'itto della punta sta sul lato destro. Nei piccoli bambini, nei quali il cuore occupa nel torace uno spazio relativamente assai maggiore, l'itto della punta sta sulla linea mammillare; qui esso si palpa di frequente anche in due spazi intercostali, e per lo più uno spazio più in alto che negli adulti.

Come **linea dell'itto della punta del cuore** s'indica il limite sinistro dell'itto. La posizione dell'itto si delimita secondo questa linea. È normale negli adulti la posizione dell'itto della punta, quando la linea dell'itto, in posizione supina, non oltrepassa la mammillare sinistra o la medio-clavicolare sinistra. Negli adulti non si vede e non si palpa sempre l'itto della punta del cuore in posizione supina, mentre negli individui giovani, fino ai 20 anni, esso si constata sempre. Invece negli adulti si palpa meglio in posizione eretta: la ricerca dell'urto della punta è facilitata ancor più dalla posizione inclinata in avanti del tronco. Nella posizione laterale sinistra l'itto della punta si può quasi sempre rilevare. Normalmente si sente l'itto della punta nell'adulto solo in uno spazio intercostale; allora l'itto della punta si può palpare, ma non è necessario che sia visibile. Il sollevamento dell'itto della punta non oltrepassa normalmente il livello delle costole.

In **condizioni patologiche** possono essere alterate la *posizione*, la *forza* e l'*estensione* dell'itto.

L'*altezza* dell'itto dipende dalla posizione del diaframma. Quando dunque il diaframma è spinto o tirato durevolmente o transitoriamente in alto, l'itto della punta sta più in alto ed è più basso quando più basso è il diaframma.

Se aumenta il diametro longitudinale del cuore (ingrandimento del ventricolo sinistro) anche l'itto della punta si abbassa; analogo è il comportamento quando nell'arteriosclerosi il cuore scende in seguito ad un allungamento dei grossi vasi; allora si ha pure una posizione trasversale del cuore, la quale porta allo spostamento verso sinistra dell'itto.

La *posizione laterale dell'itto della punta* dipende dalla posizione trasversale del cuore (per es., nella vecchiaia), dall'ingrandimento del cuore, inoltre dall'aumento di contenuto del pericardio ed infine da un eventuale spostamento del mediastino.

Se l'ingrandimento del cuore colpisce il ventricolo destro, allora la punta può esser formata da questo ventricolo, il quale produce l'urto della punta. In seguito a rafforzamento dell'itto puntale, nelle ipertrofie cardiache di lunga durata, si produce persino spesso un sollevamento della parete toracica (*Voussure*, gibbosità del cuore). Nel versamento di liquido nel pericardio, l'essudato si sposta verso sinistra ed in basso davanti alla punta cardiaca. — Quando i versamenti della pleura hanno raggiunto una certa altezza (quando ricoprono almeno il diaframma), portano ad uno spostamento del mediastino inferiore: nel versamento della pleura destra l'itto della punta del cuore viene quindi spostato verso sinistra, in quello del lato sinistro, verso destra (qui naturalmente non in modo così eccessivo come sull'altro lato). Anche nella sclerosi della pleura il mediastino può essere stirato verso il lato affetto, ciò che porta ad uno spostamento dell'itto della punta.

Forza dell'itto della punta. Un'azione cardiaca *debole* ha per conseguenza un itto debole (la conclusione contraria non vale). Costantemente debole è l'itto della punta anche quando la cute è molto spessa, per es. se il pannicolo adiposo sulla parete toracica è molto sviluppato; o quando per versamento di liquido o per contenuto di aria del pericardio, la punta del cuore venga spinta lontano dalla parete toracica, oppure quando, per forte enfisema, uno strato spesso di tessuto polmonare si frappone tra punta del cuore e parete toracica.

Più intenso è l'itto della punta nell'agitazione psichica, dopo un lavoro corporeo. Un *rinforzamento durevole* si trova nell'ipertrofia del cuore. Si distinguono in tal caso un itto del cuore *scuotente* ed uno *sollevante*.

L'itto della punta **scuotente** si distingue *qualitativamente* dall'itto della punta sollevante. Il primo si trova, per es., quando la pulsazione del cuore è psichicamente aumentata, senza corrispondere ad un aumento di energia. Esso sale rapidamente molto in alto, per ricadere con la stessa rapidità (v. le curve cardiografiche).

Un itto della punta **sollevante** indica l'ipertrofia della parete del ventricolo soltanto quando si avverte anche una certa *resistenza*, nel punto dove oltrepassa, verso l'esterno, la linea mammillare. Un itto del cuore *scuotente la parete toracica* con spostamento della punta e con polso piccolo poco teso è invece un sintomo di *dilatazione del cuore*.

La forza, rispettivamente l'estensione dell'itto non sono quindi senz'altro, una misura dell'energia del cuore.

L'*estensione* dell'itto della punta del cuore va spesso (ma non sempre) di pari passo con la forza del medesimo. Essa dipende dalla grandezza della superficie del cuore a contatto della parete anteriore del torace.

Quanto più in alto sta il diaframma, tanto più attiguo alla parete è il cuore, tanto più esteso è l'urto del medesimo; nello stesso modo, con l'ingrandimento del cuore aumenta la sua vicinanza alla parete. Anche il raggrinzamento dei polmoni in vicinanza del cuore aumenta l'estensione dell'itto puntale. Quando sono ispessiti i margini polmonari che limitano il cuore, l'itto della punta si trasmette per una estensione maggiore.

Mentre in vicinanza dell'itto del cuore, tanto nello stesso spazio intercostale, quanto alcuni spazi più in alto, si trovano anche in condizioni normali delle lievi retrazioni sistoliche (in tal caso si ha l'impressione di un movimento ad onda che decorre dalla base del cuore alla punta) si trova (naturalmente non sempre) una **retrazione sistolica della regione della punta** quando esista *aderenza dei due foglietti pericardici.* Il valore diagnostico di questa retrazione sistolica alla punta del cuore viene senza dubbio alquanto limitato dal fatto, che, in date circostanze, il punto più basso ed estremo del movimento cardiaco visibile può appartenere al ventricolo destro. In questo caso si trova nella sistole un allontanamento di questa parte del cuore dalla parete toracica e nella diastole un avvicinamento; quindi un itto del cuore invertito. La retrazione sistolica invece del sollevamento accade nella pericardite adesiva per il fatto che il cuore è limitato nella libertà dei suoi movimenti e nella sistole il diametro longitudinale si raccorcia alquanto in confronto della diastole (mentre normalmente esso per lo più si allunga). Se il cuore è fissato non solo al pericardio parietale, ma anche al mediastino, e specialmente alla parete posteriore del torace (colonna vertebrale) a causa *di una mediastinopericardite adesiva*, nella sistole si retrae non solo la regione dello spazio intercostale dove batte la punta, ma anche una parte della parete toracica anteriore (cioè delle costole e talvolta anche dello sterno).

Nella *mediastinopericardite callosa* si palpa dopo la sistole un **itto protodiastolico della punta del cuore** (ed in corrispondenza si sente un tono diastolico vibrante.

Friedreich spiega questo sollevamento diastolico in avanti come una ripercussione della parete toracica ossea; però questa spiegazione non può soddisfare perchè, anche dopo l'asportazione di un tratto costale, corrispondente alla regione cardiaca (cardiolisi, Brauer), si può palpare ancora l'impulso diastolico sul cuore ricoperto soltanto della pelle. Ora il sollevamento della punta del cuore corrisponde nel tempo all'afflusso del sangue determinato dalla pressione negativa ventricolare dopo l'apertura delle valvole atriali, quando la parete ventricolare cede tanto più facilmente all'urto diastolico del sangue in quanto che nella mediastino-pericardite il cuore si dilata nella diastole dall'avanti verso l'indietro. A causa di questo allungamento del ventricolo nella diastole e dell'affluire del sangue, la punta del cuore, nella diastole, viene lanciata in avanti.

Pulsazioni sistoliche nella regione del cuore.

Le *pulsazioni* al di sopra della 3ª costola sono — tranne il caso d'innalzamento patologico del diaframma — da riferirsi ai grossi vasi del cuore, e cioè, nel secondo spazio intercostale, a destra, alla pulsazione dell'aorta, a sinistra la polmonare, presupposto che il cuore sia in posi-

zione normale. La *causa* di questa pulsazione palpabile e spesso visibile, può consistere in una dilatazione dei vasi, oppure in un ispessimento dei margini polmonari corrispondenti che trasmettono bene il movimento, o infine in una retrazione dei margini polmonari (cfr. pure la diagnostica

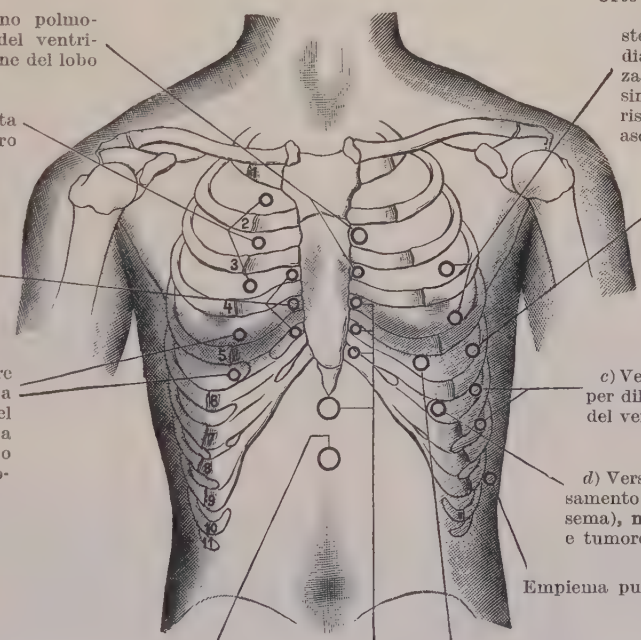


Fig. 85. — Disegno schematico delle pulsazioni sulla parete toracica anteriore (secondo Butter). (Da Eulenburg-Kolle-Weintraud).

dell'aneurisma dell'aorta). Quando il ventricolo sinistro è ipertrofizzato ed esista aumento di attività, oltre alla pulsazione nel secondo spazio intercostale destro, si vedono pulsare ambedue le arterie succlavie al di sotto della clavicola. Nel giugulo si palpa contemporaneamente la pulsazione dell'arco aortico (dilatato).

Siccome l'aorta accavalla il bronco principale sinistro, si possono, in quel punto, trasmettere dagli aneurismi aortici movimenti pulsatorî alla trachea ed alla laringe. Si vede allora talvolta pulsare ritmicamente verso il basso la cartilagine tiroide, oppure si palpano sulla laringe spinta verso l'alto con due dita, movimenti pulsatorî verso il basso (**sintomo di Oliver-Cardarelli**).

I movimenti pulsatorî si possono pure trasmettere ad essudati dello spazio pleurico, fino alla parete toracica laterale.

Quando il diaframma si abbassa e nell'ipertrofia del ventricolo destro e sinistro, la pulsazione del cuore si trasmette all'epigastrio (**pulsazione epigastrica**), si deve distinguere da questa la pulsazione dell'aorta che spesso si vede e si palpa all'epigastrio d'individui magri.

Riguardo alla **pulsazione epatica**, provocata, nell'insufficienza tricuspidale, dalla pulsazione delle vene epatiche e della vena cava inferiore, ne abbiamo già parlato descrivendo il polso venoso epatico.

Nelle curve sfigmografiche si possono differenziare facilmente le pulsazioni: quella proveniente dal ventricolo sinistro ipertrofizzato è sincrona all'itto della punta, la pulsazione epigastrica che parte dal ventricolo destro è cardiodiastolica e quella dipendente dall'aorta addominale, non è sincrona coll'urto della punta, ma incomincia poco tempo dopo e cioè presso a poco sincrona con l'elevazione del polso radiale.

La registrazione schematica delle pulsazioni qui unita darà un colpo d'occhio diagnostico (fig. 85).

Cardiografia.

La cardiografia è il più difficile a giudicare ed utilizzare clinicamente di tutti i sistemi di registrazione: ciò dipende dal fatto che l'urto cardiaco, dovuto non solo alla punta cardiaca, è causato da movimenti, variazione di forma e posizione cardiaci trasmessi sia immediatamente ad una porzione circoscritta del torace, sia mediante il polmone alla parete toracica. L'urto cardiaco varia notevolmente secondo cambiano posizione e forma del cuore. L'*urto visibile* è soltanto l'indice dei movimenti trasmessi della così detta punta del cuore; l'*urto tastabile* è pure dovuto in parte a movimenti, ma in parte anche a variazioni di tensione ed è quindi qualcosa di diverso dell'urto visibile. Quello che vien registrato è vario secondo il modo di registrazione. Il metodo finora usato in clinica può dirsi antiquato; ed è in realtà senza valore, massimamente considerando l'impiego di masse inerti. Utilizzabile è il metodo *speculare* di Frank, il quale consiste di una capsula con uno specchietto, la quale è unita, per mezzo di un tubo, con la capsula di registrazione rivestita da una mem-

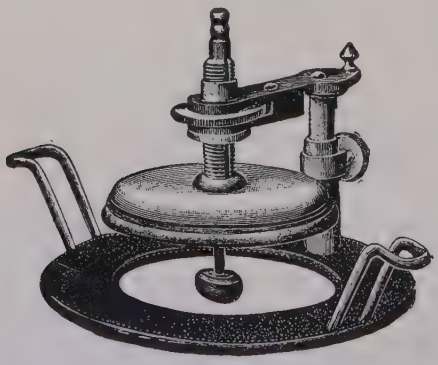


Fig. 86. — Cardiografo secondo Jacquet.

brana. Il raggio luminoso riflesso dello specchietto registra nel modo solito i movimenti su un cilindro di carta fotografica. Il vantaggio del metodo è la sicurezza della registrazione. Si possono così scrivere non solo movimenti lenti, ma anche mediante uno stetoscopio o fonendoscopio, le vibrazioni della parete toracica, causate dai toni cardiaci più rapidi.

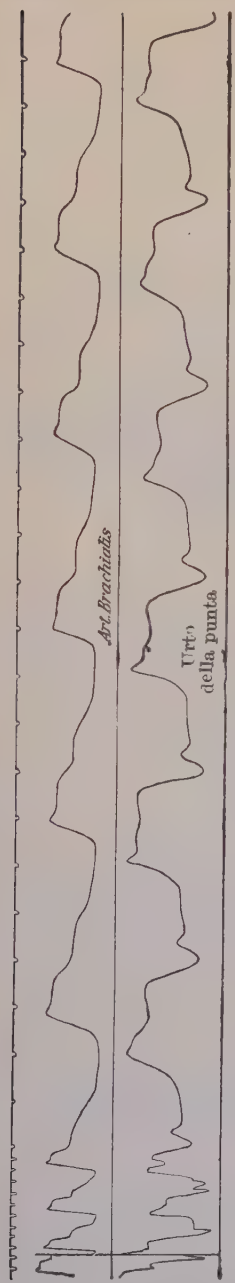


Fig. 87. — Urto della punta normale. In alto: arteria brachiale, in basso: urto della punta.

Per la scrittura dell'urto cardiaco si usava in clinica un imbuto trasmettente i movimenti dell'aria, una cap-

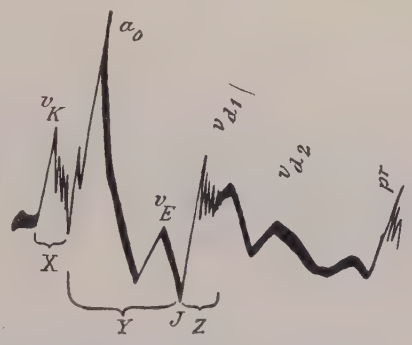


Fig. 87 *a*. — Cardiogramma (schematico).
X = tempo di tensione; Y = tempo di espulsione; Z = tempo di ripresa; v_K = onda di tensione; a_0 = onda aortica; v_E = onda di espulsione; J = incisura; vd_1 = onda di rilassamento; vd_2 = onda di afflusso; pr = onda atriale.

sula con membrana elastica, oppure, per non trasmettere i movimenti respiratori, il **cardiografo** di Jacquet fissato al torace e costruito come si vede alla fig. 86. Si può anche porre sulla regione dell'urto lo *sfigmografo di Dugdeon* o *di Jacquet* (però senza guida), ottenendo così tracciati cardiografici.

Significato fisiologico. È importante rilevare che *il tracciato cardiografico è una risultante dei tracciati di pressione, volume e velocità*. Secondo il modo di registrazione prevale l'una o l'altra componente. La registrazione col cardiografo di Jacquet dà un tracciato più o meno di pressione, quella colla capsula con membrana un tracciato di volume e velocità. In questo senso il tracciato, col metodo vecchio, come appare anche dalla fig. 87 è l'espressione visibile di ciò che si palpa, assai più che non il tracciato col metodo Frank.

Il tracciato cardiografico della vecchia registrazione si divide in due tipi principali (Gehrardt): *tipo trapezoide* e *tipo scattante* con tutte le forme intermedie. In condizioni patologiche il secondo tipo corrisponde all'urto cardiaco « scuotente » ed il primo all'urto rinforzato e resistente.

Il vantaggio del cardiogramma secondo Frank consiste nel fatto che in esso si possono *determinare i tempi di* **tensione,** *di* **espulsione** *e di* **ripresa** del cuore.

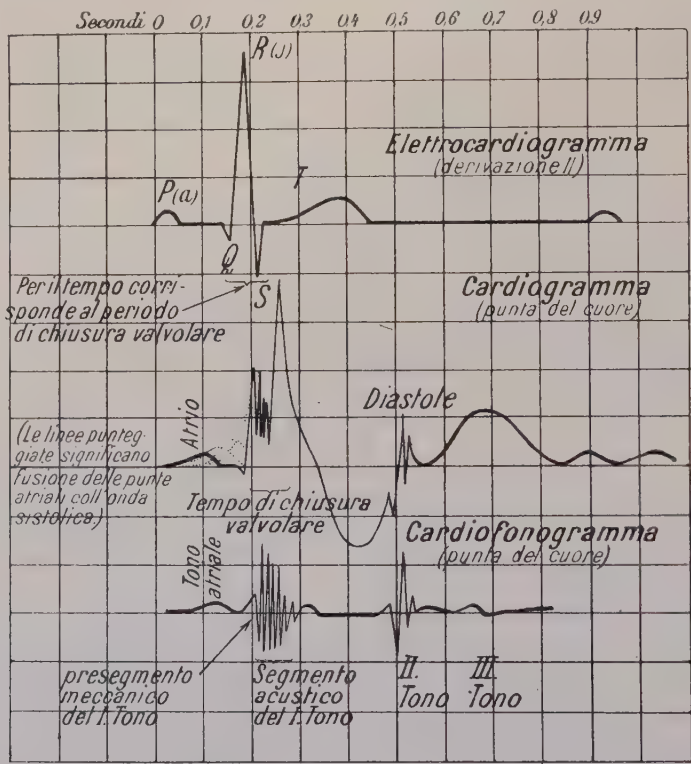


Fig. 88. — Elettrocardiogramma (derivazione II), Cardiogramma e cardiofonogramma (derivati dalla punta del cuore) nei loro reciproci rapporti (Schematica).

Secondo Weber la posizione migliore per scrivere il cardiogramma è la supina o la seduta. Nel cardiogramma così registrato si distinguono le seguenti onde:

Onde sistoliche:

- *Onda di tensione* (^vK) durante la tensione del ventricolo con vibrazioni del 1° tono;
- *Onda aortica* (a_0) corrispondente all'inizio del polso aortico e col massimo sincrono a quello del polso aortico. Questa onda è quella che produce la parte tastabile dell'urto cardiaco.
- *Onda d'espulsione* ($^vE_1$) dipendente dallo svuotamento del ventricolo; essa è tanto maggiore, quanto più difficile è lo svuotamento.

La diastole comincia coll'*incisura* del cardiogramma, la quale corrisponde esattamente all'incisura del polso centrale. L'incisura si abbassa e si innalza fortemente; ad essa seguono le vibrazioni del 2° tono.

Onde diastoliche:
- *Onda di rilasciamento* ($^{v}d_1$) corrisponde al tempo di rilasciamento del cuore, e segue circa 0,1 secondi al 2 tono.
- *Onda di afflusso* ($^{v}d_2$) causata dall'afflusso del sangue dagli atri nei ventricoli.
- *Onda atriale* (*pr*) dovuta all'attività atriale.

In *condizioni patologiche*, poichè il cuore è più vicino alla parete perchè ingrandito, il cardiogramma si modifica come segue: mancanza dell'onda atriale, fusione del tempo di tensione coll'onda aortica, formando una linea retta, lenta discesa nella sistole con brusca caduta prima dell'inizio del 2° tono, progressiva salita nella diastole. Il tempo di tensione del cuore normale è di circa 0,06-0,07 secondi, nell'insufficienza aortica è per lo più piccolo (0,06 e meno), nei vizi mitralici invece aumenta (più di 0,07) (1).

Ricordiamo ancora che nel cardiogramma si posson bene mettere in evidenza lo sdoppiamento del 1° tono cardiaco, oppure il raddoppiamento del tono di tensione, nonchè la prematura chiusura delle valvole polmonari in tutte quelle alterazioni le quali causano un diverso riempimento dei due ventricoli (Hess). Però uno sdoppiamento dei toni si può trovare cardiograficamente anche in alcuni cuori normali.

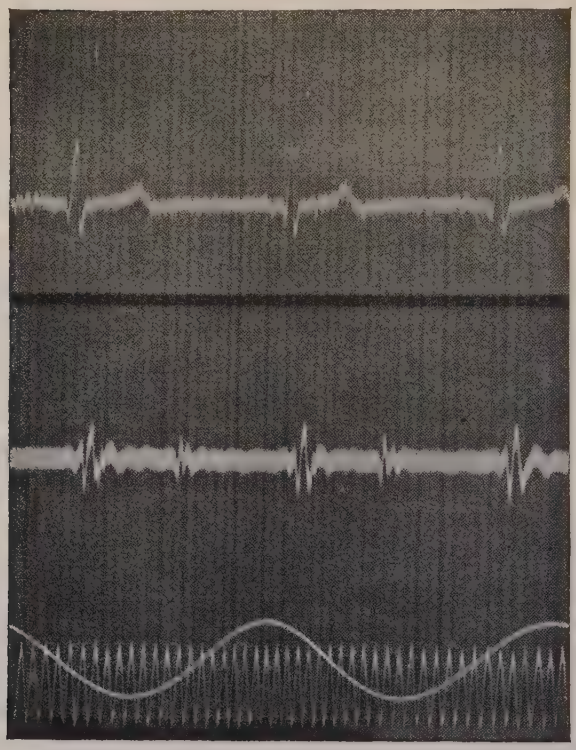
B. Fonocardiogramma.

La rappresentazione dei toni cardiaci è abbastanza facile, per mezzo di una conveniente registrazione con apparecchi sensibili (cfr. il metodo di O. Franck, Ohm ed altri). Il valore clinico del fonocardiogramma è anzitutto nello studio dei suoni in sè, inoltre nella possibilità dello studio dei rumori cardiaci e nella possibilità di stabilire i toni nelle singole fasi della rivoluzione cardiaca.

In generale sui toni cardiaci si può dire quanto segue:

Il 1° tono è composto di tre segmenti: il 1° s'inizia col tempo di tensione e consiste in una debole vibrazione (sotto i 20) e con una negativa passa nel 2° segmento, *acustico*, composto di 4-5 vibrazioni con frequenza di circa 50 al secondo, cui segue un 3° segmento, *meccanico*, di 2-3 vibrazioni. Il 2° tono comincia negativo e con 2-3 vibrazioni acustiche di frequenza 60-120 al secondo. Poichè acusticamente sono udibili solo

(1) Cfr. Waitz, *D. A. f. k. M.*, vol. CXXIV, 152; Weber, *Zeitschr. f. exp. Pathol. und. Ther.*, vol. XXI, fasc. 2, pag. 252.



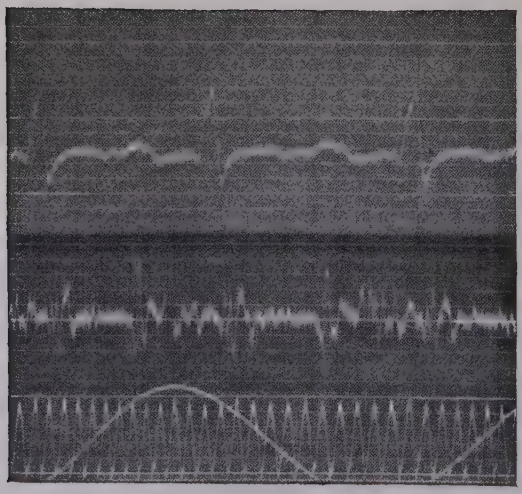
Elettrocardiogramma (derivazione II)

Toni cardiaci normali

Tempo = $^1/_{25}$ di secondo

1° tono 2° tono 3° tono

Fig. 89.

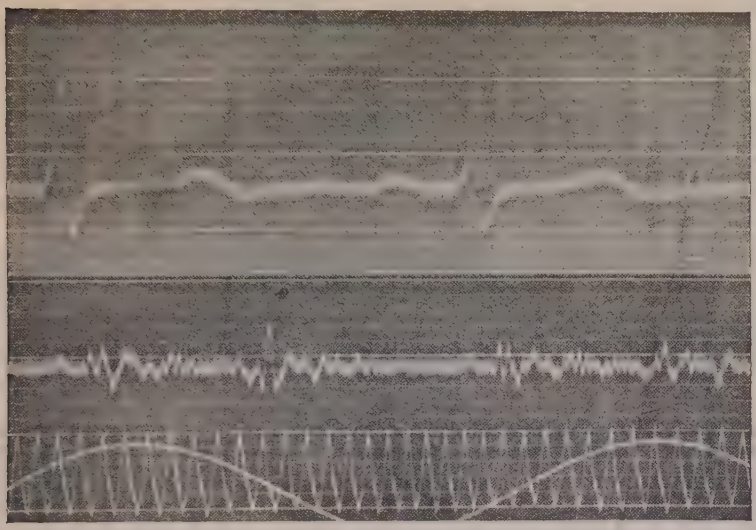


Elettrocardiogramma

Toni cardiaci

Fig. 90. — Stenosi mitralica (rumore diastolico).

vibrazioni con frequenza maggiore di 20, così nel 1° tono non sentiamo nè il primo segmento, nè il terzo.



Fig, 91. — Insufficienza mitralica.

A volte prima del 1° tono ascoltiamo un *pretono*, le cui 2-4 vibrazioni sono deboli (frequenza 20-40), e che si riferisce all'attività degli atrî.

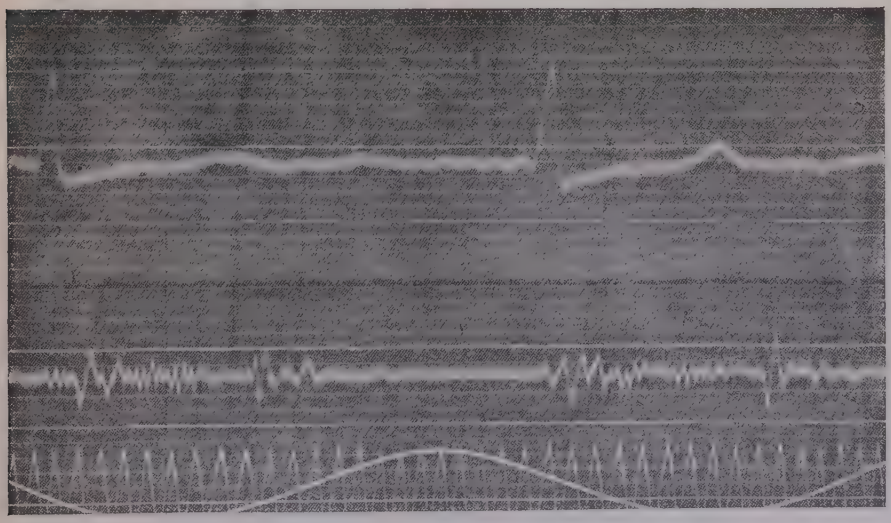
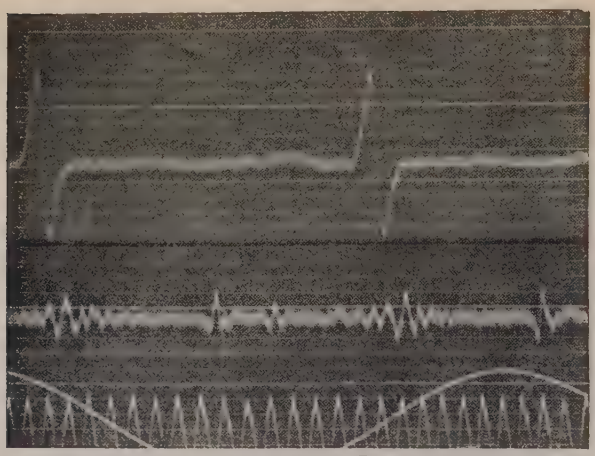


Fig. 92. — Insufficienza aortica.

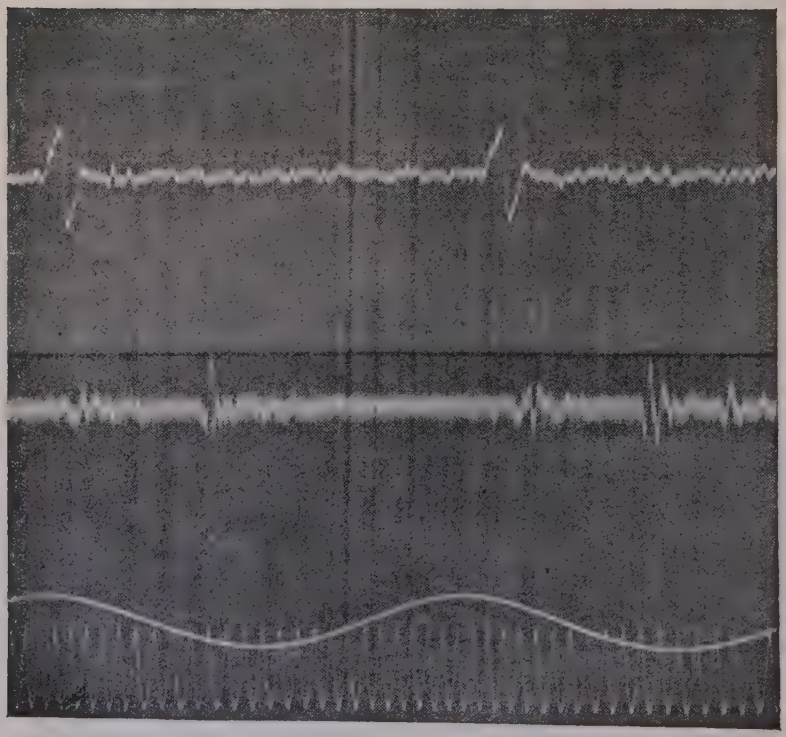
Questo pretono lo riscontriamo specialmente nell'attività cardiaca lenta (sembra necessaria premessa un forte riempimento sanguigno degli atrî



Elettrocardiogramma

Tac valvolare

Fig. 93. — Stenosi mitralica con tac valvolare e rumore protodiastolico (*ffrrraup*).



Elettrocardiogramma

1° tono 2° tono 3° (tono proto-diastolico)

Fig. 94. — Ritmo di galoppo (tipo protodiastolico).

non paralizzati); lo si può quindi studiare assai bene nella completa disassociazione del cuore; lo si trova anche nella lenta attività del cuore senza disassociazione quando l'intervallo tra attività atriale e ventricolare è assai prolungata. Quando questo pretono è fortemente udibile allora ciò è dovuto a quello che si chiama *tipo presistolico del ritmo di galoppo*. Fonograficamente si può anche registrare il tono *protodiastolico* del ritmo di galoppo: esso manifesta oscillazioni altrettanto o più lente del tono atriale e segue di 0,1 secondo al 2° tono. Questo tono protodiastolico è facilmente registrabile alla punta del cuore, mentre alla base non lo si può registrare che difficilmente o affatto. Invece il 3° tono presistolico si registra meglio alla base. Su *buoni fonocardiogrammi* si vede spesso in corrispondenza del tono protodiastolico una serie di lente oscillazioni che Einthoven ha chiamato 3° tono; esse sono però normalmente troppo deboli per essere udite.

Riguardo ai rumori cardiaci si può sul loro carattere fonocardiografico dire quanto segue (Hess): I rumori più deboli (mitralico sistolico e aortico diastolico) hanno una frequenza di 40-75, il diastolico della stenosi mitralica da 50 a 100, il forte rumore della stenosi aortica da 100 a 130. Sulla posizione dei rumori è da osservare che il così detto rumore presistolico della stenosi mitralica non è un vero rumore presistolico, come dicevasi finora in clinica, bensì un rumore crescente sistolico (Weitz) come già si vede dai tracciati cardiografici. Ad illustrare i toni normali ed i rumori riproduciamo una serie di curve. In ultimo dobbiamo ricordare che dai tracciati fonografici possiamo calcolare il *periodo di attività del cuore* (secondo Brugsch e Blumenfeld).

Il periodo d'attività del cuore è la durata della sistole, in rapporto percentuale all'intera rivoluzione cardiaca.

C. Elettrocardiogramma.

Ovunque possiamo sospettare un fenomeno vitale, si manifestano come espressione di modificata concentrazione (spostamenti di ioni positivi e negativi) delle correnti elettriche, sia che una glandola secerna, sia che un muscolo si contragga o che un nervo venga stimolato. Queste correnti si chiamano **correnti d'azione,** che veramente non sono identiche all'azione, ma sono da questa inseparabili. Così la materia posta in attività, in confronto con quella in riposo, si comporta come nell'elemento galvanico, lo zinco si comporta di fronte al rame. La materia attiva è quindi analoga allo zinco, cioè elettropositiva.

Le correnti d'azione sono straordinariamente deboli e quindi è necessario, per la loro determinazione, ricorrere ad apparecchi molto sensibili. Ora coll'introduzione nell'elettrofisiologia del **galvanometro a corda di Einthoven,** si è in grado di registrare il decorso di queste correnti di azione. Il *principio dell'apparecchio* è basato sul fatto che un conduttore posto in un campo magnetico si sposta ogniqualvolta è attraversato

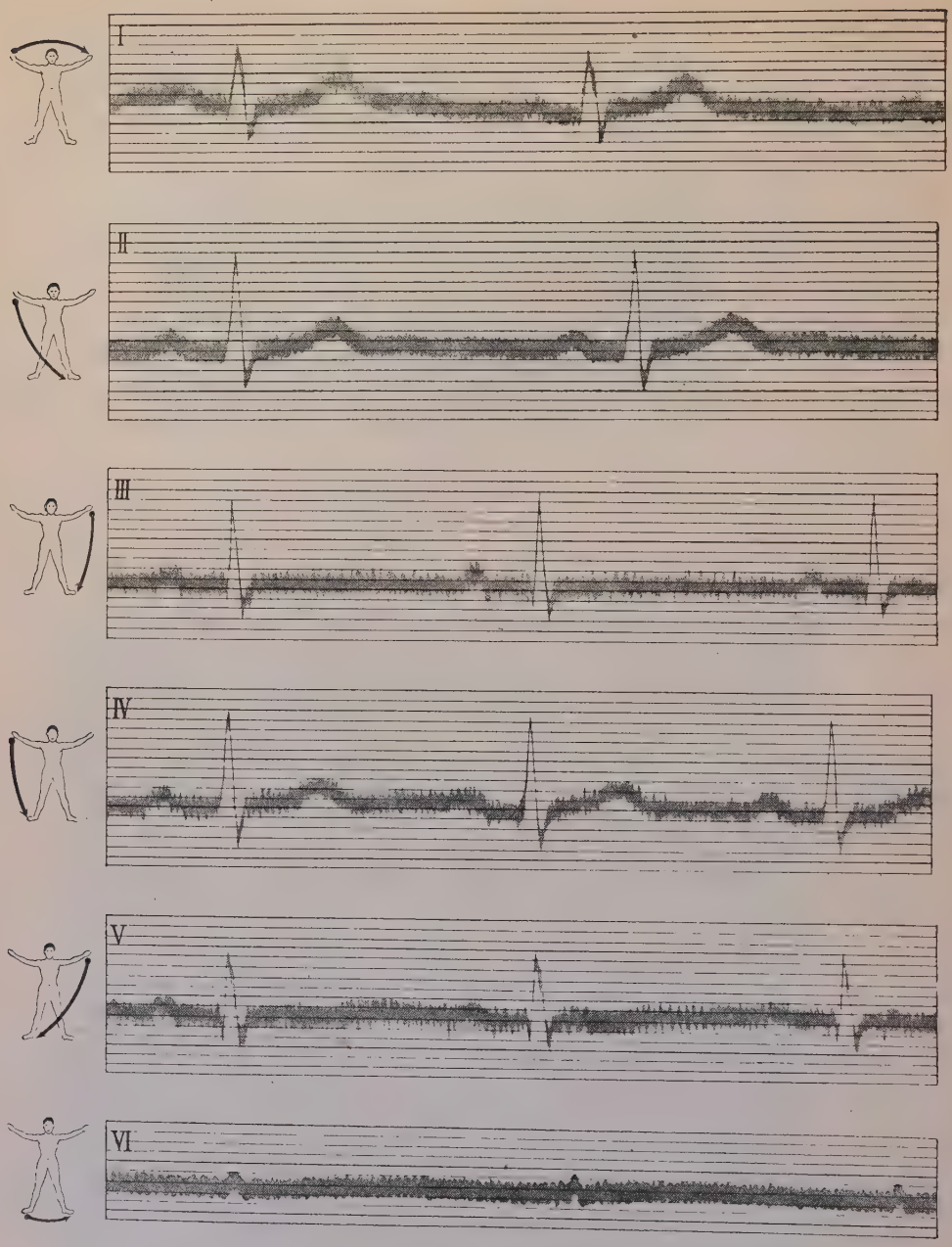


Fig. 95. — Le sei derivazioni dell'elettrocardiogramma (secondo Kraus-Nicolai).

da una corrente elettrica. Quanto più forte è la corrente e rispettivamente il campo magnetico, tanto maggiore è la deviazione. Siccome la corrente d'azione non può essere rinforzata a piacere (sono correnti molto deboli), bisogna produrre un campo magnetico molto forte, ciò che si ottiene adoperando un forte elettromagnete, le

cui punte polari stiano a piccola distanza l'una dall'altra, cosicchè, nello stretto spazio limitato tra esse, le linee di forza magnetiche posseggono un massimo di densità. Attraverso questo campo magnetico passa la corrente, per mezzo di un filo di platino dello spessore di 2-3 micromillimetri, per cui gli è data la maggior mobilità possibile. La registrazione del movimento del filo, invisibile ad occhio nudo, avviene mediante un forte apparecchio di proiezione ad ingrandimento di circa 500 volte. Le immagini delle curve si ottengono facendo cadere l'ombra del filo sopra una piccola fessura sulla quale scorre una lastra fotografica.

Facendo contrarre un muscolo si posson registrare tanto la sua modificazione meccanica per mezzo del chimografo, come pure la sua corrente di azione. Il fenomeno elettrico è, secondo Waller, espressione più fedele del fatto avvenuto che non quello meccanico della contrazione.

Fig. 96. — Schema dell'elettrocardiogramma (secondo Kraus-Nicolai).

Anche le contrazioni del cuore provocano la comparsa e scomparsa di correnti d'azione e per *elettrocardiogramma* intendiamo l'immagine delle correnti d'azione del cuore che accompagnano i movimenti cardiaci. Siccome nel cuore dell'uomo, per motivi molteplici, non è possibile registrare meccanicamente le contrazioni, si presenta, in favorevole sostituzione, l'osservazione della corrente d'azione. Si possono derivare le correnti d'azione del cuore unendo due punti della superficie del corpo per produrre le alterazioni potenziali elettriche, che accompagnano la contrazione del cuore e che si possono avere per mezzo del sensibile galvanometro a corda. Questo è possibile per il fatto che il cuore sta obliquamente nel corpo con un asse diretto da destra in alto e posteriormente verso sinistra, in basso ed anteriormente. Le correnti che partono dal cuore si distribuiscono in modo che il braccio destro conduce il potenziale della base cardiaca, il sinistro quello della punta del cuore. Per diminuire possibilmente la resistenza della pelle si fanno immergere le braccia in un recipiente pieno d'acqua nel quale, contemporaneamente, sono fissati gli elettrodi metallici.

Notiamo anzitutto che la *forma dell'elettrocardiogramma è estremamente varia* a seconda che le correnti si deducono da braccio a braccio, dal braccio destro e dalla gamba sinistra, dal braccio destro e dalla gamba destra, dalla gamba sinistra e dal braccio destro, dal braccio sinistro e dalla gamba sinistra, oppure da gamba a gamba (v. fig. 95).

Per la diagnosi clinica bisogna attenersi alla deviazione ben determinata della corrente d'azione e in genere basta la derivazione I (braccio-braccio) e contemporanea registrazione della derivazione II (braccio d.-gamba s.). Allora si ottiene una curva con tre elevazioni principali decorrenti in alto (positive) e due in basso (negative) (fig. 96).

Einthoven e Kraus-Nicolai hanno una diversa nomenclatura per le varie punte della curva. Il primo rialzo è nominato da Einthoven *P;* esso corrisponde all'attività dell'atrio (perciò fu anche denominato *A* da Kraus-Nicolai). L'azione del ventricolo s'inizia con una punta negativa, più o meno accentuata secondo la derivazione, e viene chiamata *Q* da Einthoven e *Ja* da Kraus-Nicolai. A questa punta negativa segue un rialzo positivo rapidamente saliente *R* (secondo Kraus-Nicolai *J*), cui per lo più segue un abbassamento negativo *S* (*Jp* secondo Kraus-Nicolai). Allora il filo del galvanometro ritorna a zero, per incurvarsi più o meno rapidamente in un ultimo rialzo allargato *T* (secondo Kraus-Nicolai *F*). Il tempo da *Q* alla fine della punta *T* corrisponde esattamente alla sistole ventricolare; il tempo *K-S* esattamente al periodo di chiusura (1).

Si può parlare di una forma normale dell'*Ecg* soltanto quando la posizione del cuore è normale (importante lo stato del diaframma!) e quando il cuore è normale e in una determinata derivazione. Se, per esempio, si sceglie la derivazione *I* (braccio-braccio) si trovano in in sostanza tre rialzi positivi (*P*, *R*, *T*). In molti *Ecg* (e appunto nelle persone adulte sane) non si riscontrano altre punte ben definite, mentre questi tre rialzi non mancano mai in un uomo sano. Sovente si constata presente anche *S*, che secondo Nicolai in $^2/_3$ di tutti gli adulti è se non altro accennato e nei bambini quasi sempre accentuato, mentre *P* nei cuori normali è poco deciso. Quando *P* è più grande di 2 mm., indica uno stato anormale. *R* nei bambini è relativamente piccolo; coll'età va aumentando, per contro sia *T* che *S* nei bambini è grande e va diminuendo con l'età. Questi dati si riferiscono naturalmente soltanto a curve, che sono state ricavate con un dato metodo e derivazione (Derivazione *I* sec. Nicolai); se lo strumento ha un'altra sensibilità i rapporti si modificano proporzionalmente, e cioè non in maniera uniforme per le singole punte. I risultati ottenuti con uno strumento diverso non sono quindi senz'altro paragonabili coi dati sopra indicati.

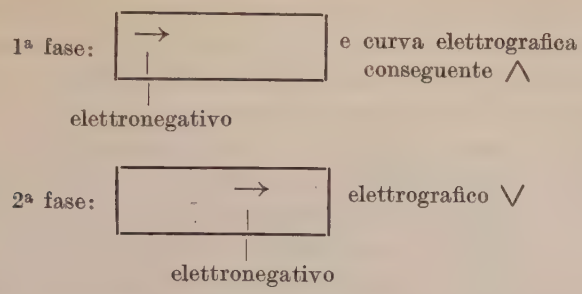
Interpretazione fisiologica dell'elettrocardiogramma.

Se un muscolo a fibre parallele viene stimolato, si sviluppa una corrente d'azione difasica, vale a dire mentre l'eccitamento s'inizia ad un'estremità e progredisce verso l'altra estremità, in maniera continuativa e successiva, la parte eccitata diventa elettronegativa in confronto delle parti circostanti. Se si fa una derivazione dalle

---

(1) V. Brugsch e Blumenfeldt, *Berl. klin. Wochensch.*, 1920, pag. 995.

due estremità del muscolo, si ottengono le seguenti due fasi di corrente d'azione:



Il quadro di una corrente d'azione derivata in tal modo è in complesso il seguente: ∧∨. L'Ecg corrisponde non tanto alla forma di una corrente d'azione difasica, ma piuttosto ciò avviene soltanto nel gruppo *QRS*, mentre i rialzi *P T*, sono monofasici. Per la comprensione dell'Ecg è innanzi tutto d'importanza il fatto, che noi abbiamo a che fare, data la complessa costruzione del cuore, con *una somma di potenziali elettrici diversi*, che dànno appunto il quadro dell'Ecg, nel quale si deve considerare come sicuro il fatto che il rialzo *P* corrisponde all'attività dei ventricoli, mentre la parte della curva che va da *Q* fino alla fine di *T* è da riferirsi alla sistole ventricolare. La forma di questa parte dell'Ecg dipende in prima linea dall'angolo d'inclinazione del cuore, poi dalla rotazione del cuore stesso e dalla sua costruzione muscolare. Negli ingrandimenti patologici del cuore destro, per es., noi troviamo il cuore così rotato che la superficie anteriore di esso è costituita dal ventricolo destro; negli ingrandimenti del ventricolo sinistro il cuore è rotato così che la parte anteriore cardiaca è in gran parte costituita dal ventricolo sinistro. Le differenze di potenziale dipendono perciò sostanzialmente dalla posizione dei ventricoli in rapporto colla parete toracica. Oltre a ciò dobbiamo considerare un altro punto molto importante, che l'Ecg è composto di un gruppo di rialzi rapidi e di una parte a punte slargate. La forma del gruppo di rialzi rapidi (*SQR*) dipende inoltre sostanzialmente dalla posizione dei ventricoli rispetto alla parete toracica anteriore, inoltre dalla posizione e dall'inclinazione dell'asse cardiaco. Poichè durante il tempo di chiusura della sistole ventricolare i muscoli papillari rappresentano una parte dominante (tensione delle valvole), così noi comprendiamo senz'altro, se pensiamo partire la contrazione dalla punta dei muscoli papillari, che la forma del gruppo a punte rapide sia difasica; ma inoltre si capisce anche, perchè in un caso questo stesso gruppo sia prevalentemente negativo, quando il ventricolo destro è rotato verso la parete anteriore del torace,

mentre in un altro caso nel quale è rotato innanzi il ventricolo sinistro, lo stesso gruppo è prevalentemente positivo, poichè i muscoli papillari hanno nel ventricolo sinistro e nel destro una posizione rispettivamente obliqua tra loro. Così si spiega colla differenza di potenziale la diversa risultanza del gruppo *QRS* secondo la posizione, la rotazione e costituzione dei ventricoli. Il gruppo di rialzi lenti *T* che dalla linea zero s'innalza a poco a poco, deve essere interpretato nel senso che la contrazione delle fibre espulsive va aumentando verso la base. Il fatto che anche piccole parti del cuore dànno un Ecg simile a quello di tutto il cuore, non contraddice le interpretazioni di cui sopra: ad ogni pezzo di ventricolo sta unito una parte di muscolo papillare, cui appartiene in ultima istanza anche il trasporto dell'eccitamento. Che nell'insorgenza delle extrasistoli queste diano a partire dalla base un altro quadro che a partire dell'apice, dipende ancora dal sistema papillare, cui spetta la diffusione dell'eccitamento, e in rapporto colla posizione dei muscoli papillari.

Nicolai chiama **nomodromia** un decorso normale del meccanismo di stimolo cardiaco, che precede l'azione e con essa è inseparabile. Ogni alterazione nel decorso di questo meccanismo si chiama **allodromia**. Le extrasistoli ventricolari sono l'espressione più chiara di una simile allodromia. Queste extrasistoli non possono avere fisiologicamente nulla a che fare con una sistole cardiaca normale, poichè qui il decorso dell'eccitamento è tutt'altro, e cioè esso nell'extrasistole si diffonde dal punto irritato verso tutte le direzioni in senso lineare. L'eccitamento può partire dalla punta del ventricolo, dalla base e dalle parti centrali; in tal modo è naturale che anche l'Ecg delle extrasistoli sia affatto differente, secondo che noi abbiamo a che fare con extrasistoli del tipo *A* o del tipo *B* oppure *C*. La fig. 97 dà un esempio di due extrasistoli di tipo *A* e *B*.

Importanza diagnostica dell'Ecg patologico. Oltre che il cambiamento di posizione, di rotazione e forza del cuore, ogni alterazione nello sviluppo della sistole di tipo normale si riproduce nell'Ecg ed importa sapere che ogni modificazione nella forma dell'Ecg, purchè ciò non dipenda da modificazioni di forma, di posizione o di rotazione, significa sistole alterata.

Queste modificazioni dell'Ecg consistono in ingrandimenti e impiccolimenti (rispett. rovesciamento o cambiamento di forma) delle punte normali.

È importante innanzi tutto la mancanza del rialzo atriale *A* e ciò può significare una paralisi dell'atrio. Una mancanza permanente di *A* si verifica nel *pulsus irregolaris perpetuus*, inoltre in molti vizi cardiaci. Nel *pulsus irregolaris perpetuus*, esiste, come è noto, per lo più fibrilla-

zione atriale. Nell'Ecg si trova al posto del rialzo normale presistolico *P* un grande numero di oscillazioni irregolari, che variano di forma e di chiarezza (fig. 98). Esse indicano in modo costante che si tratta di una totale irregolarità (e si vede se non in una derivazione, certamente in un'altra); esse non si presentano in altri stati patologici.

P accentuato in maniera speciale si rinviene nella derivazione *I*, specialmente nell'attività atriale accentuata, quindi nella stenosi mitralica. Qui la comparsa di *P* ha grande valore prognostico (paralisi

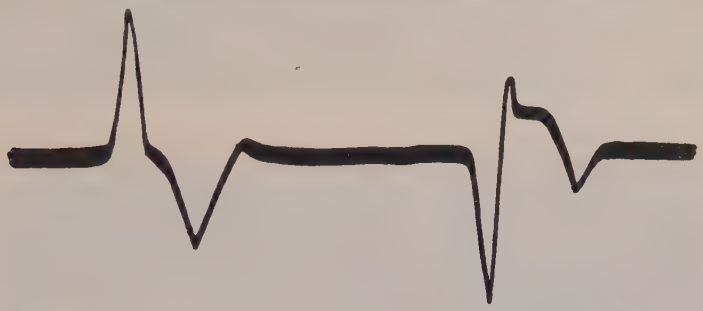
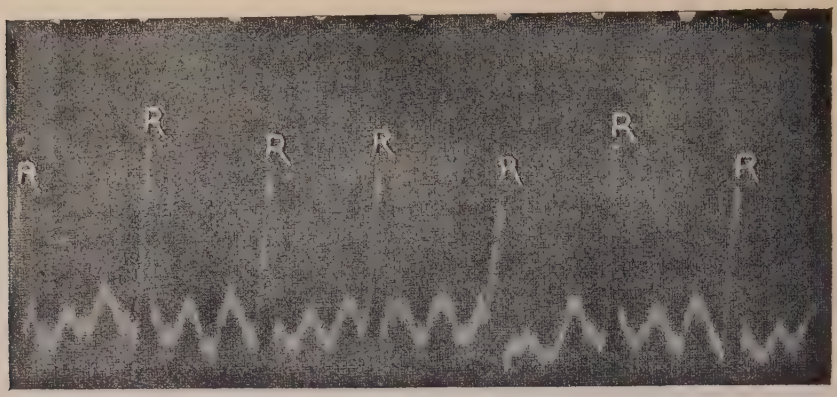


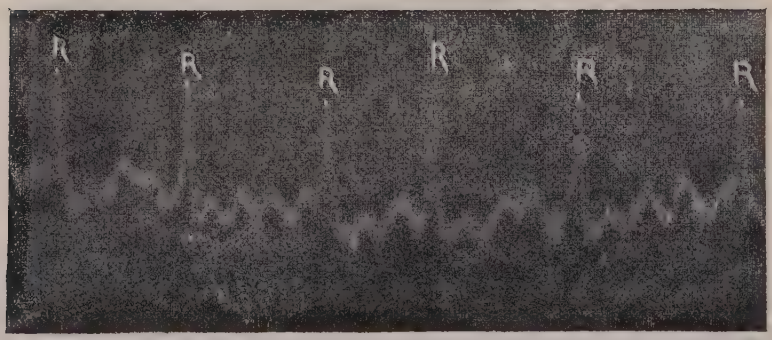
Fig. 97.
Extrasistole del tipo *A* (apice). Extrasistole del tipo *B* (base).

dell'atrio). Anche nell'arteriosclerosi si rinvenne specialmente nel periodo presclerotico una *P* alta, per lo più contemporaneamente a una grande *R*. Sembra anche che una grande *R* si accompagni sempre con ipertrofia del ventricolo sinistro, mentre una piccola *R*, eventualmente una *S* accentuata, si associa con l'ipertrofia del ventricolo sinistro. *R* è sopra tutto molto accentuata, quando il cuore sta sulla linea mediana, sia per ipertrofia ventricolare, sia perchè cuore a goccia. Nella destrocardia tutto l'Ecg è naturalmente negativo. Un'Ecg negativo nel gruppo *QRS*, con *S* accentuata, si trova spesso nel cuore piccolo situato sulla linea mediana (in derivazione prima), nel quale del resto non si rinvengono alterazioni; è quindi l'espressione di un modificato tipo di azione del cuore. Più sotto sarà detto della *S* negativa nei vizi congeniti.

Nicolai ha calcolato la grandezza delle singole punte nell'Ecg normale e trovato che $R : T : P = 100 : 25 : 10$; questo rapporto medio si ritrova nell'uomo tra i 20 e i 50 anni, con cuore di media grandezza (diametro trasversale cm. 14) e con pressione sanguigna media o poco rialzata. Nelle persone più giovani con pressione bassa e con cuore piccolo *R* è relativamente piccolo, *T* relativamente più grande che nell'Ecg normale; nelle persone più avanzate d'età, con pressione sanguigna alta e con cuore grande, si verifica il fatto opposto. Un *T* negativo si verifica nelle persone avanti in età, con pressione sanguigna alta, e con cuore leso da focolai di coronarite (allodromia della *T*).



a



b

Fig. 98. — Due elettrocardiogrammi (secondo Lewis); il superiore, di un cane, con fibrillazione atriale; l'inferiore, di un caso di stenosi mitralica con irregolarità completa e forma ventricolare del polso venoso. Le due curve sono pressochè identiche; ognuna rappresenta le oscillazioni caratteristiche, la *R* in ripartizione irregolare e grandezza variabile, sempre secondo i suoi rapporti con le oscillazioni, e la mancanza di un vero rialzo *T*.

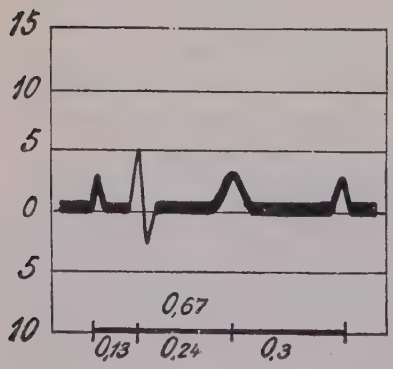


Fig. 99. — Stenosi mitralica.

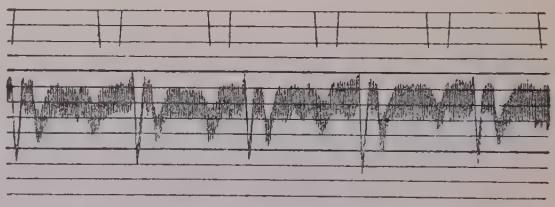


Fig. 100. — Stenosi mitralica.

In maniera speciale caratteristico è l'Ecg nella sclerosi delle coronarie. Qui *P* e *R* sono assai accentuate. A poco a poco *T* diventa più piccolo e nel periodo terminale si fa negativo. È importante dal punto di vista diagnostico la sicurezza, con cui si possono dall'*Ecg* riconoscere le

extrasistoli, e cioè la loro origine. Le extrasistoli atriali sono nomodromi, in quelle del nodo di Tawara manca la *P* e nelle ventricolari

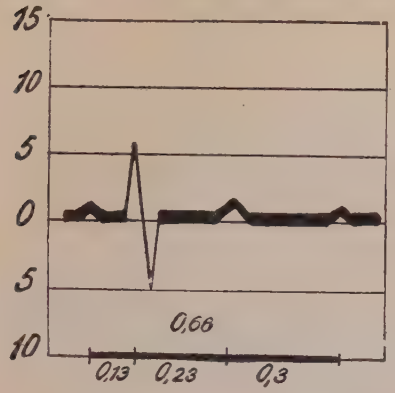


Fig. 101. — Insufficienza mitralica.

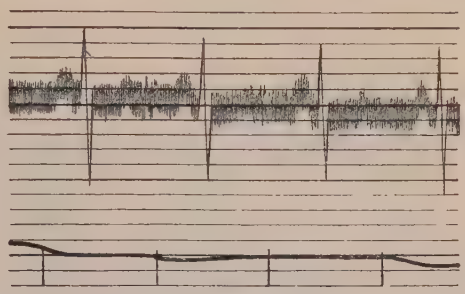


Fig. 102. — Insufficienza mitralica.

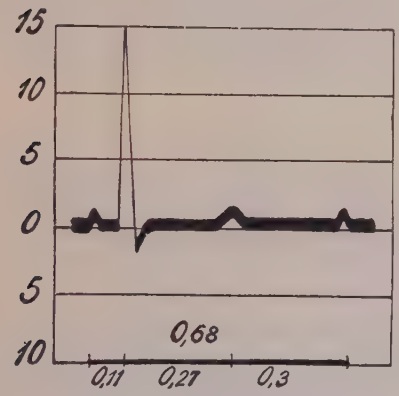


Fig. 103. — Insufficienza aortica.

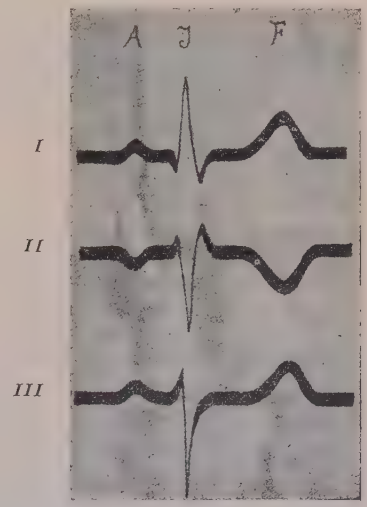


Fig. 104. — Schema per la dimostrazione di un gruppo di punte *J* essenzialmente negativo. *I*. Elettrocardiogramma normale. *II*. Elettrocardiogramma completamente negativo (si presenta soltanto nella destrocardia). *III*. Elettrocardiogramma parzialmente negativo nel gruppo *J*.

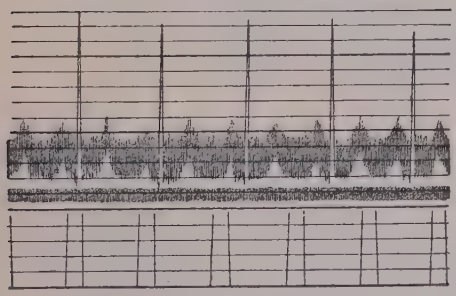


Fig. 105. — Insufficienza aortica.

di tipo *A B C* il quadro è assolutamente allodromo e del tutto caratteristico.

Le figure a pag. 237 dimostrano che si possono facilmente diagnosticare con l'Ecg disturbi della trasmissibilità e che è facile anche la misura del tempo. Inoltre si possono studiare contemporaneamente in questo schema i diversi tipi di extrasistoli.

L'Ecg nei vizi di cuore. Nei vizi cardiaci puri l'Ecg è tipico, a motivo della configurazione muscolare del cuore, cioè:

Per la stenosi mitralica *P* e *T* grandi con una *R* piccola in paragone cogli altri vizi del cuore (fig. 99 e 100).

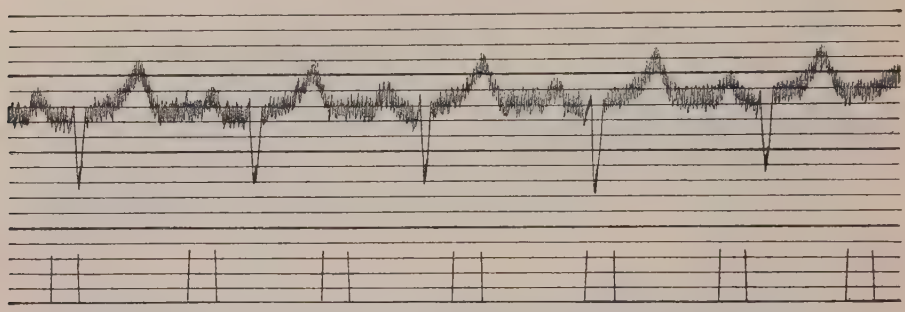


Fig. 106. — Dotto di Botallo aperto.

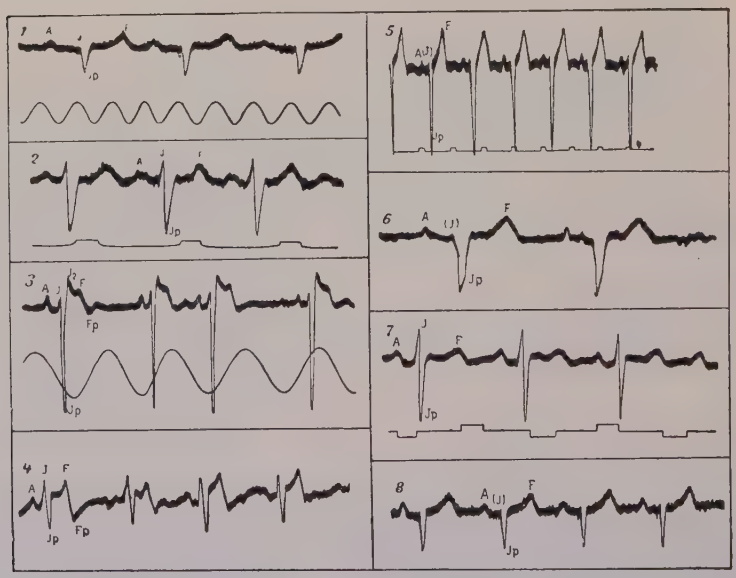
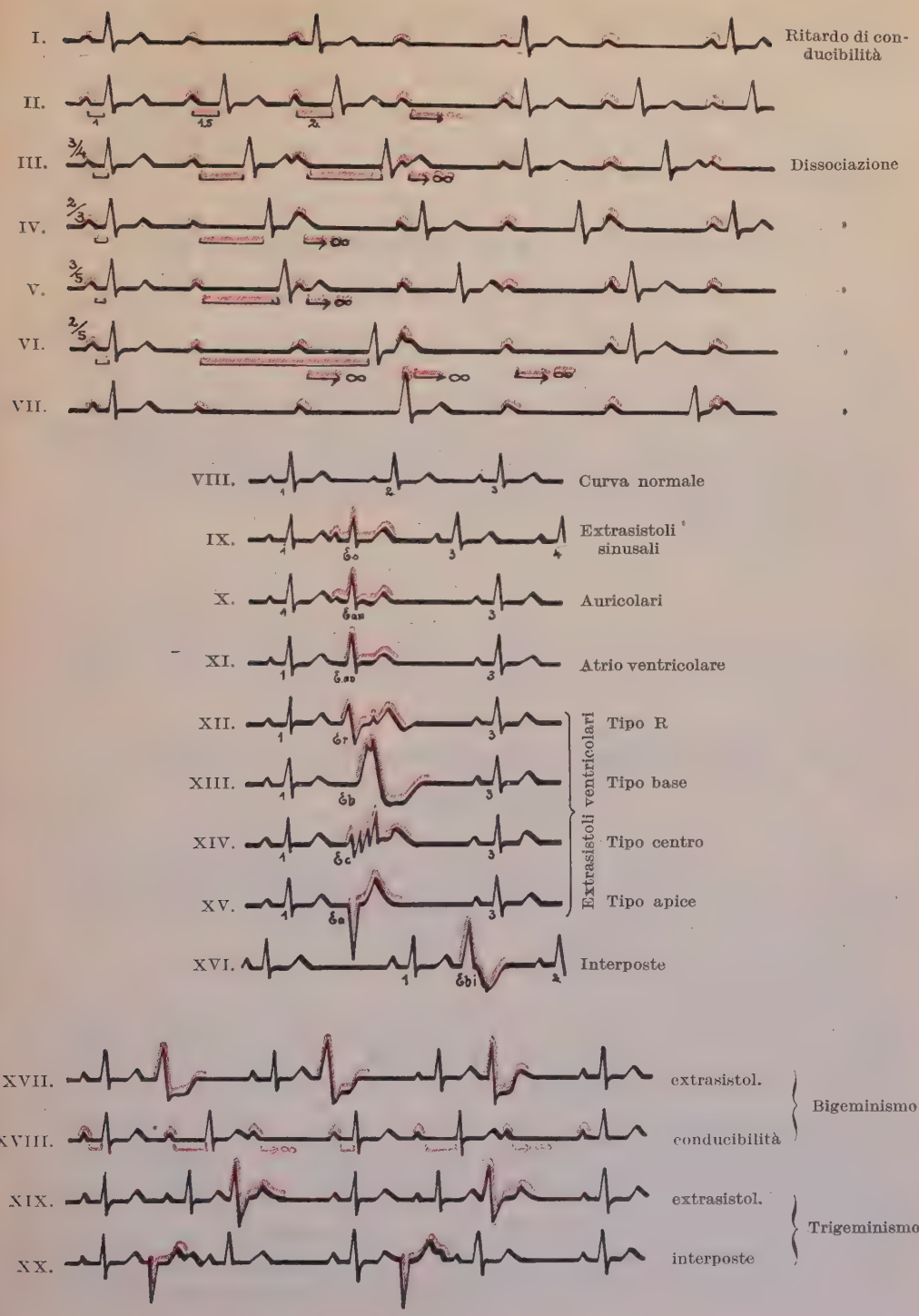


Fig. 107. — Elettrocardiogrammi di alcuni casi di difetto cardiaco congenito. 1 e 2. Persistenza del dotto di Botallo. 3. Vizio congenito (stenosi polmonare?). 4. Insufficienza tricuspidale. 5. Comunicazione ventricolare. 6. Difetto polmonare. 7. Forame ovale aperto. 8. Difetto cardiaco congenito in un ragazzo.

Nell'insufficienza mitralica *S* che si sprofonda e *P* piccola con *R* di media grandezza (fig. 101, 102).

Nell'insufficienza aortica è caratteristica *R* molto alta con *P* e *T* piccole (fig. 103, 105).

Oltre a ciò nell'insufficienza aortica la sistole dura più a lungo che negli altri vizi cardiaci; essa è uguale a $^2/_5$ di tutta la rivoluzione car-


I.
Ritardo di conducibilità
II.
1
1,5
2
III.
3/4
Dissociazione
IV.
2/3
V.
3/5
VI.
2/5
VII.
VIII.
Curva normale
IX.
Extrasistoli sinusali
X.
Auricolari
XI.
Atrio ventricolare
XII.
Tipo R
XIII.
Tipo base
XIV.
Tipo centro
XV.
Tipo apice
Extrasistoli ventricolari
XVI.
Interposte
XVII.
extrasistol.
XVIII.
conducibilità
Bigeminismo
XIX.
extrasistol.
XX.
interposte
Trigeminismo

diaca. La presistole è notevolmente più corta nell'insufficienza aortica, che negli altri vizi.

Nei vizi congeniti è molto caratteristica la *S* che è grande e va molto sotto l'ascissa, con scomparsa quasi totale di *R* voltata verso l'alto.

Infine diamo qui ancora una sinopsi di tutte le aritmie nell'Ecg secondo disegni di Nicolai.

Spiegazione della tavola a pagina precedente (secondo Nicolai).

Le curve I fino a VII servono per dimostrare disturbi di conducibilità.

Le curve VIII fino a XVI dimostrano extrasistoli.

Le curve XVII fino XX servono a dimostrare, come da extrasistole e disturbi di conducibilità possa svilupparsi un'aritmia periodica (in questo caso un bigeminismo e trigeminismo).

Tutte le curve della tavola sono esattamente disegnate e costruite secondo Ecg veri; esse sono soltanto ridotte ad una forma unitaria per maggior comprensibilità. Ciò si è ottenuto:

1° rendendo completamente uguale la forma di tutti gli Ecg normali, poichè ciò che importa per l'esposizione delle aritmie nell'Ecg normale sono i rapporti di tempo e non le deviazioni eventuali dalla forma normale;

2° riducendo tutte le curve in rapporto alle loro ascisse di tempo, così che tutte le curve sono raggruppate in uno dei tre gruppi (disturbi di conducibilità, extrasistoli, bi-trigeminismo) sullo stesso ritmo fondamentale, che viene rappresentato col ritmo presuntivo degli altri. Anche qui nulla è modificato riguardo alle aritmie.

Nel primo gruppo dei disturbi di conducibilità (curva I-VIII) come nella curva XVIII tutti gli equivalenti elettrocardiografici dell'attività atriale (*A*) sono indicati per maggior chiarezza mediante linee tratteggiate. Sotto le curve sono segnati i tempi di conducibilità. Una freccia dopo la quale si vede il segno infinito (∞) significa che il tempo di conducibilità è aumentato all'infinito, vale a dire che la sistole ventricolare manca completamente.

Le curve III fino a VI sono rese caratteristiche del pari con questi segni, come ritardi di conducibilità.

Nelle curve IX fino a XX (eccettuata la curva XVIII) le diverse extrasistoli sono per maggior chiarezza del pari rese evidenti colle linee tratteggiate.

D. Misurazione della pressione sanguigna (Chimografia).

Per pressione dominante in un liquido s'intende la pressione, misurata in grammi, esercitata sopra un cm^2 in un punto determinato. Bisogna distinguere questa pressione in: 1° pressione idrostatica; 2° idraulica; 3° dinamica.

Minima importanza ha, nella considerazione della pressione sanguigna arteriosa, la così detta **pressione dinamica,** per la quale intendiamo l'energia cinetica spiegata dal movimento della massa stessa del liquido. Quindi non considereremo per ora la pressione dinamica e rimandiamo a ciò che diremo sulla fisgmobolometria.

La **pressione idrostatica** è la pressione di quella colonna sanguigna verticale che si trova sopra un determinato strato di sangue. Questa pressione per un uomo adulto in posizione eretta è a livello dei piedi quello di una colonna sanguigna di 165 cm. di sangue (175 cm. d'acqua oppure 13 cm. di mercurio secondo Nicolai). Viceversa quando si mette un individuo con la testa in giù, la pressione idrostatica del sangue

nei piedi diminuirà di altrettanto. Già da ciò risulta, nella determinazione della pressione sanguigna, quanto è importante considerare questa pressione idrostatica (v. pag. 247).

Per la dinamica del circolo questa pressione idrostatica non ha la stessa importanza come per la misurazione della pressione sanguigna. Sembrerebbe che, per es., alle estremità inferiori, per la pressione idrostatica, il riflusso del sangue nelle vene verso il cuore venga notevolmente ostacolato, ma i rapporti tra arterie e vene sono come nei tubi comunicanti; si arriva ad un compenso della pressione idrostatica, cioè non è necessaria un'energia maggiore del miocardio per spingere il sangue verso il cuore. Naturalmente data la lunga via la resistenza per l'attrito ha una grande importanza.

Per **pressione idraulica** s'intende la pressione esercitata dall'esterno sopra un liquido, così, per es., la pressione esercitata dallo stantuffo sul contenuto di una siringa. Con una modica pressione dello stantuffo la siringa perde corrispondentemente del suo contenuto; aumentando la pressione l'uscita del liquido dalla siringa non potrà avvenire in egual misura la pressione nell'interno quindi aumenta. Lo stesso succede nel circolo; ad ogni sistole la pressione aumenta per l'ingresso del sangue nell'aorta (rispettivamente nel sistema arterioso), un reflusso al cuore viene impedito dalle valvole semilunari. Nel sistema arterioso però non vi sono pareti rigide, bensì pareti elastiche. Quindi si arriva ad una tensione maggiore della parete, ma siccome la pressione è discontinua, nella pausa il sangue può fluire, attraverso i capillari, dal sistema arterioso. Se la quantità di deflusso è più piccola della quantità affluente, la pressione nel sistema arterioso aumenterà, finchè in ultimo l'afflusso del sangue nell'aorta sarà uguale all'efflusso sanguigno, attraverso i capillari, nelle vene. *Quindi la pressione sanguigna è la tensione delle pareti arteriose prodotta dal cuore e trasmessa dal sangue.*

Questa tensione delle pareti dipende:

1. dall'elasticità delle arterie e dal loro tono;
2. dalla quantità del sangue;
3. dall'afflusso (volume e frequenza di pulsazione del cuore);
4. dal deflusso (dal calibro dei capillari e delle piccole arterie e dalla consistenza del sangue).

Per la misurazione della pressione sanguigna arteriosa si può adoperare la misurazione della pressione manometrica nell'arteria aperta o nell'arteria chiusa.

La *misurazione della pressione sanguigna nell'uomo* (*tonometria dei vasi sanguigni*) si fa soltanto mediante la *misurazione incruenta.*

Eccezionalmente può venire in questione, nelle amputazioni, la misurazione cruenta della pressione sanguigna nell'uomo. Riguardo ai metodi si deve ricorrere, in questi casi, ai manuali di fisiologia.

Per **pressione sanguigna** senz'altro s'indica la *pressione sanguigna media* senza riguardo alle oscillazioni pulsatorie.

S'indica come *pressione sanguigna massima* il massimo pulsatorio della pressione del sangue, come *pressione sanguigna minima* il minimo pulsatorio. La differenza della pressione sanguigna massima e minima si chiama *ampiezza della pressione del polso.*

Per la misurazione incruenta della pressione sanguigna possono servire tre metodi diversi:

1. il metodo della chiusura completa (di Vierordt, 1855);
2. il metodo della parete arteriosa rilasciata (Marey, 1876);
3. il metodo della pressione trasmessa (Hürthle, 1896).

Quest'ultimo metodo non ha trovato finora alcuna applicazione clinica, quindi non ne tratteremo.

Nel capitolo *Pressione sanguigna massima e minima*, vedremo fino a qual punto siamo in grado di determinare, dalla misurazione incruenta della pressione sanguigna, la grandezza della vera pressione sanguigna massima e minima nel tubo arterioso.

1. Tecnica della misurazione della pressione sanguigna.

a) Metodo della chiusura completa.

Il principio di questo metodo consiste nel comprimere con forza misurabile, un'arteria piena di sangue, finchè cessa di pulsare perifericamente. Noi constatiamo questo momento colla scomparsa del polso nell'arteria perifericamente al punto compresso (riguardo alle cause di errore di questo metodo, v. più sotto).

Dopo che il Vierordt, determinò il peso col quale potè sopprimere il polso, v. Basch ha costruito il primo *tonometro* da adoperare al letto del malato. L'arteria radiale, ricoperta dalla pelle e dalla fascia, vien chiusa all'avambraccio con una forte pressione contro l'osso sottostante, la pressione diminuita poi lentamente fino alla ricomparsa del polso nell'arteria radiale perifericamente al punto di pressione, e la pressione letta sopra un manometro.

Come perfezionamento sostanziale va considerato il **misuratore della pressione sanguigna di Riva-Rocci** che è il più usato e consigliabile, anche nella *modificazione di v. Recklinghausen.* Lo **sfigmomanometro di Riva-Rocci** consiste in un manicotto elastico, che si può gonfiare con l'aria, e che viene posto intorno al braccio e che, mediante un tubo a forma di T, sta in relazione con un manometro di mercurio e con un pallone di gomma. Se ora mediante la palla di gomma si preme l'aria

nel manicotto, il manometro indica direttamente la pressione dominante nell'interno del tubo e rispettivamente nel manicotto. Mentre con la mano sinistra si palpa il polso, si comprime gradatamente il braccio aumentando continuamente la pressione, e, siccome essa si trasmette sulle parti molli, il polso viene sottoposto a sostanziali variazioni, finchè a circa 100 mm. di mercurio esso raggiunge il massimo del suo volume, ciò che si manifesta coll'oscillazione vivace della colonna di mercurio del manometro. Aumentando ulteriormente la pressione il polso diventa più piccolo, finchè in ultimo scompare completamente, così che si può

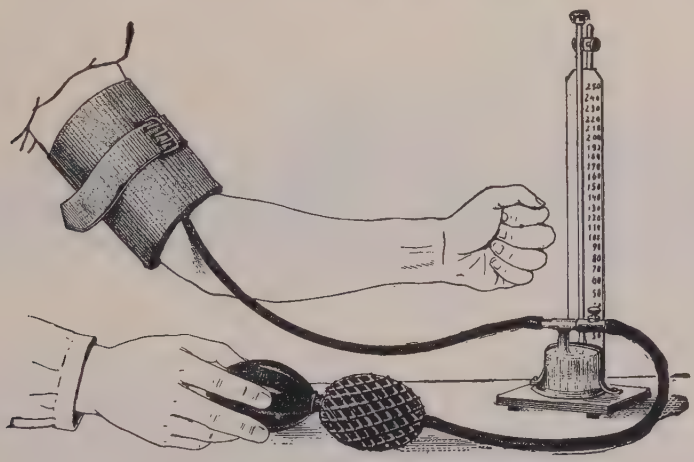


Fig. 108. — Sfigmomanometro secondo Riva-Rocci.

avvertire con precisione il momento della scomparsa o della ricomparsa e leggere esattamente la pressione corrispondente.

L'ultimo tempo dell'aumento della compressione si determina con vantaggio comprimendo il secondo pallone, racchiuso nella rete. A questo modo si possono ottenere finissime gradazioni nell'aumento o nella diminuzione della pressione e nel caso di perdite in qualche punto dell'apparecchio, si può per qualche tempo mantenere la pressione allo stesso livello.

Lo **sfigmomanometro di Bach** consiste in un anello di metallo rivestito da una palla di gomma unita ad un manometro. Si pone questa palla sulla radiale, comprimendola coll'indice di una mano, mentre coll'altra mano si tasta l'arteria in basso del punto compresso. Sahli ha sostituito il manometro a mercurio a quello metallico. Questo apparecchio è assai raccomandato per la misurazione di rapidi mutamenti della pressione.

Il **tonometro di Gärtner** misura otticamente la pressione sanguigna arteriosa al dito. L'indice viene reso anemico per mezzo di un anello di

caoutchouc, posto sopra la prima falange. Sopra il dito reso anemico si mette, dietro l'anello di caoutchouc, un anello di gomma vuoto, nel quale, mediante l'introduzione d'aria, si produce un eccesso di pressione. Poi si leva l'anello di caoutchouc e si abbassa lentamente la pressione nell'anello, aspettando il momento nel quale il dito anemico mostra il primo arrossamento. Sul manometro, che sta in rapporto con l'aria nel pallone e con l'anello di gomma vuoto, si legge poi la pressione. Qui si

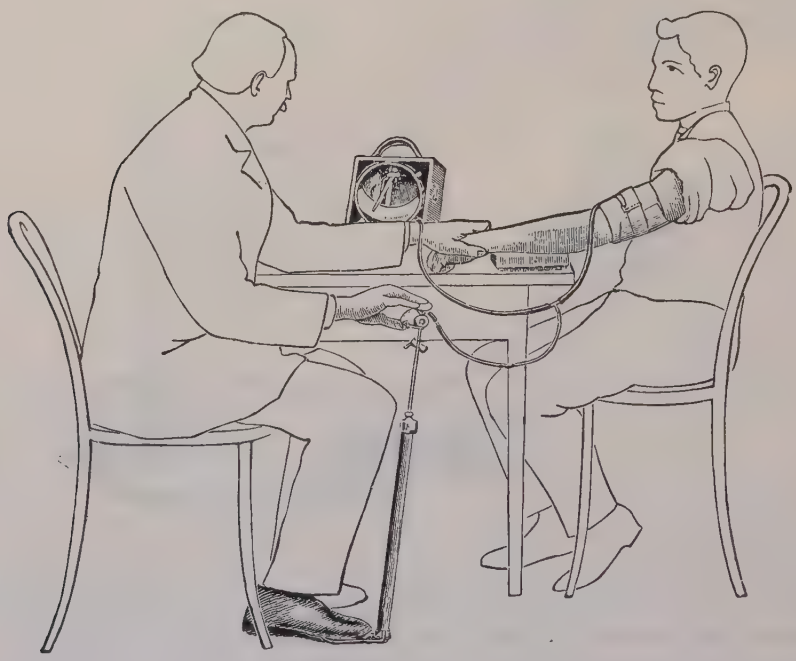


Fig. 109. — Tonometria secondo v. Recklinghausen.

sostituisce dunque la palpazione con l'osservazione dell'alterazione di colore del dito dopo l'afflusso sanguigno arterioso. Perciò con questo metodo si ottengono valori maggiori che coll'apparecchio di Riva-Rocci, perchè si misura non solamente l'onda sistolica, ma anche la corrente sanguigna durante la diastole.

Molto consigliabile ma più ingombrante è il **tonometro secondo v. Recklinghausen.** Esso consiste pure in un manicotto, cioè in un tubo largo e piatto che viene posto e stretto intorno al braccio; in una pompa d'aria, con la quale si rigonfia il tubo, ed infine in un manometro, sul quale vien letta la pressione esistente nel manicotto. Pompa d'aria, manicotto e manometro sono uniti tra loro da un tubo di gomma che conduce l'aria.

Il manicotto per il tonometro di v. Recklinghausen è largo circa 13 cm. (1), il lato esterno è coperto di grossa tela da vela. A questa tela è assicurata una fibbia, per mezzo del quale il manicotto viene fissato al braccio. Il manicotto vien posto alla metà del braccio, in modo che il tubo di gomma afferente guardi in basso (distalmente) e press'a poco venga a trovarsi al lato esterno del bicipite. Il braccio dev'essere tenuto teso nell'articolazione del gomito e la muscolatura deve essere rilasciata. Il manicotto deve essere apposto sul braccio con bastante forza, ma non troppa.

La pompa d'aria, che rassomiglia ad una pompa da ciclisti, possiede due rubinetti, uno per la comunicazione dello spazio della pompa con l'aria esterna e l'altro per la comunicazione col manicotto. Questo ultimo rubinetto può essere messo anche in posizione semiaperta. In questa posizione l'aria non può penetrare che con grande resistenza. La pompa, posta in terra, per mezzo di un pedale vien tenuta con la punta del piede al suolo, e si manovra delicatamente il manico dello stantuffo.

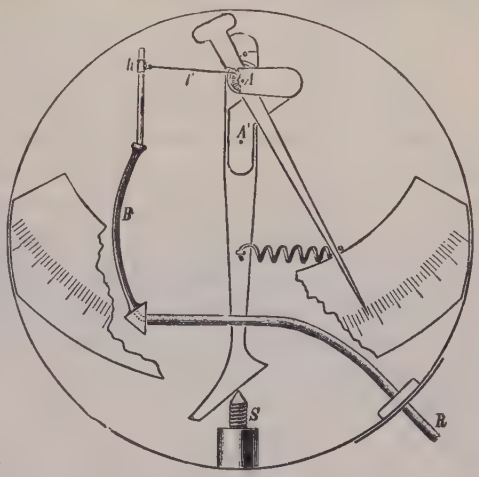


Fig. 110. — Tonometro di v. Recklinghausen.

Invece del manometro a mercurio, che ha bensì la preferenza per la sua semplicità e il prezzo basso, v. Recklinghausen adopera un tonometro da lui costruito, in cui l'organo che riceve la pressione consiste in un tubo di Bourdon, cioè un breve tubo di sottile latta leggermente ricurva, di diametro ovale, piatto. Se la pressione aumenta nel tubo, diminuisce la curvatura di questo, cioè il raggio della curvatura aumenta e siccome il tubo è fissato soltanto ad una estremità, l'estremità libera compie un piccolo movimento. Questo movimento viene trasportato direttamente su di un asse mediante un filo od una fina catenella sulla quale è fissato l'indicatore. La punta dell'ago si muove sopra un semicerchio su cui la pressione viene letta in cm. di acqua o, ciò che è uguale, in grammi per cm^2. Una piccola molla spirale tende a far girare l'asse in direzione opposta a quella del filo e procura così che il filo sia sempre teso (fig. 110).

Questo tonometro di v. Recklinghausen ha il vantaggio di poter non soltanto stabilire e leggere con la palpazione la pressione sanguigna, ma anche di farlo comodamente col così detto *metodo oscillatorio*, cioè col metodo della parete arteriosa rilasciata.

b) Metodo della parete arteriosa rilasciata.

Metodo oscillatorio. Secondo Marey la parete vasale compie le massime oscillazioni quando è sotto ugual pressione all'interno e all'esterno, cioè quando essa è rilasciata. Questo rilasciamento della parete arte-

(1) Anche per lo sfigmomanometro di Riva-Rocci si raccomanda l'uso di questo manicotto, largo circa 12 cm. (modificazione di v. Recklinghausen).

riosa, nella misurazione incruenta della pressione sanguigna, si ha quando, per una pressione dall'esterno si raggiunge (per compressione) la pressione media arteriosa dell'interno. Si può stabilire questo momento osservando le oscillazioni che vengono trasmesse al mezzo comprimente e quindi anche al manometro. Nel campo della pressione arteriosa media le oscillazioni del mercurio nel manometro devono diventare molto grandi. La determinazione di queste oscillazioni riesce, nel modo più facile, col tonometro di Recklinghausen o graficamente (ma si può anche fare sulla colonna di mercurio di un qualsiasi manometro a mercurio).

La misurazione *oscillatoria*, con l'apparecchio di Recklinghausen, avviene nel modo seguente: dopo esserci orientati, per mezzo del metodo palpatorio, press'a poco sulla grandezza della pressione media, si stabilisce approssimativamente questa pressione per mezzo della pompa d'aria nel manicotto. Sul manometro si osservano poi le oscillazioni pulsatorie dell'ago, che sono molto grandi quando il polso è in pressione media, poichè il tubo arterioso rilasciato può fluttuare liberamente ad ogni pulsazione dell'arteria. L'oscillazione della parete arteriosa vien trasmessa, per mezzo dell'aria del manicotto, al manometro, e si presenta qui come oscillazione pulsatoria. Se ora si abbassa la pressione le oscillazioni diventano più piccole; così pure aumentando la pressione, le oscillazioni grandi diventano piccole. Ciò dipende dal fatto che la tensione vasale, in seguito ad un carico maggiore dall'interno o dall'esterno, aumenta di nuovo ed impedisce così le oscillazioni massime del tubo vasale. V. Recklinghausen indica la pressione minore alla quale giungono le oscillazioni grandi, come *minimo della pressione del polso*, il limite superiore della pressione, per le oscillazioni grandi, come *massimo della pressione del polso* i quali termini non corrispondono affatto a « pressione minima » e « massima »; ma sono entrambi, come valori, assai prossimi alla « pressione minima » (v. pag. 248).

Invece del manometro si può adoperare pure, secondo v. Recklinghausen, un *tonografo*, col quale vengono registrate graficamente, sopra un cilindro annerito, le oscillazioni pulsatorie del manicotto. In questo tonografo i movimenti del tubo di Bourdon vengono trasmessi ad un filo di paglia. Per mezzo di una vite la leva scrivente vien posta in modo che la sua posizione orizzontale corrisponda ad una pressione di 100 cm. di altezza d'acqua. La grafica rappresenta allora una curva di polsi a scala, nella quale, nel campo della pressione minima del polso, come della massima, i polsi piccoli si distaccano dai polsi più grandi. Dall'altezza della curva a scala si calcola la pressione manometrica (1).

Uskoff ha costruito un apparecchio che ha chiamato **sfigmotonografo** e che è destinato a registrare, non soltanto la pressione del sangue, ma anche le sue oscillazioni corrispondenti al polso. Il manicotto di Recklinghausen non viene unito al tonografo, ma ad un pallone di gomma sottile circondato da una rete di seta e

(1) Cfr. v. Recklinghausen, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, LVI.

rinchiuso in una capsula di vetro. Ogni movimento d'aria nel manicotto viene seguìto da una modificazione di volume corrispondente nel pallone di gomma e comunicato, in questo modo, all'aria contenuta nella capsula di vetro circondante il pallone, donde mediante un condotto di comunicazione, vien trasmesso sopra un cilindro grafico di Marey.

Se si aumenta la pressione dell'aria nel manicotto fino alla completa scomparsa del polso nell'arteria brachiale e si fa poi diminuire lentamente, il cilindro di Marey registrerà una serie di onde del polso sotto pressione varia, ed inoltre la pressione viene registrata automaticamente. In questo modo si nota la pressione di sangue massima (principio delle oscillazioni), come pure la fase delle oscillazioni massime, dalle quali si determina la pressione media e rispettivamente minima. Nel punto dove le oscillazioni massime diventano più piccole, la curva ha esattamente lo stesso aspetto come lo sfigmogramma corrispondente nell'uomo e come il tonogramma negli animali. Il vantaggio dell'apparecchio di Uskoff, i cui principî si accordano con quelli dell'apparecchio di Recklinghausen, consiste in ciò: che esso fornisce delle curve molto più grandi, che le oscillazioni ascendenti e discendenti oscillano così che le oscillazioni massime vengono nettamente pronunciate e che già le primissime onde vengono messe in rilievo. Tutti questi vantaggi sono basati essenzialmente sul fatto che il pallone di gomma possiede delle pareti facilmente estensibili e quindi trasmette, anche più nettamente, l'oscillazione in misura più grande, mentre che il tubo di Bourdon non è affatto sensibile per le oscillazioni più deboli (1).

Il numero degli apparecchi moderni coi quali si riesce a misurare colla palpazione e per mezzo delle oscillazioni, ed anche graficamente, la pressione sanguigna massima e la media nel senso di Marey, è ora molto grande, cosicchè dobbiamo omettere di riferire qui tutti gli apparecchi; ricordiamo ancora soltanto lo **sfigmotonografo del Brugsch** nel quale le oscillazioni della colonna di mercurio sono registrate su un tamburo annerito, e contemporaneamente vengon registrate anche le variazioni pulsatorie della pressione nel manicotto, per mezzo di una leva (2).

Metodo ascoltatorio. I **fenomeni acustici,** notati per la prima volta da Marey, che si possono percepire perifericamente al punto della compressione, sono da considerarsi come fenomeni concomitanti nelle determinazioni della pressione eseguite per compressione del braccio. Nell'arteria compressa si formano dei soffi di compressione. Si ascolta sulla cubitale, oppure sopra un punto molto pulsante in vicinanza di essa l'arteria, mentre il braccio è compresso nel modo sopra indicato. Ad una determinata pressione esterna, pressione minima, si manifesta un tono vasale evidente, che si ripete ad ogni pulsazione anche aumentando la forza di compressione, e scompare soltanto con una pressione molto più alta (pressione massima). I limiti di pressione, nei quali si odono evidenti toni vasali pulsatori della cubitale, diventan più netti se da una pressione massima si abbassa lentamente la pressione nel manicotto.

Sono da escludersi dal metodo della determinazione della pressione sanguigna ascoltatoria i casi (rari) nei quali l'arteria vibra spontaneamente.

---

(1) Naturalmente non si deve tacere che il tonogramma di Uskoff, a causa di una valvola, non rappresenta un apparecchio scevro da obbiezioni come il tonogramma di Recklinghausen.

(2) Brugsch, *Zur Frage der Sphygmotonographie, etc.* (*Z. f. exp. Path.*, vol. II, 1912).

Tabella di calcolo per la pressione di liquido (secondo v. Recklinghausen) calcolata per l'acqua a 0° e per il peso specifico di 1000 e per il mercurio a 18,5° con peso specifico di 13,550 (1 : 13,550=0,07380).

Cm. di altezza dell'acqua in mm. di altezza del mercurio				Mm. di mercurio in cm. di altezza dell'acqua			
Cm. acqua	Mm. mercurio	Cm. acqua	Mm. mercurio	Mm. mercurio	Cm. acqua	Mm. mercurio	Cm. acqua.
1	1	10	7	1	1	10	14
2	1	20	15	2	3	20	27
3	2	30	22	3	4	30	41
4	3	40	30	4	5	40	54
5	4	50	37	5	7	50	68
6	4	60	44	6	8	60	81
7	5	70	52	7	9	70	95
8	6	80	59	8	11	80	108
9	7	90	66	9	12	90	122
10	7	100	74	10	14	100	136
—	—	110	81	—	—	110	149
—	—	120	89	—	—	120	163
—	—	130	96	—	—	130	176
—	—	140	103	—	—	140	190
—	—	150	111	—	—	150	203
—	—	160	118	—	—	160	217
—	—	170	125	—	—	170	230
—	—	180	133	—	—	180	244
—	—	190	140	—	—	190	257
—	—	200	148	—	—	200	271
—	—	210	155	—	—	210	285
—	—	220	162	—	—	220	298
—	—	230	170	—	—	230	312
—	—	240	177	—	—	240	325
—	—	250	185	—	—	250	339
—	—	260	192	—	—	260	352
—	—	270	199	—	—	270	366
—	—	280	207	—	—	280	379
—	—	290	214	—	—	290	393
—	—	300	221	—	—	300	407
—	—	310	229	—	—	—	—
—	—	320	236	—	—	—	—
—	—	330	244	—	—	—	—
—	—	340	251	—	—	—	—
—	—	350	258	—	—	—	—
—	—	360	266	—	—	—	—
—	—	370	273	—	—	—	—
	—	380	280	—	—	—	—
—	—	390	288	—	—	—	—
—	—	400	295	—	—	—	—

2. L'unità di misura tonometrica.

Il tonometro di Recklinghausen indica la pressione in cm. d'altezza d'acqua; gli altri tonometri in mm. di mercurio. Il Recklinghausen raccomanda di indicare da per tutto la pressione in altezza d'acqua, perciò è necessario un calcolo per ridurre l'altezza di mercurio in altezza d'acqua; però in pratica si è introdotta l'indicazione della pressione sanguigna in mm. d'altezza di mercurio.

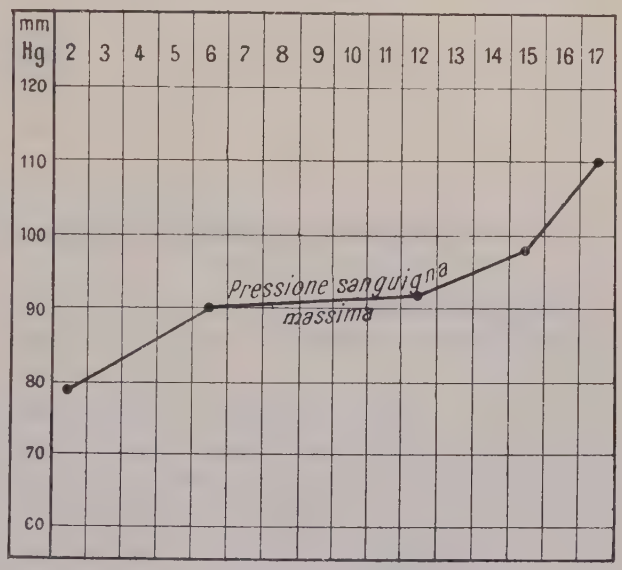


Fig. 111. — Curva della pressione sanguigna nell'età giovanile. Curva della pressione sanguigna massima secondo Riva-Ricci, misurata in diverse età.

V. Recklinghausen basa questi dati su ciò, che per l'acqua l'indicazione di una pressione di liquido in cm. di altezza d'acqua è identica alla indicazione in grammi per cm^2, poichè il peso specifico dell'acqua è = 1. In fisica però si esprimono le pressioni di liquido con la misura $\frac{g}{cm^2}$.

Inoltre il peso specifico del sangue è poco diverso dal peso specifico dell'acqua (5 per cento più grande dell'acqua), cosicchè con esattezza sufficiente, si può dire, invece di 100 cm. di altezza d'acqua, anche cm. 100 di altezza di sangue. Infine è facile, una volta misurata la pressione in un punto qualsiasi del sistema vasale, calcolarla in un altro punto. Bisogna soltanto calcolare la differenza di altezza di ambedue i luoghi di pressione come pressione idrostatica, esprimendo la differenza di altezza in cm., aggiungendoli o sottraendoli al valore trovato.

Si calcola, in primo luogo, la pressione in altezza del cuore: se, per esempio, la pressione nel braccio, stando questo 10 cm. più alto del cuore, è di 140 cm. d'acqua, la pressione, all'altezza del cuore, è = 140 + 10 cm. = 150 cm.; la pressione nel rene, che sta 20 cm. sotto l'altezza del cuore, quando l'individuo sta in piedi è 150 + 20 = 170 cm.; nella base del cranio, posta 30 cm. al disopra dell'altezza del cuore, è 150 — 30 = 120 cm. Come altezza del cuore bisogna definire l'altezza di un punto che si ottiene quando si tira una linea dall'angolo superiore della curvatura dello stomaco e rispettivamente dall'estremità inferiore del corpo dello sterno, perpendicolarmente alla superficie del corpo, verso il dorso e dividendo a metà.

Se si misura stando a sedere e se si pone il braccio comodamente sulla tavola, in modo che il braccio con l'orizzontale formi presso a poco un angolo di 30°, la metà

del braccio, e quindi la metà del manicotto, si trova all'altezza del cuore. Lo stesso accade quando si misura in posizione supina, facendo mettere il braccio semplicemente accanto al corpo, sul letto (v. Recklinghausen).

I **valori normali della pressione sanguigna** nell'uomo sano, misurati col metodo Riva-Rocci, sono in media i seguenti: pressione minima 70-100 mm. di mercurio (100-135 cm. d'acqua), e pressione massima (palpatoria!) 100-130 mm. di mercurio (135-175 cm. d'acqua). Negli adulti più vecchi (40-60 anni) si può dire normale una pressione di 140 mm. Hg. I valori della pressione sanguigna trovati col tonometro di v. Recklinghausen stanno tra 100 cm. d'acqua (pressione minima) e 160 cm. d'acqua (pressione massima); nelle donne la pressione è un po' più bassa che negli uomini.

3. Pressione massima e minima del sangue (1).

Pressione sanguigna massima. Il principio della misurazione incruenta della pressione sanguigna è, in tutti i tonometri di uso clinico, il medesimo che per la determinazione della pressione massima del sangue, è cioè il principio della chiusura completa dell'arteria per mezzo di una iperpressione dall'esterno: si misura manometricamente la pressione sufficiente per sopprimere il polso arterioso dell'arteria compressa dal manicotto.

Ma la misurazione della pressione massima sanguigna nell'uomo non può essere assolutamente precisa, perchè una parte della forza comprimente del manicotto si perde per la resistenza delle parti molli, e perchè la compressione dell'arteria, di per sè, richiede una certa pressione. Ma innanzi tutto, quanto più resistenti sono le parti molli (per es., al braccio), tanto più grande sarà il valore, di cui non si deve tener calcolo, del quale aumenta la pressione.

L'errore diventa anche maggiore, adoprando un manicotto stretto; esso sarà minimo, quando, per la compressione, si adopera un manicotto largo, secondo l'esempio di v. Recklinghausen (il manicotto deve quindi esser largo circa 12-13 cm.).

Col tonometro di Riva-Rocci (modificato da v. Recklinghausen) si ottengono anche valori massimi della pressione del sangue, relativamente i più esatti, come risulta da ricerche di confronto fatte con la misurazione cruenta della pressione sanguigna in monconi d'amputazione. Errori più grandi si hanno col tonometro di Gärtner anche adoprando un mani-

(1) La denominazione di pressione sistolica e diastolica del sangue è sostituita da quella, più propria, di pressione massima e minima.

cotto largo; ma gli errori di questi due metodi non oltrepassano il valore del 20 % della vera pressione sistolica interna (Müller e Blauel).

La *pressione* massima trovata con l'ascoltazione è quasi uguale alla pressione massima trovata con la palpazione; essa può quindi venir considerata (press'a poco) come *valore di pressione sanguigna « massima »*. Lo stesso è del valore della pressione massima trovato oscillatoriamente (di qualche cm. più in alto! metodi v. Recklinghausen, Uskoff, Brugsch ed altri), però la determinazione della pressione massima *è più netta e facile con la palpazione e quindi è da preferire questo metodo.*

Pressione sanguigna minima. Mentre la determinazione della pressione sanguigna massima col metodo della chiusura completa dell'arteria è un metodo utilizzabile per le ricerche di confronto ed ancora relativamente sicuro, non vi è *affatto* un'eguale sicurezza nella determinazione della pressione sanguigna minima. Già i diversi autori interpretano, in modo molto variabile, con gli apparecchi più diversi, la così detta pressione minima.

Così Janevay, Masing, Strassburger e Sahli indicano come pressione minima (diastolica) la pressione *con la quale l'arteria vien compressa così che, perifericamente al punto compresso, i polsi arteriosi comincino a diventare più piccoli* (**pressione minima palpatoria**). Più esattamente che con la palpazione si può determinare quel momento di pressione, registrando, secondo Sahli-Bingel, il polso radiale sfigmograficamente, mentre al braccio, col manicotto, si aumenta in modo uniforme la pressione comprimendo così l'arteria brachiale (contemporaneamente le pressioni vengon notate sulla curva del polso). Con questo mezzo si può registrare graficamente la pressione alla quale i polsi cominciano a diventare più piccoli. Jacquet ha per questo scopo costruito uno *sfigmotonografo* che vien fissato al cardio-sfigmografo, cosicchè si possano registrare, sulla stessa striscia di carta, il polso dell'arteria radiale e la pressione sanguigna (*Münch. med. Woch.*, 1908, n. 9).

Come **pressione minima oscillatoria** viene indicata da v. Recklinghausen quella pressione esterna alla quale i polsi arteriosi, prodotti nel manicotto e quindi le oscillazioni dell'ago manometrico, col diminuire della pressione, passano, dallo stadio delle oscillazioni massime, a quello delle oscillazioni più piccole.

Anche Kraus (così pure Uskoff) indica il momento delle massime oscillazioni come pressione minima; a noi sembra più opportuno abbandonare il concetto della pressione così detta minima e sostituirlo con quello della **pressione media** (massime oscillazioni). Secondo noi si tratta della misura della pressione in queste oscillazioni massime anche nei metodi seguenti di Korotkow e Ehret, meno precisi ma pur sufficienti ad orientarci.

Korotkow introdusse nella clinica il *metodo* **ascoltatorio** della misurazione della pressione sanguigna. Si ascolta l'arteria brachiale 2-3 cm. in basso del manicotto, mentre la pressione sanguigna aumenta, o diminuisce da 0 fino alla massima. Si ode allora *ad alcuni mm³ al disopra della pressione massima palpatoria* ad ogni pulsazione un tono, che a pressione diminuente, va crescendo, poi diminuendo, e infine scompare del tutto. La comparsa del tono coincide circa al massimo palpatorio, la forza

massima del tono, secondo Staehlin, corrisponde al limite inferiore delle grandi oscillazioni; si noti che il perfetto equilibrio della parete vasale, il quale dà il massimo tono, è avvertito dall'esaminato come pulsazioni assai distinte. Il metodo ascoltatorio è comodo per la pratica, ma non privo d'errori, ciò che dipende dalla natura dinamica caratteristica dell'onda pulsante.

Ehret cerca di palpare obiettivamente ciò che vien sentito soggettivamente dall'esaminato nel metodo ascoltatorio. Se infatti si palpa, invece d'ascoltare, l'arteria cubitale nelle condizioni sopra dette, si avverte una modificazione del polso, corrispondente con differenza da 6-10 mm. Hg. alla pressione minima oscillatoria. Il polso diventa « brutale » e scuote tutta la regione. Nelle persone grasse, nelle quali non si sentiva, il polso divien improvvisamente palpabile.

Riepilogando: la pressione minima *palpatoria* e *oscillatoria* sono porzioni determinabili della curva della pressione sanguigna, ma non sono da considerarsi, senz'altro, come *identiche con la pressione minima vera dell'arteria, neppure limitando il concetto al fatto, che la pressione minima si comporta, di fronte alla pressione vera diastolica, come la « pressione massima » alla vera pressione interna sistolica.*

Assieme con la *denominazione di pressione minima* quindi è meglio indicare il modo di determinazione della pressione minima (palpatoria, oscillatoria, ascoltatoria).

Da ricerche fatte da Müller e Blauel risultava nel confronto della misurazione della pressione sanguigna incruenta e cruenta nell'uomo (eseguita su ferite recenti di amputazione), che anche nella determinazione più esatta della *pressione minima palpatoria*, secondo Sahli, la pressione minima (pressione così detta diastolica) implicava un errore non minore del 28 %, mentre la contemporanea determinazione della pressione sistolica, con la palpazione, dava un errore soltanto del 7,4 %. « I due errori quindi non si completano in cifre esatte proporzionali e quindi il metodo, per le conclusioni da esso tratte, non è utilizzabile ». Perciò si rifiuterà la determinazione palpatoria della pressione minima.

Se si confronta la pressione minima trovata oscillatoriamente coi valori trovati con l'ascoltazione e la palpazione, i valori ascoltatorî si identificano con quelli oscillatorî; ambedue i valori son però notevolmente più bassi del così detto minimo palpatorio.

4. Pressione del polso (ampiezza del polso), pressione media.

La differenza tra pressione sanguigna massima e minima si chiama *pressione del polso* (*ampiezza del polso*), la media aritmetica dei due limiti di pressione, *pressione media*, che pertanto non è affatto da *confondersi con la pressione media dell'arteria.* Quest'ultima corrisponde approssimativamente alla fase di pressione delle massime oscillazioni.

Il valore della misurazione della pressione del polso è notevolmente limitato dal fatto che i metodi di determinazione della pressione minima, non son punto identici alla determinazione massima della pressione sanguigna. **Per questo motivo non si può considerare la misurazione della pressione del polso come un metodo esatto** e neppure la determinazione della pressione media aritmetica dalla massima e dalla minima. Ciò non ostante si può in determinati casi ottenere colla misurazione dell'ampiezza pulsatoria criterî utilizzabili: così si constata *nelle malattie infettive un aumento dell'ampiezza pulsatoria con ipotensione* permettendo in qualche modo la constatazione numerica della debolezza cardiaca. Nell'*insufficienza aortica* l'ampiezza pulsatoria cresce assai, poichè aumenta specialmente la pressione massima, mentre la minima spesso si abbassa al di sotto del valore medio (lo stesso accade a volte nel dotto di Botallo aperto).

La pressione del polso rappresenta l'aumento pulsatorio della pressione nel tubo arterioso; se si vuol avere uno sguardo generale sul decorso cronologico della pressione sanguigna nell'arteria, si può trasformare lo sfigmogramma, che in certo qual modo rappresenta una curva della pressione con altezza indeterminata di ordinate, in uno sfigmogramma assoluto, registrando (secondo Sahli) la curva del polso in un sistema di ordinate e notando, come piede della curva del polso, la pressione minima del sangue, e come punto massimo della curva, quella massima; le ordinate allora rappresentano, in queste curve, le pressioni, le ascisse il tempo e l'intera curva il decorso della pressione nell'arteria. Si rinunzia alla rappresentazione delle elevazioni secondarie considerando solo la rapidità della salita e della discesa delle onde del polso.

All'ampiezza del polso corrisponde quindi la pressione del polso, cioè la *vera* grandezza del polso; ciò che prima si cercava di leggere soltanto dallo sfigmogramma, riesce oggi con lo sfigmogramma assoluto. *Clinicamente* distinguiamo *due* qualità nel polso: *tensione* e *grandezza*. Come misura approssimativa della tensione si considera la pressione sanguigna media, come misura della grandezza, la pressione.

A pag. 238 abbiamo visto che nella considerazione della pressione arteriosa quella **dinamica** aveva finora in clinica trovato poca applicazione, quantunque la diagnosi palpatoria del polso sia fondata specialmente sull'energia cinetica del polso stesso. Nuovi metodi per la diagnosi dinamica del polso sono la

5. Sfigmobolometria e sfigmoenergometria.

I metodi finora accennati non considerano che le condizioni statiche della pressione sanguigna, invece sfigmobolometria e sfigmoenergometria hanno per scopo la misurazione dell'energia del polso.

Il Sahli in lavori anteriori si era occupato di un metodo, nel quale l'energia del polso si calcola dalle oscillazioni della quantità nota di aria contenuta nel manicotto, osservate su un manometro elastico e praticamente scevro di oscillazioni proprie o d'inerzia (manometro indice).

Invece più recentemente ha preferito un altro mezzo, ed ha sostituito al metodo suddetto l'assai più semplice e sicura **bolometria volumetrica.** Con questa l'energia del polso si ricava moltiplicandone l'ampiezza, misurata direttamente dall'aumento del volume, ad un manometro, per la pressione (1).

La misurazione è tecnicamente assai semplice. Sulla radiale si fissa mediante una piastrina di pressione ed un nastro non elastico una piccola palla di gomma, la quale è in comunicazione da una parte con un manometro indice, dall'altra con un comune manometro a mercurio. Aumentando la pressione nella palla di gomma, si legge sul manometro l'ampiezza delle oscillazioni (in cm.) quando essa è massima, cioè quando il volume del polso si trasmette al massimo al manometro, venendo a mancare la resistenza della parete arteriosa. Moltiplicando volume × pressione si ottiene l'energia del polso. Speciale attenzione bisogna prestare al manicotto, la cui tensione dev'essere mutata in modo che le oscillazioni divengano massime (« tensione ottima »). Il volume del polso dipende fino ad un certo punto dal calibro dell'arteria. Una diagnosi di alterazione del volume del polso del ventricolo sinistro, fondata sul polso periferico, è ammissibile, solo a condizione che anche il polso delle altre arterie non accessibili all'esame sia alterato in proporzione e senso del polso della radiale (v. pag. 254).

Si chiama **energometria** un metodo istrumentale ideato dal Christen, il cui principio è simile a quello della sfigmobolometria: si misura l'energia viva del polso, non per mezzo del volume del manicotto e delle oscillazioni pressorie di pulsazione, ma per mezzo di un sistema pneumatico, con una siringa il cui stantuffo genera un'energia misurabile, uguale all'energia dell'onda pulsatoria.

6. Misurazione della pressione nelle vene cutanee superficiali.

Dopo numerose ricerche fatte per determinare la pressione venosa delle vene cutanee, Moritz e v. Tabora hanno descritto un metodo, per mezzo del quale si riesce a determinare esattamente la pressione delle vene cutanee. Il metodo consiste in ciò: da un tubo manometrico decorre per una cannula tanto liquido nella vena punta, finchè la pressione nel tubo manometrico sia uguale alla pressione venosa. Come sede di misurazione gli autori hanno scelto la vena mediana e hanno riferito il suo valore all'altezza dell'atrio destro, che in posizione orizzontale si trova a livello della 4ª costola, 5 cm. sotto la linea di livello della parete toracica anteriore.

---

(1) L'importante lavoro si trova nel *D. Arch. f. kl. Med.*, 1914, vol. CXV.

Il « *flebotonometro* » costruito da Brugsch e Schittenhelm consiste di un tonometro, una siringa *record* con cannula e una chiavetta speciale ed inoltre di un'asta livellatrice con la quale si indica lo zero del manometro all'altezza dell'atrio. Noi rinunciamo a diffonderci qui più dettagliatamente sulla descrizione del flebotonometro e rileviamo soltanto che questo procedimento, il quale rappresenta certo una misurazione cruenta della pressione sanguigna (del resto completamente innocua) è, per la clinica, un progresso decisivo. Siccome il metodo è relativamente semplice può trovare vasta applicazione e dare criterî diagnostici utilizzabili per gli aumenti della pressione nell'atrio destro. Per determinare il grado di taluni scompensi del cuore, ecc., otterremo quindi dei valori numerici istruttivi ricorrendo contemporaneamente alla misurazione arteriosa (incruenta). (È interessante, secondo la nostra esperienza, il comportamento della pressione venosa nello scompenso cardiaco nella *prova di Valsalva*, quando lentamente ritorna di nuovo al valore di riposo, ecc.). Soltanto vorremmo ancora rilevare che in genere abbiamo trovato valori più alti nelle persone normali di quelli trovati da Moritz e v. Tabora (noi trovammo per lo più 60-90 mm. $H^{\cdot}O$).

Il metodo è descritto nel *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, vol. XCVIII, fasc. 4-6; v. anche Tabora, *Congresso di med. int.*, 1910.

7. Misurazione della pressione sanguigna e diagnostica cardiaca funzionale.

Il giudizio, fondato sulla pressione sanguigna massima oppure sulla sola pressione media, dell'intensità del lavoro cardiaco è permesso solamente in quanto che un'ipertensione costante, dimostra che il cuore deve compiere, costantemente, un grande lavoro (per gli ostacoli vasali). Un tale cuore quindi si stanca pure più facilmente di un cuore non sottoposto a simili fatiche.

Il numero delle malattie nelle quali si trova una *pressione sanguigna costantemente alta* è limitato. Così essa si trova nell'arteriosclerosi (non sempre, per es., nello stadio così detto presclerotico), nell'ipertonia essenziale, nella nefrite (specie interstiziale) e nella policitemia ipertonica.

Il lavoro fisico *aumenta la pressione sanguigna.* Dopo il lavoro la pressione sanguigna suole diminuire, tanto quando il cuore è sano, come quando è malato.

Nelle persone vecchie si trova, talvolta anche durante il lavoro, un abbassamento della pressione, probabilmente indizio di cuore debole.

L'ipertensione durante il lavoro e l'abbassamento dopo il lavoro, non dipende immediatamente dalla sua azione fisica ma anche dall'esercizio, dal comportamento

psichico dell'esaminato, ecc. Perciò curve della pressione sanguigna, ottenute durante e dopo il lavoro, non sono da utilizzarsi diagnosticamente per la valutazione del lavoro del cuore.

È stata tentata la misurazione del *lavoro cardiaco dalla pressione sanguigna*, ma tutti i metodi sono talmente pieni d'errori (già anzitutto per la problematica determinazione della pressione minima) che non è possibile utilizzarli per studî scientifici. Ricordiamo tuttavia Strassburger, Erlanger e Hooker, inoltre v. Recklinghausen, i quali per primi si sono occupati di questo problema (Notizie più particolareggiate si trovano nella 1ª ediz. ital. di questo manuale).

Coll'esame *sfigmobolometrico* si credette possibile d'utilizzare anche la forza dell'onda viva pulsatile per la forza funzionale cardiaca. Si dovrebbe fare il seguente ragionamento: la forza cardiaca è misurabile col prodotto del volume pulsatorio per la pressione aortica. A condizioni uguali il lavoro cardiaco sarebbe = alla frequenza del polso × volume del polso × pressione aortica. Però il lavoro cardiaco si trasforma nell'aorta in energia cinetica e potenziale: la prima è l'energia di flusso, la seconda l'energia dell'onda pulsatoria. Trascurando la prima, la quale dipende, seguendo la legge della caduta da pressioni maggiori a minori del sistema vasale col suo tono regolabile, rimane la forza viva dell'onda nell'aorta, come misura relativa del lavoro cardiaco. Misurando l'energia aortica alla brachiale, considerandola in qualche modo come un'appendice chiusa, si può allora porre in luogo della pressione aortica la pressione media brachiale, e in luogo dell'energia pulsante dell'aorta quella brachiale.

Tradotta in una formola allora A (lavoro cardiaco) $= v$ (volume pulsatorio) × P (pressione aortica); inoltre A $= a$ (energia del polso) $\times x$, essendo x un valore dipendente in prima linea dal lavoro di flusso. Cioè, colle due uguaglianze:

$$a = \frac{v \times \mathrm{P}}{x} \text{ oppure } v = \frac{a}{\mathrm{P}} \times x.$$

Ponendo in luogo di P la pressione brachiale p, otteniamo:

$$v = \frac{a}{p} \times x$$

e pulsazioni diverse:

$$\frac{v}{v_1} = \frac{a \times p_1 \times x}{a_1 \times p \times x}.$$

Se x è una costante, il valore se ne elimina: dunque, premesso che il valore da attribuire al lavoro di flusso fosse costante, *anche a polsi varianti*, avremmo nella misurazione dell'energia dinamica del polso un buon mezzo per conoscere il lavoro del cuore.

L'influsso dei vasomotori, il comportamento non controllabile di grandi territori di flusso inaccessibili all'esame, causano però anche qui difficoltà spesso insuperabili.

VII. RICERCHE SUGLI ORGANI RESPIRATORÎ

A. Polmoni.

1. Fisiologia e meccanica della respirazione normale.

L'alternarsi di dilatazione e restringimento dei polmoni, che forma la base della respirazione, avviene, a mo' di mantice, per le ritmiche contrazioni di muscoli a striatura trasversale, col contemporaneo aiuto di una forza sussidiaria. Quest'ultima consiste nell'elasticità naturale del tessuto polmonare e della gabbia toracica, osseo-cartilaginea, la quale circonda i polmoni. Per mezzo della forza sussidiaria elastica, un movimento muscolare, agente in una sola direzione e che viene interrotto ritmicamente, può bastare per determinare una dilatazione ed un restringimento, inquantochè la forte elasticità di tensione permette passivamente il movimento verso l'altra direzione. Difatti nella *respirazione tranquilla, normale, umana, abbiamo alternativamente un'ispirazione attiva seguìta da un'espirazione passiva;* quest'ultima viene ancora favorita dalla forza di gravità delle 12 paia di costole che scendono verso l'avanti basso. I polmoni stessi non eseguiscono attivamente alcun movimento respiratorio, ma per la loro elasticità seguono passivamente i movimenti del torace e del diaframma.

Ispirazione. La parte essenziale dell'ispirazione attiva viene esercitata dal *diaframma*, che possiede una porzione media tendinea — *centrum tendineum* — ed una muscolare, la quale, a seconda del suo punto d'inserzione alla parete toracica ossea, si divide in una parte vertebrale o lombare (vertebra lombare superiore), in una parte costale destra e sinistra ed in una parte sternale. Nell'ispirazione tutte le fibre muscolari si contraggono contemporaneamente ed il centro tendineo scende più in basso. Con l'abbassarsi del diaframma viene compresso il contenuto addominale e quindi disteso in larghezza, ciò che ha per conseguenza una dilatazione dell'apertura toracica inferiore; l'appoggiarsi del diaframma sul contenuto addominale trova però in questo una resistenza più o meno grande. Perciò nella contrazione del diaframma non solo viene abbassata la cupola di questo verso l'apertura toracica inferiore, ma viene pure esercitata una spinta in alto sull'apertura toracica inferiore. Le costole vengono stirate in alto e, siccome le costole inferiori, per la loro forma e per il modo di articolarsi alla colonna vertebrale nel movimento diretto in alto, si debbono muovere prima lateralmente, l'apertura toracica inferiore viene dilatata in tutti i sensi; ma siccome il diaframma non può seguire che limitatamente questo incurvamento e la parete toracica ossea inferiore non cede verso l'interno, anzi le costole inferiori sono contemporaneamente stirate all'esterno ed in alto, nella contrazione diaframmatica la parte esterna, ricoperta dalla pleura diaframmatica, accollata in posizione espiratoria alla pleura costale, si scosta dalla parete toracica; perciò si forma

uno spazio circolare con sezione trasversale a forma di cuneo, il *seno pleurico complementare*, nel quale scende il polmone dilatandosi in tutti i sensi, finchè i due foglietti della pleura si accollano di nuovo.

Nel **feto** non esiste alcuna differenza tra pressione esterna e pressione nello spazio della pleura, e perciò i polmoni, anche dopo l'apertura degli spazî della pleura, non si accasciano, ma riempiono completamente lo spazio pleurico. In seguito il *torace cresce più rapidamente dei polmoni* e con ciò si forma lentamente una differenza di pressione (**"pressione negativa nell'interno del torace"**) e l'elasticità del polmone vien messa in funzione anche nello stato di riposo. Così avviene che il volume del polmone, nell'interno del torace, è costantemente più grande di quando è asportato, poichè le fibre elastiche si trovano sempre in uno stato di tensione costante. La conseguenza è un collasso del polmone all'apertura dello spazio pleurico (pneumotorace, autopsia).

Nell'*abbassamento inspiratorio del diaframma* lo spazio della cassa toracica viene ingrandito e con ciò viene ancora aumentata la differenza tra pressione interna e pressione dell'aria esterna (**aspirazione del torace**). L'ingrandimento dello spazio produce quindi un'aspirazione d'aria e di sangue che penetrano nel torace. Ciò è di speciale importanza per il circolo (aspirazione ispiratoria del sangue nelle grosse vene del corpo verso il cuore, direttamente osservabile nello svuotamento ispiratorio delle vene cervicali, mentre l'aspirazione dei grandi serbatoi sanguigni nell'addome, che pure ha luogo ispiratoriamente e che viene ancora favorita dalla compressione del contenuto addominale, in seguito all'abbassarsi del diaframma, non può essere direttamente osservata; difficoltà ispiratoria dello svuotamento del ventricolo sinistro; oscillazioni respiratorie delle curve del polso). Nel breve spazio di tempo che passa finchè i polmoni occupano completamente il seno pleurico inferiore, negli individui magri e specialmente con pareti toraciche deboli (bambini atrofici, rachitici), la pressione esterna può comprimere le parti molli e le costole là dove il diaframma, nella contrazione, si scosta dalla parete toracica; così si origina il **solco di Harrison** (vedi Cap. II), il quale corrisponde al punto medio del diaframma. Anche negli individui adulti magri si vede per lo stesso motivo una retrazione delle parti molli (spazî intercostali). Nell'ispirio ed espirio profondo questo solco si sposta qua e là; lo si vede nella profonda ispirazione nella regione del margine inferiore del polmone come un'ombra lineare che decorre in modo più evidente anteriormente e lateralmente, talvolta tutt'intorno al torace, in corrispondenza del limite polmonare che nell'espirazione si sposta in basso. Questo fenomeno si chiama il **fenomeno di Litten** (vedi pag. 205).

Come muscoli ispiratori fisiologici vanno inoltre considerati i muscoli intercostali, cioè i *muscoli intercostali esterni* che uniscono le parti costali ossee che scendono all'innanzi e sollevano le costole dall'alto e posteriormente verso il basso anteriormente; lo stesso fanno gli **intercartilaginei,** che passano dall'alto anteriormente, verso il basso posteriormente tra le cartilagini costali ascendenti all'innanzi. Questi muscoli servono anzitutto alla dilatazione della parte superiore della cassa toracica. Normalmente anche i **muscoli scaleni,** almeno nel tipo respiratorio costale femminile, possono aiutare come veri elevatori costali (delle due costole superiori, vedi *Dispnea*, pag. 261). Mentre s'innalzano le costole girano intorno al loro asse, che in alto ha un decorso più frontale e in basso più sagittale, cosicchè il torace nell'ispirazione nella sua parte superiore si dilata maggiormente nel diametro sterno-vertebrale, e nella parte inferiore nel diametro trasversale.

Espirazione. *Normalmente l'espirazione* è press'a poco un *movimento passivo*, determinato dalla trazione elastica del polmone e del torace; in quest'ultimo hanno la prevalenza le cartilagini costali elastiche; il diaframma rilasciato vien, dalla trazione

polmonare e dal contenuto addominale, spinto in alto, nella parte inferiore della cassa toracica i pilastri frenici ed i muscoli marginali salgono verticalmente in alto e si appoggiano strettamente alla colonna vertebrale ed alle costole inferiori. Durante l'espirazione il contenuto addominale viene ogni volta liberato dalla pressione col salire in alto del diaframma e così viene reso più facile l'ingresso del sangue nelle vene addominali. In certi sforzi, tra i quali bisogna annoverare il parlare, il cantare, il gridare, il soffiare ed anche lo sternuto e la tosse, si ha una *espirazione normale attiva.* Questa viene determinata in scarso grado dai **muscoli intercostali interni** che decorrono dal davanti in alto, all'indietro e in basso, e che uniscono le parti costali decorrenti dal di dietro in avanti, ma in grado maggiore dai **muscoli addominali esterni,** i muscoli retto ed obliqui addominali con partecipazione indiretta del traverso; questi muscoli tirano in basso l'arcata costale verso la sinfisi e spingono in alto il diaframma, a causa del restringersi della cavità addominale e dell'aumento della pressione nell'addome (vedi *Dispnea espiratoria,* pag. 263).

Innervazione. Il respiro viene regolato dal midollo allungato (*centro respiratorio spinale, nœud vital* di Flourens). Il centro del respiro si trova nella *formatio reticularis* ed è bilaterale, cosicchè la distruzione emilaterale paralizza solo i movimenti respiratorî del corrispondente lato. Il centro respiratorio viene stimolato automaticamente; come stimolo serve l'abbassamento della pressione parziale dell'ossigeno, come pure l'eccesso di acido carbonico nel sangue (Rosenthal, Traube); da ciò viene che *tutti i fattori diminuenti lo scambio gassoso i quali causano un aumento degli joni di idrogeno, producono una respirazione profonda, forzata* (*dispnea*).

Il centro respiratorio spinale sta in rapporto con parti cerebrali poste più in alto, come dimostra l'influenza della volontà sulla respirazione. D'altra parte la respirazione si lascia influenzare dall'abolita funzione dei tubercoli quadrigemini posteriori, per la quale si manifestano i medesimi fenomeni come dopo la resezione bilaterale del vago (Lewandowski), nella quale gli atti respiratorî diventan più profondi, più forzati e meno frequenti (dispnea del vago); la muscolatura respiratoria è molto affaticata senza che aumenti l'ampiezza respiratoria. Ciò dipende da un disturbo dell'autogoverno del centro respiratorio, in seguito alla mancanza di stimoli inibitorî, che per mezzo di fibre centripete, vengono ad esso condotti.

Anche lo stimolo dello splancnico esercita azione inibitrice sulla respirazione, in scarso grado lo stimolo del trigemino. Qui notiamo ancora che i prodotti di ricambio dei muscoli attivi stimolano direttamente il centro respiratorio, con aumento della frequenza del respiro (dispnea da lavoro) e che il sangue soprarriscaldato (da 40° C.) produce lo stesso fenomeno (dispnea da calore).

2. Forme della respirazione.

Tipo normale di respirazione. Secondo che predomina la respirazione diaframmatica od il sollevamento costale, si parla di respirazione addominale o costale (meglio costo-addominale). La prima si trova nell'uomo, l'altra più nella donna, nella quale, per l'influenza del busto, della gravidanza, ecc., il respiro diaframmatico può essere più o meno impedito. Nei bambini la respirazione è essenzialmente costale.

Alterazioni patologiche. Il tipo respiratorio può essere alterato quando la respirazione diaframmatica subisce una limitazione oppure un'abolizione. La conseguenza ne è una trasformazione in respiro costale. Si

ha questo stato nella debolezza o nella paralisi del diaframma (paralisi bulbare, neurite del frenico, isterismo), dove l'epigastrio nell'espirazione si deprime invece di sollevarsi, nell'impedimento o nell'assenza dell'azione diaframmatica per dolore (infiammazione addominale o delle cavità pleuriche), o per impedimenti meccanici (meteorismo dell'intestino, ascite, tumori addominali restringenti il cavo dell'addome, forte deposito di grasso, ipertrofia del fegato). Con ciò il respiro diventa meno ampio e per conseguenza ne soffre anche la circolazione. Qui bisogna pure annoverare i rapporti tra enteroptosi e respirazione diaframmatica, descritti nel *thorax piriformis* (Cap. II) con le loro conseguenze per l'azione cardiaca e per la circolazione. Un altro impedimento del respiro diaframmatico si presenta nella mediastino-pericardite e negli stati affini; in quanto il cuore aderente al diaframma, in seguito alla sua fissazione connettivale anormale alla parete toracica, alle pleure, al mediastino posteriore, alla colonna vertebrale, non può seguire in basso il tratto inspiratorio del diaframma, quest'ultimo rimane fissato in alto, non scende; l'azione diaframmatica viene a mancare o diventa più debole (Wenckebach); ma anche il respiro toracico diventa difettoso per l'inibizione del movimento in avanti della parete toracica nell'inspirio, perchè le aderenze del cuore in avanti ed in dietro, fissano le pareti toraciche.

D'altra parte la respirazione costale può esser limitata e può prevalere un tipo addominale nella paralisi dei muscoli respiratorî (paralisi bulbare), nel torace rigido (enfisema), nella sclerodermia, nella quale la pelle si distende intorno al torace come una corazza rigida, ecc.

Un *respiro irregolare in ambedue i lati*, nel quale un lato si dilata poco o nulla, si ha quando esista dolore unilaterale localizzato (specie nella polmonite e nella pleurite nello stadio iniziale), in tutte le affezioni della gabbia toracica, che determinino un impedimento respiratorio unilaterale, principalmente nel pneumotorace, nella pleurite essudativa, nell'idrotorace, nei tumori estesi, infine nei disturbi della innervazione (emiplegia, ecc.).

3. Frequenza del respiro.

L'adulto normale compie al minuto da 16 a 20 atti respiratorî, quindi la frequenza del cuore è press'a poco 3 ½-4 volte maggiore della frequenza del respiro. L'influenza dell'età, secondo Quételet, è la seguente:

nei neonati	44	respiri
a 6 anni	26	»
tra 15 e 25 anni	20-18	»
tra 25 e 30 anni	16	»
verso i 40 anni	17	»

La posizione del corpo influenza la frequenza respiratoria; essa è minima in posizione supina, aumenta in posizione seduta, ancora più nella stazione eretta. Coll'aumento della temperatura dell'ambiente può aumentare la frequenza del respiro, ciò che forse è l'indice della regolazione fisica del calore, poichè accelerando la respirazione aumenta la dispersione del calore da parte della superficie polmonare. Un lavoro muscolare forzato e innanzi tutto il correre e saltare accelerano la frequenza respiratoria, fino a 3-4 volte più della norma. Così pure essa può venire aumentata quando diminuisce la pressione parziale dell'ossigeno dell'aria e dell'ambiente, per forte rarefazione. Stimoli cutanei possono accelerare o rallentare la respirazione. Inoltre essa si modifica facilmente per influenze psichiche.

Quindi è opportuno contare le escursioni respiratorie senza che l'individuo esaminato se ne accorga o distraendone in qualche modo l'attenzione, mentre si conta il respiro.

Si può avere in date circostanze una **diminuzione patologica della frequenza del respiro** (**bradipnea**) nelle affezioni del cervello e delle sue meningi (aumento della pressione cerebrale), nelle lesioni anatomiche in vicinanza del centro respiratorio senza lesione di esso, nelle gravi infezioni, nel coma diabetico, nel quale appare uniformemente più profonda (**grande respirazione**, secondo Kussmaul), nell'uremia, nell'agonia. La *causa* dipende certo da un'influenza sul centro respiratorio. In tutti questi stati specie nell'agonia e nel coma apoplettico ed uremico, la respirazione può diventare anche irregolare.

Recenti ricerche fisiologiche fanno dipendere la frequenza e profondità del respiro dal contenuto di joni idrogeno del sangue. Un aumento di essi produce maggiore ventilazione del polmone, che viene conseguita con una respirazione più profonda, senza però che necessariamente aumenti il numero dei respiri.

La respirazione viene inoltre rallentata nelle stenosi delle vie aeree superiori (laringe, trachea, ecc.); v. anche sotto **Dispnea ispiratoria**, pag. 262.

Fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes. In questa forma di respiro le respirazioni sono interrotte da pause di arresto respiratorio completo per la durata anche di qualche minuto; dopo la pausa incominciano atti respiratorî debolissimi, che diventano sempre più profondi ed infine estremamente faticosi, poi diminuiscono di nuovo lentamente d'intensità, diventano deboli, quasi impercettibili e si arrestano infine completamente. Dopo la pausa questo ritmo ricomincia di nuovo. Nella pausa respiratoria i malati si trovano in uno stato di sopore, le pupille sono senza reazione, con l'aumentare del respiro la coscienza ritorna e le pupille si dilatano col ritorno della reazione.

In grado minore stati simili si possono riscontrare anche nel sonno. Il respiro di Cheyne-Stokes si trova in diversi stati morbosi, anzi tutto in alcune malattie cardiache (cuore adiposo, pericardite, vizi cardiaci non compensati), nell'arteriosclerosi estesa, specialmente delle arterie cerebrali, nelle gravi affezioni cerebrali (emorragie, embolie, ascessi, tumori) e nell'uremia. La *causa*, come nel rallentamento del respiro in seguito ad aumento della pressione cerebrale o a lesioni anatomiche in vicinanza del centro respiratorio, per le quali è alterata l'azione di questo ultimo, potrebbe consistere in una diminuzione periodica della sua eccitabilità.

Un **aumento di frequenza del respiro (tachipnea)** si ha nella maggior parte delle malattie dell'apparato respiratorio, innanzi tutto dei polmoni e delle pleure, in molte affezioni cardiache, in rapporto col grado di scompenso, in tutte le affezioni con limitazione della respirazione diaframmatica; lo si trova inoltre nella febbre (tanto più pronunciato quanto più questa è alta), nell'anemia grave e quando la respirazione è dolorosa; in questi casi la frequenza degli atti respiratori può salire sino a 40-60 al minuto. Anche influenze nervose possono agire sul respiro causando accelerazione, specialmente l'isterismo nel quale fu osservato un aumento degli atti respiratori molto al di sopra di 60 al minuto. Abbiamo già detto che un'accelerazione può manifestarsi fisiologicamente nel lavoro muscolare di ogni specie. Spesso nei casi patologici, per es., nei vizi cardiaci compensati, la tachipnea si manifesta soltanto quando si eseguiscono dei movimenti corporei, quindi nel camminare in fretta, nel salire le scale, ecc. Sebbene in genere la respirazione aumentata venga avvertita subbiettivamente e possa produrre svariati disturbi, ciò peraltro non accade sempre. Per ulteriori dettagli vedi capitolo seguente sulla dispnea.

4. Dispnea.

Una respirazione difficile e forzata, causata da impedimenti meccanici o da disturbi della funzione respiratoria del sangue, si chiama dispnea. A seconda della fase del processo respiratorio, nella quale la dispnea si manifesta a preferenza, si distinguono una *dispnea ispiratoria, espiratoria e mista.*

Notiamo subito che, astraendo da pochissime affezioni (difficoltà di ispirazione per paralisi dei muscoli cricoaritnoidei posteriori con ispirazione del resto normale, difficoltà di una fase respiratoria a causa di una membrana fluttuante, ecc.), la dispnea colpisce sempre ambedue le fasi della respirazione, l'ispirio e l'espirio; però in certi casi prevale il disturbo di una fase respiratoria o per lo meno in essa si manifesta più spiccatamente.

Se il disturbo della respirazione esterna od interna oltrepassa un certo grado, si manifesta un progressivo detrimento del benessere subbiettivo. Si ha una sensazione di fame d'aria, la sensazione di uno scambio gassoso insufficiente, che diventa tanto più grande quanto più il malato è irrequieto, perchè col movimento aumenta il bisogno di ossigeno.

Krehl vorrebbe che il termine dispnea fosse riservato a questo malessere subiettivo.

Meccanismo della respirazione nella dispnea. Mentre l'ispirazione normale vien determinata soltanto dal diaframma, dagli intercostali esterni, dagli intercartilaginei e dagli scaleni, nella dispnea entrano in funzione, a seconda del grado di essa, tre altri gruppi muscolari, i quali costituiscono la *muscolatura ausiliare*. Il primo gruppo dilata attivamente il torace sollevando le coste: *musculus serratus posticus superior* (origine: apofisi spinose della 6ª-7ª vertebra cervicale e 1ª-2ª vertebra toracica; inserzione: 2ª-5ª costola) ed, a testa fissa, il muscolo sterno-cleido-mastoideo. Il secondo gruppo toglie al torace il peso delle estremità superiori: muscoli trapezio e levatore dell'angolo di scapola e romboideo *maior* e *minor*. Il terzo gruppo infine dilata il torace quando i suoi punti d'origine alla cintura scapolare sono fissati con l'intervento del gruppo precedente, oppure quando le braccia sono fortemente appoggiate al tronco (ortopnea): grande dentato anteriore, grande e piccolo pettorale. L'espirazione viene rafforzata esclusivamente dalla muscolatura addominale (pag. 257).

Nei malati fortemente dispnoici nell'ispirio la colonna vertebrale si irrigidisce, i muscoli cervicali si tendono, quelli della spalla e del torace si contraggono spasmodicamente e visibilmente, e, negli individui magri, anche gli intercostali esterni e gli intercartilaginei; contemporaneamente si dilatano le pinne nasali, laringe e trachea si abbassano, le spalle, la clavicola e lo sterno si innalzano. Nell'espirazione la colonna vertebrale si piega in avanti ed i muscoli addominali si tendono, così che si possono riconoscere chiaramente alla loro forma i retti addominali e le fibre degli obliqui.

Diverse forme di dispnea.

La **dispnea** prevalentemente **ispiratoria** si produce nella stenosi delle vie aeree, della laringe, della trachea e dei bronchi, nella paralisi delle corde vocali, nei tumori, strumi, membrane crupose, tumefazioni edematose, aspirazione di corpi estranei, ecc. Esiste in tali casi per lo più una respirazione rallentata e profonda quando il meccanismo ispiratorio è abbastanza robusto per far passare, a questo modo, una sufficiente quantità d'aria attraverso l'ostacolo; può aversi anche un respiro acce-

lerato e più o meno superficiale, però mai in misura notevole, poichè occorrono sempre un qualche tempo e una certa forza per vincere l'ostacolo. Siccome del resto anche nell'espirazione l'aria deve forzare un punto ristretto, così l'espirazione è in generale attiva e rinforzata, quantunque meno notevolmente della ispirazione. Se la ventilazione polmonare malgrado il respiro forzato, è diminuita, l'aereazione alterata del sangue per via riflessa dal centro respiratorio rinforza ancor più il meccanismo respiratorio già esagerato. Col passaggio dell'aria al punto dell'ostacolo si produce un rumore particolare, netto, che si sente da lontano e che si chiama **stridore** (prevalentemente *stridore* ispiratorio, ma anche espiratorio). Se l'ostacolo è molto grave, in modo che l'aria penetri nei polmoni in quantità insufficiente e lo sforzo della muscolatura ispiratoria è molto intenso, si possono avere delle forti *retrazioni ispiratorie* delle parti inferiori del torace. Queste retrazioni debbono la loro origine, in parte alla pressione negativa che va aumentando nell'interno del torace (v. pag. 257) e che ha anche per conseguenza un infossamento contemporaneo del giugulo e dell'epigastrio, in parte vengono prodotte dal fatto che il diaframma, che per lo stesso motivo non si abbassa nell'ispirazione, anzi può perfino essere aspirato, contraendosi retrae meccanicamente la parete toracica. Per lo più accade che negli individui giovani, la parte inferiore dello sterno e l'epigastrio nell'ispirazione profonda si spingono verso la colonna vertebrale, mentre nell'adulto è il diametro trasversale del torace che subisce, in seguito alla retrazione delle parti laterali, un rimpiccolimento ispiratorio nel suo terzo inferiore.

La **dispnea** prevalentemente **espiratoria** si presenta nell'enfisema, nell'asma bronchiale e nella bronchite capillare.

Nell'*enfisema* il polmone è anormalmente disteso, i setti alveolari scompaiono e si formano dei grandi spazî aereati, per cui viene rimpiccolita la superficie respiratoria e diminuita l'elasticità polmonare e d'altra parte, per la distruzione di capillari, si verifica un impedimento circolatorio. In seguito a ciò l'aereazione del sangue si fa difettosa e, nell'enfisema non complicato, si ha per azione riflessa del centro respiratorio, una respirazione rinforzata e più profonda.

Spesso l'*enfisema* si complica con una bronchite dei rami più fini. Allora si ha lo stesso caso, come nella *bronchite capillare*. Le mucose bronchiali rigonfie ed il secreto stagnante rendono difficile negli alveoli l'entrata e l'uscita dell'aria. Perciò, da una parte si ha una ventilazione insufficiente con relative conseguenze sul respiro, dall'altra parte si ha una in- ed espirazione più difficile e più forte. L'espirio è notevolmente prolungato e reso difficile, forse perchè i bronchi prima che l'aria sia uscita dagli alveoli, in seguito all'esagerato meccanismo espiratorio, vengon compressi e per conseguenza è aumentato il danno. Nell'enfisema

si ha inoltre la perdita di elasticità la quale danneggia l'espirazione. La frequenza respiratoria può essere rallentata, normale o accelerata.

Nell'*asma bronchiale* finalmente si verificano attacchi di dispnea con movimenti respiratori in- ed espiratori forzati, faticosi, con difficoltà e rallentamento speciale dell'espirio. La frequenza è per lo più aumentata. Il volume polmonare aumenta in modo acuto fino ad uno stato ispiratorio profondo, durevole. La *causa* ne è forse uno stato di contrazione tetanica della muscolatura liscia dei piccoli bronchi (innervazione del vago), forse rafforzata da una contrazione del diaframma stimolato, per via riflessa, dal vago. In seguito al restringimento dei piccoli bronchi, il quale durante l'attacco aumenta ancor più per il rigonfiamento e per la secrezione della loro mucosa, si hanno degli stati analoghi a quelli della bronchite capillare; i bronchioli vengono compressi nell'espirazione forzata e questa è più difficile e prolungata.

Dispnea mista, nella quale sono alterati in modo egualmente grave l'in- e l'espirio, si manifesta *in tutte quelle affezioni del polmone e della pleura* che provocano una limitazione della superficie respiratoria, direttamente o limitando l'escursione respiratoria (polmonite, pleurite, pneumotorace, tisi, ecc.). Coll'accelerazione del respiro l'organismo cerca di corrispondere al suo bisogno di aereazione.

Più complicate son le cose nella dispnea mista in *conseguenza di disturbi circolatori* (vizî scompensati, pericardite, ecc.). Una diminuita rapidità della corrente sanguigna nei vasi polmonari conduce ad un peggioramento del ricambio gassoso; contemporaneamente, certo per sovrabbondanza di sangue, gli epitelî che provvedono al ricambio gassoso, subiscono alterazioni istologiche e funzionali (polmone da vizî cardiaci), inoltre per l'eccessiva ripienezza di sangue, il polmone viene impedito per meccanismo dei suoi movimenti respiratorî. Se questi stati sono transitori, conducono ad una grave dispnea con inizio acuto, con angoscia: *asma cardiaco*. Si tratta per lo più d'una debolezza passeggiera del cuore sinistro che per riflesso provoca un riempimento troppo grande dei vasi polmonari e rallentamento della corrente sanguigna nei capillari del polmone. In questo modo si perviene in fine all'edema polmonare, la cui forma più grave è tipica dell'*avvelenamento da gas di guerra* nel quale cooperano azione tossica diretta ed indiretta. La cosiddetta *dispnea uremica* spesso non è che un segno dell'insufficienza cardiaca nella nefrite, in qualche caso però può essere causata da saturazione del sangue (aumento degli joni idrossilici nel sangue).

È molto importante il fatto che la **dispnea nelle alterazioni dell'apparato circolatorio** si presenta come *processo compensatorio*. Essa accresce la ventilazione del polmone, aumentando la pressione parziale dell'ossigeno negli alveoli e rendendo con ciò possibile un più rapido e migliore

scambio di ossigeno nel sangue. Ma la sua importanza non si limita a questo; anzi la sua funzione è soprattutto importante nella dispnea, apparentemente senza scopo, che si osserva in vizî di cuore gravi, come dimostra Bohr (1). In questi casi, per la diminuita velocità del sangue, troppo pochi corpuscoli sanguigni passano nel piccolo circolo e con ciò l'assorbimento di ossigeno diventa insufficiente. Ora Bohr dimostra, che negli sforzi fisici ed in diverse malattie, non solo gli atti respiratorî diventano più profondi e più frequenti, ma si manifesta inoltre un aumento della capacità media polmonare, cosicchè i malati respirano a polmoni fortemente dilatati. Si forma dunque, in un certo qual modo, un enfisema polmonare transitorio, che Bohr considera fisiologico, come un riflesso opportuno e non come lesione del tessuto polmonare. Giacchè così viene da una parte ingrandita la superficie respiratoria del ricambio gassoso ed in secondo luogo viene diminuita la resistenza dei vasi nel piccolo circolo. Bisogna ricordare che i capillari decorrono nelle pareti alveolari fortemente tortuosi e incurvati e che essi, quando i polmoni sono molto ripieni prendono una direzione del tutto od in parte rettilinea, perciò viene diminuita la resistenza alla corrente sanguigna. *Il risultato di una ripienezza maggiore, costante dei polmoni, sarà così una più facile e più rapida circolazione attraverso i vasi polmonari* (v. *Spirometria*, pag. 266).

Nella *febbre* la dispnea dipende certo in parte dal riscaldamento del sangue, ciò che già da sè solo produce un aumento di respiro, in parte forse dall'azione irritante di prodotti tossici ed in parte dall'aumento degli joni idrossilici contenuti nel sangue.

Fenomeno diaframmatico di Litten.

Riguardo all'origine ed alla sua comparsa è stato già detto il necessario più sopra (pag. 257). Si ricordi che questo fenomeno, per la sua origine, ha qualcosa di comune con quello del solco di Harrison e della retrazione delle parti inferiori del torace negli ostacoli delle vie aeree superiori.

Il malato viene disposto in una camera con una finestra, od almeno in un ambiente nel quale la luce venga solo da una finestra, mentre le altre son chiuse; le gambe del malato vengon poste verso la finestra, mentre l'esaminatore, tenendosi tre o quattro passi di lato, press'a poco con un angolo di 45°, la schiena verso la finestra, osserva la parte inferiore del torace. Si vede allora muoversi ampiamente avanti ed indietro l'ombra lineare in- ed espiratoria che si sposta, interrotta dalle costole, all'altezza della 6ª o 7ª costola per due o tre spazî intercostali. Gli individui grassi non sono adatti. Il punto migliore è tra la linea ascellare e la mammillare, in posizione supina.

Il fenomeno scompare nelle malattie infiammatorie dei polmoni e della pleura verso i confini del polmone e la sua ricomparsa dà un criterio per la guarigione.

---

(1) Bohr, *Arch. f. klin. Med.*, 1906, vol. LXXXVIII, n. 4-6.

5. Spirometria.

Una misurazione quantitativa dell'aria che nelle singole fasi respiratorie (in- ed espirazione) attraversa i polmoni, fu fatta per la prima volta da Hutchinson (1849) mediante lo spirometro.

Lo spirometro consiste in un grande cilindro *A* pieno d'acqua, aperto in alto, nel quale nuota il cilindro *B*, alquanto più piccolo, graduato nella sua direzione longitudinale, aperto in basso e fatto di vetro o di latta, il quale viene tenuto in equilibrio per mezzo di un peso *E*, che scorre sopra una rotella *D*. Nel centro del grande cilindro *A* si innalza un tubo metallico di uguale altezza *e*, sopra il quale sembra rovesciato il piccolo cilindro *B*. Questo tubo metallico ha, dopo la sua uscita, un rubinetto *c*, ed a questo segue un condotto di gomma *C* con un'ampolla *d*. In quest'ampolla respira la persona da esperimento e spinge a questo modo in alto il cilindro *B* con l'aria di espirazione. Il volume di questa è leggibile direttamente sulla graduazione. È meglio chiudere ermeticamente il naso. Per mezzo di congegni speciali si possono con lo spirometro registrare le curve respiratorie (aereopletismografo di Gad ed altri).

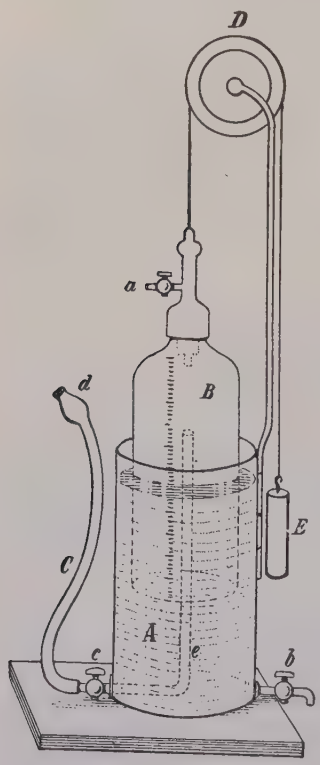


Fig. 112. — Spirometro.

Per conoscere la quantità dell'aria ispirata ed espirata per lungo tempo serve sopra ogni altro il gassometro.

Se dopo una ispirazione quanto più possibile profonda, si espira col naso chiuso, attraverso l'ampolla a chiusura ermetica, il più ampiamente possibile nello spirometro, si ottiene la **capacità vitale dei polmoni.** Essa è in media, in uomini robusti, di 3770 cm^3 e varia nell'uomo da 3000 a 4000 cm^3, a seconda dell'altezza del corpo e della circonferenza del torace. Inoltre essa dipende dall'elasticità dei polmoni, dalla capacità della muscolatura respiratoria, dall'elasticità del torace, ecc.; essa quindi deve diminuire nei processi morbosi tanto dei polmoni, quanto del meccanismo respiratorio esterno; nella donna è più piccola, 2000-3000 cm^3, così pure nei bambini e nei vecchi.

La quantità d'aria che dopo l'ispirazione tranquilla, normale, profonda, può essere ancora assorbita con un'ispirazione forzata, si chiama **aria complementare.** Essa ascende a 1500-1600 cm^3.

Quella quantità d'aria che dopo un'espirazione tranquilla normale può essere ceduta ancora per mezzo di un'espirazione forzata fino

all'estremo, si chiama **aria di riserva**; la sua quantità è uguale all'aria complementare; quindi 1500-1600 cm^3.

Quella quantità d'aria, che a respirazione calma e uniforme viene ispirata o espirata, è detta **aria respiratoria**; la sua quantità è di 500 cm^3.

Anche nell'espirazione più profonda e più forzata rimane sempre dell'aria nei polmoni in seguito all'ipertensione durevole del tessuto polmonare elastico. Il volume di quest'aria, l'**aria residuale**, è in media di 1200 cm^3 e varia secondo diversi dati tra 800 e 1600 cm^3; il volume dell'aria residuale non può essere determinato sull'individuo vivo per mezzo della semplice spirometria; bisogna servirsi di metodi complicati (ispirazione di idrogeno).

La somma dell'aria complementare, dell'aria di riserva e di respirazione, corrisponde quindi alla capacità vitale. La somma dell'aria di riserva più quella residuale e la metà dell'aria respiratoria viene indicata come **capacità media.** La respirazione, cioè la quantità d'aria assorbita in un minuto, è nell'uomo in riposo all'incirca di 5-8 litri.

Tutti i diversi contingenti d'aria sono naturalmente sottoposti, in condizioni patologiche, a delle grandi oscillazioni. Esse però esistono già in condizioni fisiologiche, così, per es., nel parlare, cantare, soffiare, ecc., l'ampiezza dell'aria respiratoria, di ogni volta, varierà fortemente a spese dell'aria di riserva e complementare.

Significato patologico. Come abbiamo già osservato più sopra (pag. 265), la circolazione sanguigna, quando si respira con polmoni fortemente pieni d'aria, quindi con una capacità media relativamente grande, procederà più facilmente che con una capacità media, cioè con polmoni meno gonfi, più collabiti. *Nell'aumento della media respiratoria l'organismo ha quindi un mezzo per compensare l'aumentato bisogno di circolazione attraverso i polmoni.* Che queste condizioni avvengano in realtà è stato dimostrato da Bohr. Egli stabilì, che la capacità media del polmone aumenta negli sforzi fisici ed in diversi stati morbosi, rilevando che in questi casi esiste un riflesso fisiologico, uno stato di compensazione nel senso sopra riferito.

Rubow (1) ha applicate queste ricerche, in modo sistematico, ai cardiopazienti ed ha esaminato tanto il ricambio respiratorio quanto la capacità polmonare nello stesso tempo, negli stessi malati, in una serie di affezioni cardiache. Egli trovò che in certi casi di *morbus cordis*, si può manifestare una dispnea che non tende, nè conduce ad aumento della ventilazione polmonare, ma bensì ad una forte distensione dei polmoni, distensione la quale può avere un'importanza compensatoria, quando il piccolo circolo, per un qualche motivo, è ostacolato. L'esame della capacità vitale non mostra naturalmente nulla di particolare; invece la *capacità media e talvolta*

(1) Rubow, *Arch. f. klin. Med.*, 1908, vol. XCII, pag. 253.

anche l'aria residuale, col ricambio materiale respiratorio del tutto normale, si mostra decisamente aumentata. La capacità media specialmente in tutti i casi gravi si trova in percentuale maggiore dei più alti valori normali e nei casi più leggieri essa aumenta non appena si lavori un poco. Se si considera la capacità media aumentata nei cardiopazienti, come fenomeno compensatorio per la circolazione sanguigna, si comprende

Fig. 113. — Curva respiratoria normale.

facilmente il meccanismo di molti casi di dispnea cardiaca, nella quale i malati siedono sul letto o stanno, fuori del letto, in posizione forzata d'ispirazione, con tensione dei muscoli ispiratori accessori, spesso senza alcun aumento della frequenza respiratoria. Si tratta precisamente soltanto di *ottenere una circolazione sanguigna più facile e non di maggior bisogno di ossigeno.*

Si può misurare la pressione delle singole fasi respiratorie e, rispettivamente la forza vitale adoperata in esse, per via manometrica (**pneumatometria**). Ma questa non ha trovato utilizzazione al letto del malato.

Pneumografia.

Si è cercato di registrare graficamente le escursioni di determinati punti della superficie toracica.

Maggiore importanza ha l'esperimento di registrare separatamente le modificazioni della circonferenza del torace o totale o di ogni singola

Fig. 114. — Curva respiratoria dopo una vagotomia bilaterale (cane).

metà; con ciò si ottengono delle curve respiratorie che pongono in evidenza alterazioni nella frequenza, nel ritmo, nel volume e nel decorso della respirazione.

Il metodo più semplice consiste nell'unire il lume di un tubo di gomma, posto intorno al torace, con l'apparecchio scrivente di Marey; se si vogliono registrare a mo' di confronto ambedue le metà toraciche, il tubo di gomma viene diviso in due parti ed ogni parte viene provvista separatamente di una leva scrivente.

Si vede allora che normalmente l'espirazione è talvolta un po' più lenta e prolungata dell'ispirazione, ma che in genere non esistono pause di riposo tra le due fasi come si osserva nel tempo di chiusura del cuore. Ecco qui tre curve (fig. 113-115).

6. Tosse.

Nella tosse avviene, dopo una profonda ispirazione, un'espirazione violenta e brusca eseguita coll'aiuto della pressione addominale, espirazione che va dapprima verso la glottide chiusa, finchè questa si apre e l'aria, trovandosi sotto alta pressione, viene spinta verso l'esterno come un'esplosione, attraverso lo stretto spazio della glottide. La tosse è un meccanismo di difesa e netta la laringe e la trachea, fors'anche i grandi bronchi, espellendo all'esterno i corpi estranei ed innanzi tutto il muco, ecc., che si trovano in questi punti. La tosse vien determinata, per via riflessa, dalla zona di distribuzione dei rami sensitivi del vago. Mentre la stimolazione sperimentale della mucosa laringea, immediatamente sopra le corde vocali, provoca solo una chiusura della glottide, si produce la tosse stimolando la mucosa posteriore specialmente nella regione interaritenoidea e nella biforcazione (Nothnagel); ma anche la pleura malata e, secondo Naunyn, persino la milza ed il fegato ingranditi possono per via riflessa provocare colpi di tosse. Il centro per i movimenti della tosse sta nel midollo immediatamente vicino al centro respiratorio; probabilmente la tosse vien determinata anche da stimoli cerebrali (cosiddetta tosse nervosa, tosse volontaria).

La maggior parte delle vie aeree è sterile e tale sterilità viene assicurata dalle misure di difesa: secrezione di muco, tosse e movimento vibratorio diretto all'esterno che rendono innocui i corpi estranei ed i germi e li espellono. Se queste misure di difesa sono lese in tutto od in parte, si crea l'occasione ad infezioni, ecc.

D'altra parte il troppo tossire può nuocere; anzitutto perchè lede la elasticità dei polmoni, specialmente nelle parti superiori,

Fig. 115. – Respiro di Cheyne-Stockes.

poi per l'influenza sulla circolazione. Ad ogni colpo di tosse la pressione intratoracica aumenta, l'afflusso del sangue venoso viene impedito e l'espulsione del sangue arterioso è talmente favorita, che la pressione arteriosa aumenta momentaneamente in un modo notevole, e l'aumento subitaneo della pressione può produrre lacerazioni vasali (nell'arteriosclerosi, negli aneurismi aortici; emorragie congiuntivali nella tosse convulsa, ecc.).

A seconda del secreto di parla di tosse *secca* o *umida* e se non viene espulso nulla con la tosse, di *tosse a vuoto*. Vi sono *tossi con suono metallico*, quando entrano in vibrazione cavità intratoraciche e *tossi non sonore*, quando la glottide non vien chiusa completamente o la forza adoperata è troppo debole per produrre una forte corrente d'aria. Una *tosse ruvida* abbaiante è caratteristica nella tumefazione delle corde vocali senza distruzione. Una *tosse debole* che si ripeta spesso, il tossicolìo è indice di uno stimolo debole continuo e si trova nei catarri cronici delle vie aeree superiori, specialmente però nella tubercolosi polmonare incipiente. Forti parossismi di tosse vengono determinati da stimoli acuti violenti delle vie aeree, in seguito ad infiammazione, a corpi estranei, o stasi di secreto, come pure nella tosse convulsa, dove forse entrano in azione spasmi dei muscoli costrittori della laringe.

7. Sputo.

Lo sputo è composto sia dai secreti della porzione del tratto respiratorio precedente la laringe, cioè delle cavità boccale, faringea e nasale (sputo delle coane), sia dalla secrezione delle mucose tracheale e bronchiale, dal contenuto degli alveoli e dalle secrezioni nelle affezioni ulcerose dei polmoni. Allo sputo si possono mescolare dei residui di cibo rimasti tra i denti, e residui di vomito.

Per l'esame, che viene fatto macro- e microscopicamente, è preferibile stendere lo sputo su capsule di porcellana, ricoperte di lacca nera e dividerlo con aghi da microscopio.

Per la diagnosi delle malattie polmonari è d'importanza solo lo sputo proveniente dalle parti più profonde dei polmoni. Lo sputo proveniente dalla cavità naso-faringea è un mucovischioso come gelatina, consistente in singoli ammassi che non si mescolano. Se lo sputo proviene dalla bocca si riconosce facilmente la saliva filamentosa, ma se si tratta di sputo mescolato uniformemente con saliva, la distinzione diventa più difficile.

Osservazione generale, macroscopica dello sputo.

La **quantità** *dello sputo* dipende dalla specie del processo morboso che ne è causa e dall'energia dell'espulsione. Le quantità più grandi si trovano in certe affezioni bronchiali (bronco-blenorrea), in bronchiectasie grandi, o nelle caverne polmonari (fino a 1-2 litri al giorno), nell'edema polmonare; infine nel versamento di ascessi e di empiemi nei bronchi (*maulvolle Expektoration*, di Wintrich).

La **reazione** è quasi sempre alcalina.

Aspetto (1): a seconda delle parti costituenti principali, si dividono gli sputi in: 1° mucosi, 2° purulenti, 3° muco-purulenti, 4° sierosi, 5° sanguinolenti e in forme miste, purulenti-sanguigni, sierosi-sanguigni, ecc.

1° Lo *sputo mucoso* è trasparente, vitreo o bianco-grigio, ed a seconda della quantità di saliva boccale mescolatavi, è vischioso o più o meno liquido. Esso si trova specialmente nella bronchite iniziale e nei catarri acuti della mucosa faringea, laringea e tracheale.

2° Lo *sputo purulento* corrisponde al pus puro, che passando attraverso le vie aeree, può essere mescolato ad un poco di muco. Esso si trova quando si rompa un ascesso polmonare o un empiema e nello svuotamento di caverne, nel qual caso però è mescolato a maggiore quantità di muco.

3° Lo *sputo muco-purulento*, o purulento-mucoso, a seconda che predomina il pus o il muco, è opaco ed ha un colore dal giallastro al giallo-verdastro. Lo sputo purulento può essere avvolto da muco, aver forma di striscie, palle o monete (innanzi tutto nella tisi polmonare, ma anche nella bronchite comune purulenta); s'incontrano anche degli sputi misti muco-purulenti nelle bronchiti e nelle broncoblenorree; quando esistono grandi caverne si trovano sputi confluenti, nei quali, essendo il muco scarso e lasso, il pus confluisce. Particelle di sputo possono esser racchiuse entro vescicole d'aria.

Accenniamo qui allo *sputo a triplice strato*, quale si trova nella cancrena polmonare e nella bronchite fetida; lo strato superiore, spumoso, attraversato da grumi e palle, viene tenuto a galla dalle vescichette d'aria. Lo strato medio, nel quale pendono ancora dall'alto dei residui filiformi, consiste di muco liquido e di siero; lo strato inferiore di pus depositato, confluente.

4° Lo *sputo sieroso* contiene molta aria ed è mucoso, di colore bianco grigio, od in seguito a scarsa aggiunta di sangue, di color lavatura

---

(1) Cfr. pure il Quadro sinottico degli sputi nelle diverse malattie polmonari.

di carne. Esso consiste di siero di sangue e quindi contiene molta albumina. Questo sputo si presenta, come nell'edema polmonare, o quale conseguenza di una stasi nel polmone indice di paralisi del ventricolo sinistro o quale conseguenza di alterazioni vasali infiammatorie, limitate a determinate parti polmonari.

5° Lo *sputo sanguinolento* si presenta puro nell'emoptoe, quando in processi ulcerosi, specialmente nella tubercolosi (ma anche nelle bronchiectasie o nell'ascesso polmonare), viene distrutto un vaso sanguigno, specialmente un vaso dilatato da un aneurisma; il sangue espulso con la tosse si distingue da quello vomitato in ciò, che il primo è di un rosso-chiaro, spumoso, mescolato allo sputo, mentre il sangue vomitato, in seguito all'azione del succo gastrico, appare più oscuro, spesso nero-bruno, mescolato a residui di cibi. Se il vaso sanguigno rotto è molto grande (per es., rottura di un aneurisma aortico nei bronchi), il sangue esce a getto, senza tosse. Dopo un'emoptoe vengono espulsi con la tosse, spesso per diversi giorni, sputi mescolati a sangue e di un colore rosso-nero.

Sputi vischiosi, intimamente mescolati al sangue, che in seguito ad alterazione dell'emoglobina, hanno un aspetto rosso-giallo, bruno (di colore rugginoso) o rossastro, si trovano nella polmonite; degli sputi contenenti sangue si vedono inoltre anche nell'infarto polmonare e nel carcinoma polmonare.

Miscugli sanguigni a forma di strisce nello sputo puramente mucoso, provengono per lo più dalle vie aeree superiori (naso, faringe) o dalla bocca.

Colore: all'infuori dei colori già accennati, determinati sostanzialmente dall'aggiunta di sangue e di pus, lo sputo può assumere, con l'aggiungersi delle sostanze coloranti (colori di anilina nelle fabbriche, polvere di carbone o di ferro, bilirubina nell'ittero e nella polmonite biliosa), un colore bleu, nero, rosso, ocraceo o verde. Un contenuto abbondante di ematoidina, specialmente nell'ascesso polmonare e nel polmone da vizio cardiaco, determina in alcuni punti una colorazione da giallo-rossastra, fino a bruno-rossastra. Il colore verde che si manifesta in seguito è spesso determinato dalla presenza di un bacillo che colora in verde.

Odore: è per lo più insipido. Per la decomposizione nella bocca vi possono essere mescolate delle sostanze putrefatte, fetide. Lo sputo, come anche l'aria di espirazione, ha un odore penetrante fetido (causato principalmente da scatolo), nella bronchite fetida, nella bronchiectasia fetida e talvolta nella cancrena polmonare in seguito a decomposizione fetida dello sputo purulento nelle vie polmonari.

Contenuto di albumina dello sputo.

Mentre il contenuto di albumina dello sputo bronchitico od asmatico è scarso, si trovano nella polmonite, nell'edema polmonare, nelle malattie di cuore quantità notevoli di albumina.

Per la prova dell'albumina si aggiunge allo sputo una doppia quantità di acido acetico al 3 %, si agita bene il miscuglio e si filtra. Al filtrato si aggiungono alcune gocce di soluzione di $K^4Fe(CN)^6$ al 10%, fino alla manifestazione di un intorbidamento fioccoso, indizio contrario a bronchite semplice od asma.

Parti costituenti morfologiche visibili macroscopicamente.

Nell'*ascesso polmonare* o nella cancrena possono venire espulsi con la tosse dei brandelli di tessuto polmonare in forma di lembi grigi più o meno grandi (**sequestri polmonari**).

Delle parti di tumori si possono trovare, per es., nel sarcoma polmonare o come pezzetti cartilaginei di bronchi ulcerati, della trachea o della laringe.

Essudati bronchiali consistenti in fibrina, muco e leucociti, parte in forma di tubi, in parte solidi, ramificantisi a forma di albero, che possono rinvenirsi entro parecchi sistemi bronchiali, si trovano assai distinti nella bronchite fibrinosa, meno abbondanti nella polmonite e nella difterite discendente. Non di rado queste *impronte bronchiali* sono disposte a gomitolo, in modo che diventano riconoscibili soltanto quando vengono scossi nell'acqua e distesi.

Una cosa simile sono le **spirali di Curschmann**, che si trovano nella bronchite capillare (asma bronchiale) ed anche nella polmonite cruposa. Essi sono filamenti racchiusi nel muco vitreo, lunghi ½ cm. fino ad 1-2 cm. e larghi circa 0,5-1 mm., e sono nel senso longitudinale per lo più percorsi da un filo centrale più chiaro, diritto od a forma di spirale (specialmente evidente a piccolo ingrandimento). Essi sono costituiti da muco ed assumono la forma spirale per lo più quando passano attraverso i bronchi fini. Vicino ad essi si trovano molto spesso i cristalli di Charcot-Leyden (v. sotto).

Nella tubercolosi sono importanti delle particelle grigie o grigio-gialle, della grandezza all'incirca di una testa di spillo, caseose (**lenti**), che spesso contengono bacilli tubercolari e fibre elastiche, e che quindi hanno un alto significato diagnostico. Esse vengono facilmente scambiate con piccole molliche di pane. La lenticchia si può schiacciare come formaggio sotto il copri-oggetti e la parte interna ne viene fuori (esse provengono probabilmente dalla parete di caverne caseificate o di bronchi).

I **zaffi di Dittrich** si trovano nello strato inferiore dello sputo a tre strati; nei processi putridi bronchiali e polmonari consistono in numerosi bacilli ed aghi di acidi grassi; essi raggiungono la grandezza di un grano di miglio ed hanno un forte odore di putrefazione. Rappresentano certo dei residui di tessuto e rispettivamente di pus, in decomposizione.

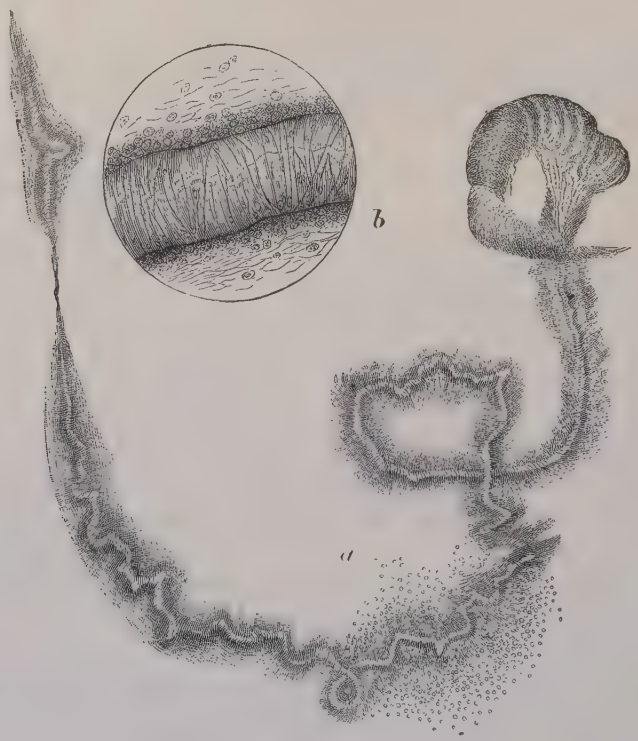


Fig. 116. — Fibre spirali secondo v. Leyden:
a, ad ingrandimento di 80 volte; *b*, una parte di *a* con ingrandimento di 300 volte.

I *concrementi calcificati* (calcoli polmonari, pezzi di ghiandole bronchiali calcificate) sono rari.

Nell'**echinococco polmonare** e in quello penetratovi si possono trovare dei pezzi della cisti o intere cisti figlie.

Infine si trovano granuli di actinomiceti, grumi di *leptothrix buccalis* e mughetto, ecc.; spesso nella tubercolosi e nelle bronchiti croniche si trovano anche delle piccole colonie di funghi di aspetto simile a quello delle lenti.

Esame microscopico.

Quando si vogliano ricercare i bacilli, basta per lo più l'osservazione del preparato non colorato. A questo scopo si prendono con l'ago, dallo sputo steso sopra una capsula annerita, delle piccole particelle da diversi punti; esse vengono poi portate sul

porta-oggetti e ricoperte da un copri-oggetti premendo leggermente in modo che lo sputo si distribuisca uniformemente. Non bisogna esercitare una pressione troppo

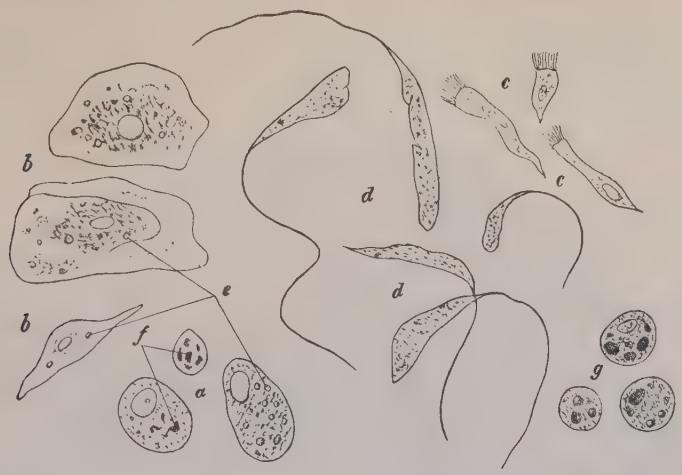


Fig. 117. — *a*, epitelî alveolari; *b*, epitelî piatti; *c*, ciglia dell'epitelio cilindrico (bronchi); *d*, epitelî bronchiali distesi a forma di filo; *e*, goccette di grasso; *f*, pigmento polmonare; *g*, cellule da vizio cardiaco (pigmento e goccette mieliniche).

forte perchè si potrebbero distruggere le parti caratteristiche, come cristalli, ecc. Nella scelta dei punti di presa bisogna preferire quelli che risaltano in special modo per la forma o per l'aspetto (mucchietti, fibre spirali, ecc.). Per l'eventuale diluizione si prende una goccia di soluzione fisiologica.

Fig. 118. Fibre elastiche dello sputo nella tisi polmonare, secondo v. Hansemann. Ingrandimento Zeiss. D. Oc. 4. Aggiunta di soluzione di potassio.

Dei **fili mucosi** attraversano il preparato di sputo, in quantità più o meno grande. Tra questi si trovano dei **leucociti**, tanto più numerosi quanto più è purulento lo sputo. Essi mostrano quasi costantemente granulazioni neutrofile e parecchi nuclei, che diventano visibili con l'aggiunta di acido acetico all'1 per cento; per lo più sono granulosi, ed in seguito alla distruzione autolitica sono ripieni di goccette di *grasso* e di *mielina*.

Leucociti eosinofili ed anche basofili si trovano specialmente nello sputo dell'asma, dove, secondo Fr. Müller, rappresentano il 60 per cento dei leucociti. Secondo Teichmüller, si troverebbero anche nella tubercolosi in periodo di miglioramento, ed in certe bronchiti croniche (eosinofile).

Le particelle di sputo vengono strisciate sul porta-oggetti e fissate a secco, all'aria, con un passaggio ripetuto attraverso la fiamma; i porta-oggetti ancora caldi vengono posti, per 3 minuti e più, in una soluzione alcoolica di eosina a ½ %, poi lavati con acqua, colorati per 1 minuto con soluzione acquosa di bleu di metilene, concentrata, di nuovo lavati con acqua e seccati su carta sugante. I granuli delle cellule eosinofile vi si colorano in rosso (Teichmüller).

Fig. 119. — Lembi di parenchima nello sputo di una cancrena polmonare, secondo A. Fränkel. Nella metà destra del campo visivo, numerosi cristalli di ematoidina in parte densi, in parte in tavolette rombiche.

Corpuscoli rossi si trovano talvolta, ma per lo più variamente alterati e slavati, così dette « ombre » (v. *Cristalli di ematoidina*).

Nei vizî cardiaci con lunga stasi nel piccolo circolo, e in maggior copia nell'infarto polmonare emorragico in via di riassorbimento, si trovano leucociti, colorati diffusamente in giallo, o con pigmento giallo-bruno, granuloso, contenente ferro (emosiderina); le così dette **cellule da vizio cardiaco** (Wagner). In una parte di queste cellule si tratta probabilmente di epitelî alveolari pigmentati. Ad ogni modo, queste cellule hanno un valore completamente patologico per la diagnosi di un *indurimento bruno dei polmoni*, poichè nelle altre malattie esse si trovano del tutto isolate e poco sviluppate, ma mai con quella regolarità e quantità che presentano nei vizî cardiaci.

La maggior parte delle cellule da vizio cardiaco, dànno la reazione del **bleu di Berlino,** quando nello sputo, che le porta, si fa la reazione del ferro. Si può fare la reazione sul preparato per striscio a fresco, o meglio a secco. A tal uopo si fa agire una soluzione di prussiato giallo al 2%, alla quale vengono aggiunte 1 a 3 gocce di HCl puro per un tempo piuttosto lungo ($^1/_4$ fino a 1 ora). Oppure si tratta il preparato a secco, dapprima per 2 minuti con la soluzione di prussiato giallo e poi con 1-3 gocce di glicerina ed acido cloridrico al $^1/_2$ $^0/_0$. La reazione si manifesta nella colorazione bleu, che nelle susseguenti 24 ore può ancora accentuarsi (Lenhartz).

Epiteli. Gli *epiteli piatti* provengono dalla bocca, dalla faringe e dalle parti esterne della laringe. Essi si riconoscono facilmente per la loro grandezza. Gli *epitelî cilindrici* provengono o dal naso o dalle parti superiori della faringe o dalla laringe o dai bronchi. Hanno per lo più perduto le loro ciglia vibratili. Essi si trovano nel catarro delle citate mucose e nell'asma bronchiale. Hanno la forma di cellule a calice e sono spesso allungate a mo' di fili. Il protoplasma per lo più è alterato, grossolanamente granuloso, degenerato in grasso; mostra tuttavia un nucleo evidente. Non hanno importanza diagnostica. Gli *epitelî alveolari* son cellule rotonde con nuclei vescicolari, un po' più grandi dei leucociti; nel loro protoplasma si trovano spesso dei granuli di grasso, delle particelle di carbone, delle sfere mieliniche (costituite da protagone e grassi). Essi si trovano da per tutto dove il tessuto polmonare si desquama, in seguito a processi infiammatorî. Riguardo alle cellule da vizio cardiaco, v. più sopra.

Fig. 120. — Cristalli d'asma, secondo v. Leyden. Ingrandimento 100 volte.

Detrito grasso, originatosi dalla distruzione di cellule in degenerazione grassa, si trova in modo specialmente abbondante nello sputo purulento e in quello pneumonico nel periodo della risoluzione.

Le **fibre elastiche** si manifestano nei processi polmonari distruttivi (tubercolosi, ascessi, cancrena; in quest'ultima, però, spesso mancano, perchè vengon sciolte per sviluppo di fermenti). Esse sono per lo più doppiamente contornate, qua e là ramificate, in fasci, o isolate, o a disposizione alveolare. Si trovano, tra l'altro, nelle « lenti ».

Si dimostrano solo quando si manifestano isolate: si fa bollire un po' di sputo con quantità uguale di soluzione di soda o di potassa al 10 $^0/_0$, oppure si agita fortemente il miscuglio freddo in una bottiglia. La soluzione scioglie il muco e le

cellule, ma non le fibre elastiche. Si diluisce un poco con acqua e si lascia stare il tutto per 24 ore in un recipiente di vetro a punta, oppure si centrifuga. Allora le fibre elastiche precipitano e il sedimento viene esaminato al microscopio. Le fibre elastiche appaiono come tumefatte. Per fare dei preparati colorati si usa la colorazione elastica di Weigert, oppure la colorazione con l'orceina.

Cristalli di acido grasso in forma di fascî, o come cristalli allungati incolori, si trovano nei secreti stagnanti o in decomposizione (cancrena e bronchite putrida nei zaffi di Dittrich). Essi si sciolgono nel-

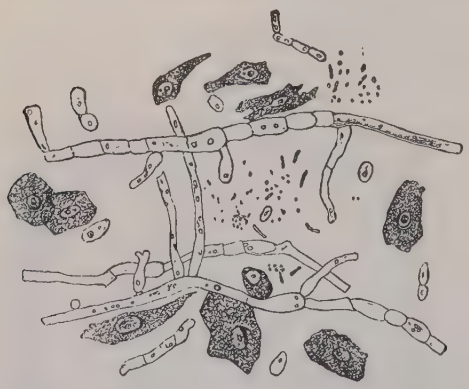


Fig. 121. — Fungo di mughetto (secondo Biedert).

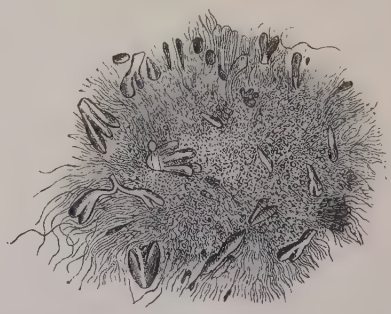


Fig. 122. — *Actinomyces hominis* dal polmone (secondo James Israel). Ingrand. 330.

l'etere, nell'alcool e nella liscivia potassica (al contrario delle fibre elastiche).

I **cristalli di ematoidina** si presentano come aghi giallo-rossi o bruno-rossi, uniti a fasci o isolati. Essi si trovano nel pus come residui di vecchie emorragie, specialmente nell'ascesso polmonare e nell'empiema (fig. 119).

Cristalli di Charcot-Leyden. Si trovano per lo più tra gli elementi cellulari come ottaedri appuntiti di varia grandezza. Si sciolgono nell'acqua calda, negli acidi e negli alcali. Si trovano specialmente nello sputo dell'asma, insieme alle spirali di Curschmann ed alle cellule eosinofile; probabilmente le cellule eosinofile dànno il materiale alla formazione dei cristalli; secondo Salkowski, esse rappresentano una sostanza cristallizzata simile alla mucina. Aumentano nello sputo ricco di cellule eosinofile, quando lo si lascia stare per un tempo piuttosto lungo (24 ore). Del resto, si osservano talvolta i cristalli anche nel catarro da fieno, nella bronchite fibrinosa e nella distomiasi polmonare (fig. 120).

Tecnica per preparati da conservare. Indurimento per 5 minuti della particella di sputo che porta il cristallo, finamente distesa, oppure indurimento per mezz'ora in alcool; poi colorazione in alcool contenente un poco di fucsina, eventualmente rischiaramento nello xilolo, infine inclusione in balsamo di Canadà allo xilolo.

I **cristalli di colesterina, di leucina** e **tirosina,** si trovano assai di rado nell'ascesso polmonare e negli sputi putridi, stagnanti, come espressione

della distruzione autolitica che in essi avviene (Colesterina = grandi scaglie romboidi, tirosina = aghi fini, lucenti, incolori, leucina = sfere opache).

Nel caso di **echinococchi** si trovano i noti uncini e le membrane.

Non di rado si presentano in malati gravi che non hanno cura della pulizia della bocca, o nella cavità boccale poco pulita di lattanti ed anche di bambini più grandicelli ma deboli, dei punti e delle membrane bianche nella cavità boccale, costituiti da *oidium*, epitelî piatti, batteri sferici e a bastoncelli e detrito granuloso. L'*oidium* può crescere diffondendosi nella cavità faringea e nell'esofago. Gli oidî e le membrane si trovano allora anche nello sputo (fig. 121).

Nell'**actinomicosi** dei polmoni si trovano nello sputo purulento dei granuli gialli, della grandezza di un grano di sabbia o di miglio, che, schiacciati, mostrano, ad ingrandimento più forte, un centro di aghi finissimi, densi, donde si estendono delle clave variamente ramificate e delle propaggini terminate in clava (V. Cap. XVII, *Malattie infettive*).

Bisogna inoltre accennare alla presenza del *distomum pulmonale* (Bälz) e rispettivamente delle sue uova brune.

Riguardo alla *batteriologia* (presenza dello pneumococco di Fränkel, del bacillo tubercolare di Koch, di strepto- e stafilococchi, di bacilli della difterite, di batteri dell'influenza, di bacilli del carbonchio e della morva), vedi il Cap. *Febbre e Infezione.*

Qualità dello sputo nelle varie malattie polmonari.

Nella **tracheite** e **bronchite acuta,** l'espettorazione è nell'inizio scarsa, vitrea, mucosa, tenace (**sputo crudo**), nel decorso del male divien liquida e muco-purulenta (passaggio allo **sputo cotto**).

Nella **bronchite d'influenza** l'espettorato è *verde*, specie se gli sputi si accumulano; nell'inizio dell'influenza lo sputo può anche esser muco-sanguigno o ferrigno.

Nella **tubercolosi polmonare** lo sputo quasi non si distingue nell'inizio da quello della bronchite: è muco-purulento, e solo che più tardi vi si riscontrano bacilli tubercolari.

Nella **tisi polmonare** cavernosa lo *sputo* è *nummoso.* Lo sputo muco-purulento divien purulento, i boli giallo-verdastri o grigio-verdastri si appiattiscono sul fondo del bicchiere, senza confluire essendo protetti da uno strato mucoso.

Lo **sputo di caverne** con scarsa formazione purulenta è uno sputo globulare grigiastro, che nell'acqua presenta una superficie villiforme (**sputum globosum et fundum petens**).

La **polmonite** causa nei primi giorni poco sputo, ferrugineo, vitreo, tenace, con versamento fibrinoso dei piccoli bronchi. Dopo il terzo giorno lo sputo divien più copioso, non di rado grigiastro. Nella polmonite è importante il passaggio ad uno sputo verdognolo, come nella polmonite biliare, che però indica per lo più la **formazione di ascesso polmonare postpneumonico.** Uno sputo simile si trova pure nella tubercolosi acuta! Nella polmonite dei vecchi e dei cardiopazienti lo sputo è spesso color mattone.

Nelle **polmoniti lobulari** (broncopolmonite) lo sputo è muco-purulento, raramente sanguigno, di quantità media.

Nelle **polmoconiosi** lo sputo giallo-verdognolo contiene spesso particelle nere (fuliggine).

Nelle **siderosi** polmonari lo sputo è spesso color d'ocra per l'ossido di ferro; quando vi è del bleu ultramarino l'espettorato è azzurro-verdastro.

Lo sputo sieroso è caratteristico dell'**edema polmonare.**

Nell'**ascesso polmonare** (v. sopra) il pus è bruniccio e contiene brandelli di polmone o fibre elastiche. Lasciato a sè, lo sputo si deposita con due strati (in basso il pus con brandelli polmonari), quando vi è muco, con tre strati.

Nella **bronchite putrida** e **bronchiectasia** l'espettorato è di odore disgustoso (*foetor ex ore!*), liquido nel bicchiere, copioso, omogeneo, confluente e depositantesi con tre strati per il muco e saliva contenuti. Il colore grigio-cinereo fino a giallo sporco. Nello strato inferiore, purulento, zaffi di Dittrich dapprima bianchi, quindi grigiastri.

Nella **gangrena polmonare** lo sputo è uguale a quello della bronchite putrida, solo che nello strato inferiore vi sono numerosi brandelli polmonari (con fibre elastiche, cristalli d'ematoidina) con numerosi zaffi di Dittrich.

Nella **sifilide** polmonare sputo muco-purulento, però microscopicamente, secondo Spengler, caratterizzato da nuclei confusi e di costituzione granulare, contenenti anche corpuscoli simili a gocciole grasse (preparato a secco colorato). Spesso si trovano nell'espettorato brandelli di parenchima o elementi elastici.

Nei **tumori del polmone** (carcinoma, sarcoma) sputo con sangue (a volte decomposto) cosicchè lo sputo appare roseo-gelatinoso. In altri casi espettorato verde, oliva, color mattone, più o meno copioso. Microscopicamente a volte elementi del tumore.

B. Laringoscopia.

Anatomia. La laringe è formata da uno scheletro cartilagineo (*epiglottis, cartilago cricoidea, c. thyreoidaea, c. arytaenoidaea*) sospeso all'osso joide, che nello stato di riposo sta tra il margine superiore della 3ª ed il margine inferiore della 6ª vertebra cervicale. Le singole cartilagini sono unite da legamenti e si spostano, le une verso le altre, per mezzo dei muscoli. Le corde vocali (*lig. vocalia*) passano come nastri rigidi dal *proc. vocalis* della cartilagine *arytaenoidaea*, in direzione sagittale alla superficie della cartilagine tiroidea; immediatamente sopra stanno i ligamenti tiro-aritenoidi superiori; la mucosa si rovescia sopra ambedue e forma tra essi il ventricolo di Morgagni. Il ligamento vocale rappresenta insieme alla mucosa, che vi è distesa sopra (*plica vocalis*), una formazione ad angoli netti, prismatica, sporgente nell'interno del laringe, chiamata *labium vocale*. Tra le due *labia vocalia* si trova la *rima glottidis*.

Fig. 123. — Laringoscopio.

La laringe sale e scende nella respirazione, nella fonazione e nell'atto della deglutizione; nella **stenosi tracheale** lo *spostamento respiratorio è diminuito*, nella **stenosi della laringe** *è aumentato*.

Muscoli: *a*) Muscoli che muovono la laringe *in toto;* essa viene innalzata dal muscolo jotiroideo, abbassata dal muscolo sternotiroideo; la glottide viene eretta dal muscolo tireo-epiglottico, abbassata dal muscolo ari-epiglottico.

b) Muscoli che influenzano la rima vocale per i movimenti delle corde vocali, ecc. α) *Dilatatori della glottide*, che allontanano tra loro le corde vocali (abduttori); β) *Costrittori della glottide*, che avvicinano fra loro le corde vocali (adduttori) e γ) distensori delle *labia vocalia*.

Costrittori della glottide	*M. crico-arytaenoid. lateral.*	
	M. arytaenoid. transv. ed *obliquo*	
	M. thyreo-aryt. ext. ed *int.*	
	M. crico-thyreoid.	Distensori delle *labia vocalia.*
Dilatatore della glottide:	*M. crico-arytaenoid. post.*	

Dunque un muscolo solo è dilatatore della glottide, cioè il *muscolo crico-aritenoideo posteriore;* esso si origina dalla cartilagine cricoidea, inserendosi in avanti-alto-esternamente alla cartilagine aritenoidea e dispone questa cartilagine in modo che i processi vocali si spingano verso l'esterno.

Costrittori della glottide sono il *muscolo crico-aritenoideo laterale* (che dall'arco cricoideo in alto ed esternamente va verso il processo muscolare della cartilagine aritenoidea) il quale fa girare la cartilagine aritenoidea in modo che i processi vocali si spostano verso l'interno, ed il muscolo interaritenoideo (composto dai muscoli aritenoidei trasversale e obliquo che avvicinano le cartilagini aritenoidee).

Il muscolo tireo-aritenoideo è, corrispondentemente al *labium vocale*, disteso sagittalmente tra la cartilagine tiroidea e l'aritenoidea. La sua parte interna è il muscolo vocale (posto nel *labium vocale*); esso raccorcia nella contrazione le *labia vocalia* e quindi le allarga e le avvicina; contemporaneamente serve, a secondo del grado

di contrazione di ogni volta, alla modulazione della voce. La parte esterna tira il proc. musc. della cartilagine aritenoidea in avanti e restringe così la rima della glottide.

Distensore delle labia vocalia è il muscolo crico-tiroideo (che passa dalla superficie esterna dell'arco della cartilagine cricoidea al margine inferiore della cartilagine tiroidea). Esso distende le *labia vocalia* divaricandole nei punti di attacco.

Nervi. Essi provengono dal vago. Il nervo laringeo superiore provvede, per mezzo del ramo esterno motorio, il muscolo crico-tiroideo, per mezzo di quello interno motorio, i muscoli della glottide. L'ultimo specialmente, innerva con fibre sensitive la mucosa del laringe. Il nervo laringeo inferiore (*recurrens nervi vagi*) innerva tutti i muscoli della laringe all'infuori del muscolo crico-tiroideo.

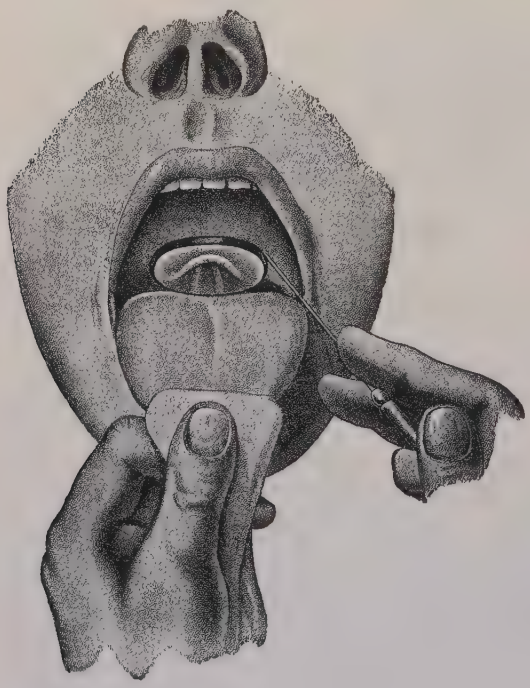


Fig. 124. — Laringoscopia indiretta. Esame con lo specchio. Rappresentato dalla parte anteriore (secondo Bruck).

Voce. La laringe è l'organo della formazione della voce. La voce comprende circa due ottave. I disturbi di essa si dicono disfonia, oppure afonia. La diminuzione di ampiezza produce una voce monotona, i rumori secondarî una voce afona, i disturbi delle corde vocali o una diminuzione della corrente d'aria di emissione, una voce debole, povera di suono. Una totale mancanza di voce si chiama afonia; voce di falsetto si dice quando essa è specialmente alta e sottile; si chiama voce di basso quando è specialmente profonda. Infine vi è una voce nasale ottusa, quando esiste impermeabilità del naso ed una voce nasale aperta, quando è impossibile l'occlusione del naso dalla cavità boccale (paralisi del velopendolo).

Metodo di esame della laringe. La **laringoscopia indiretta** è basata sull'applicazione del laringoscopio (inventore Garcia) che è rappresentato da un piccolo specchietto fissato obliquamente ad un manico; ne esistono di varie grandezze. Inoltre è necessario uno specchio cavo, il così detto riflettore frontale ed una sorgente di luce (lampada), che si trova a destra o a sinistra, accanto al viso del paziente, all'altezza della bocca, oppure luce solare (fig. 124).

L'esaminatore si trova sopra una sedia della stessa altezza di quella del paziente, immediatamente dinanzi a questo, cosicchè le gambe del paziente si trovano tra le gambe divaricate dell'esaminatore. La testa dell'esaminatore e dell'esaminato, come pure la fonte di luce, stiano

preferibilmente in un piano orizzontale. Anzitutto si avvolge la punta della lingua del paziente in un panno (preferibilmente in una piccola pezza di mussolo nuovo), poi viene presa dall'esaminatore tra il pollice e l'indice e tratta fuori. Si pone allora il riflettore in modo che il centro del cerchio luminoso cada sull'ugola e il laringoscopio viene posto lentamente e con precauzione contro l'ugola, in modo che questa venga a trovarsi sul dorso dello specchietto; quanto più lunga è l'ugola, tanto

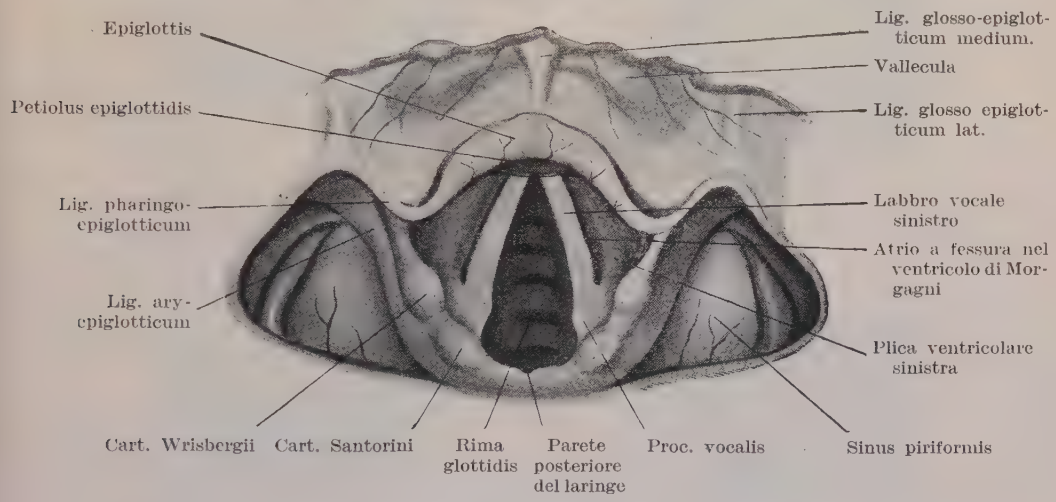


Fig. 125. — Quadro laringoscopico del laringe. Ingrandito (secondo Bruck).

più grande si sceglie lo specchio. Lo specchio dev'essere leggermente riscaldato sopra la fiamma, prima dell'introduzione, per evitare che si appanni. Si badi a non toccare la parete posteriore della laringe e la base della lingua, per non determinare conati di vomito, e si convinca il paziente dell'innocuità dell'intervento. Il malato deve respirare leggermente e regolarmente; nell'espirazione si faccia pronunciare al malato un *a*, un *e* od un *i;* così la glottide si alza e l'esame si rende facile. È da preferirsi un esame ripetuto e breve (5-10 secondi).

Se l'eccitabilità è molto grande, si può anestetizzare la parete posteriore del faringe e la base della lingua con una soluzione acquosa al 5 % di cloridrato di cocaina, passandovi sopra una sol volta un batuffolo di cotone imbevuto di soluzione. Il paziente deve subito sputare per evitare il pericolo di un'intossicazione cocainica.

Se si vuol vedere la trachea si mette il malato in alto, gli si fa piegare la testa alquanto indietro e si tiene lo specchio più orizzontalmente.

Laringoscopia diretta (Autoscopia del laringe di Kirstein, v. *Broncoscopia*, pag. 288).

Immagine normale del laringe. Siccome il laringoscopio sta presso a poco in un angolo di 45° rispetto all'orizzontale, così nell'immagine dello specchio appare in alto ciò che si trova davanti; in basso, ciò che sta dietro. La destra e la sinistra rimangono uguali.

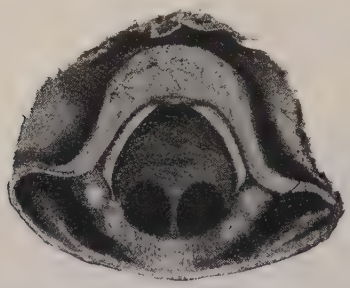


Fig. 126. — Immagine del laringe nella profonda inspirazione (secondo Bruck).

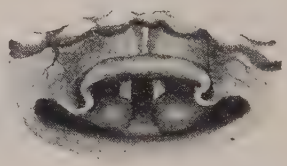


Fig. 127. — Epiglottide sovrapposta posteriormente (secondo Bruck).

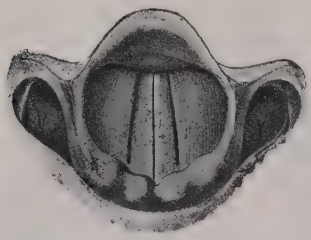


Fig. 128. — Immagine del laringe nella fonazione (secondo Bruck).

Fig. 129. — Epiglottide ad omega, oppure a forma di scaccia pensieri.

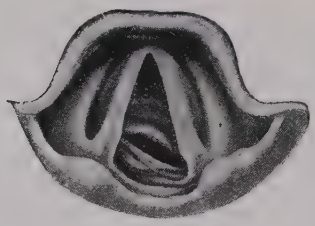


Fig. 130. — Compressione della trachea per uno struma retrosternale (secondo Türck). Il lume della trachea in seguito alla pressione del davanti è stato ristretto ad una fessura quasi trasversale.

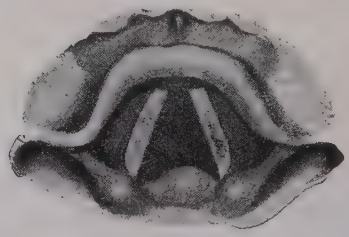


Fig. 131. — Tubercolosi. Infiltrazione a base larga della parete posteriore del laringe (secondo Bruck).

Nell'immagine laringoscopica si vedono dapprima in alto (avanti) l'epiglottide e le pliche ariepiglottiche che, da quella, decorrono in basso (dietro) verso le cartilagini aritenoidee, le quali sono riconoscibili per le cartilagini del Santorini, visibili come prominenze, alle quali verso l'esterno seguono le cartilagini di Wrisberg (fig. 125).

Le corde vocali nella fonazione — si fa pronunziare al paziente preferibilmente una *e* protratta — si appoggiano l'una accanto all'altra,

lasciando solo un piccolo spazio, mentre nella respirazione aprono uno spazio triangolare che si allarga ancora nella profonda ispirazione. Così

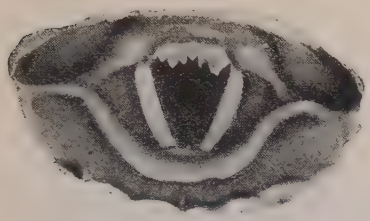


Fig. 132. — Tubercolosi. Infiltrazione villosa della parete posteriore del laringe. Escrescenze papillari (secondo Bruck).

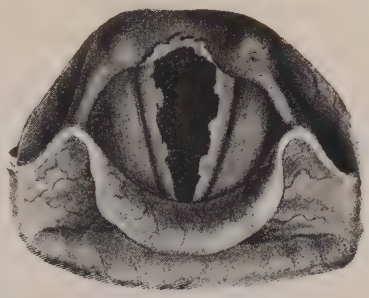


Fig. 133. — Tubercolosi. Ulcere tubercolari in ambedue le *labia vocalia* ed alla parete posteriore del laringe. Le *labia vocalia* hanno un aspetto frastagliato (secondo Störk).

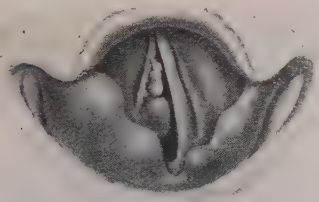


Fig. 134. — Tubercolosi. Il *labium* vocale destro è infiltrato in modo irregolare (a mo' di tumore); in parte ulcerato. Pericondrite aritenoidea destra. Edema della plica aritenoidea destra. *Stenosis laryngis* (secondo Türck).

Fig. 135. — Sifilide. Ulcere gommose delle *labia vocalia* e pliche aritenoidee (secondo Türck).

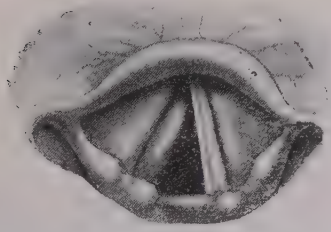


Fig. 136. — Sifilide. Infiltrazione gommosa del *labium* vocale destro (secondo Chiari).

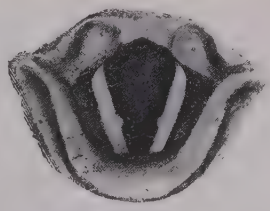


Fig. 137. — *Chorditis* nodosa. Noduli dei cantanti (secondo Bruck).

si può quasi guardare nella trachea. Il margine delle corde vocali non è una linea del tutto diritta, poichè nella parte posteriore i processi vocali si avanzano un po' più nell'interno. In conseguenza la glottide viene divisa in due parti, una anteriore, la *glottis phonatoria*, ed una posteriore, la

glottis respiratoria. Nell'ispirazione profonda le corde vocali scompaiono in parte sotto i legamenti tireoaritenoidei superiori sovrapposti.

Immagini patologiche. Si noti il colore della mucosa del laringe, che, astraendo dalle corde vocali che appaiono bianche, è normalmente leggermente arrossata, presso a poco nella *nuance* della mucosa orale normale. Essa mostra un rossore vivace e tumefazione, nell'infiammazione primaria e secondaria. Alla tumefazione infiammatoria si può

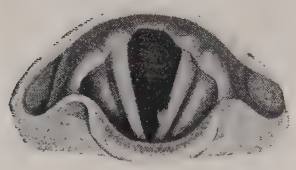


Fig. 138. — Fibroma del *labium* vocale destro (secondo Bruck).

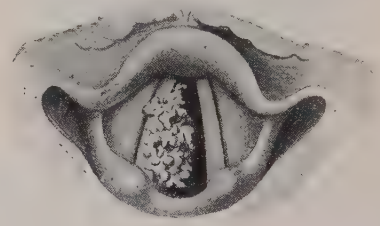


Fig. 139. — Papilloma del *labium* vocale destro (secondo Oertel).

Fig. 140. — Carcinoma, che occupa l'intero *labium* vocale sinistro e che in parte si è già ulcerato (secondo Türck).

Fig. 141. — Paral[illegible] del ricorrente bilaterale, ugualmente sviluppata in ambedue i lati (secondo Brück).

aggiungere l'edema, che si può originare anche per altra via (nefrite) e può essere pure indipendente.

Si badi inoltre alle *alterazioni di forma*, dovute a *processi ulcerativi* (tubercolosi, sifilide, decubito, tifo, ecc.), a *gomme*, a *tumori* (fibromi, papillomi, sarcomi, carcinomi).

Importanti sono innanzi tutto le *paralisi dei muscoli della laringe.*

Paralisi del ricorrente totale bilaterale, nella quale tutti i muscoli, eccetto il muscolo cricotireoideo, sono paralizzati, porta le corde vocali nella così detta posizione cadaverica. Esiste in tal caso completa afonia ed impossibilità a tossire. Nella posizione cadaverica le corde vocali hanno una posizione presso a poco uguale a quella della respirazione tranquilla.

La paralisi unilaterale dei ricorrenti, più frequente, mette la corda vocale del lato malato, in posizione cadaverica, quella del lato sano,

oltrepassa nella fonazione, in modo compensatorio, la linea mediana e determina una chiusura approssimativa della glottide.

Cause. Per lo più compressione del nervo periferico per aneurisma, tumore, struma; nella paralisi bilaterale anche paralisi bulbare, processi midollari e lesioni del vago.

Paralisi del posticus (paralisi incompleta dei ricorrenti). La paralisi del muscolo cricoaritenoideo posteriore (che apre la glottide) se unila-

Fig. 142. — Paralisi del ricorrente sinistro (durante la respirazione). *Labium* vocale sinistro in posizione cadaverica, destro abdotto (secondo Réthi).

Fig. 143. — Paralisi di ambedue i muscoli cricoaritenoidei posteriori. Posizione di fonazione (secondo Bruck).

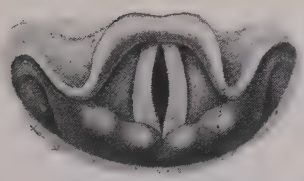


Fig. 144. — Paralisi di ambedue i muscoli tireoaritenoidei interni. Posizione di fonazione (secondo Bruck).

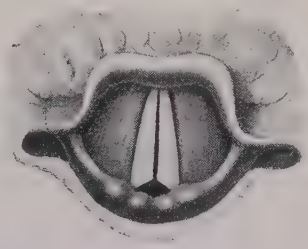


Fig. 145. — Paralisi del muscolo aritenoideo trasverso. Posizione di fonazione (secondo Bruck).

terale determina l'immobilizzazione del lato malato verso la linea mediana; se bilaterale, determina l'arresto di ambedue i lati a piccola distanza. Dispnea ispiratoria in alto grado con fonazione conservata (si osserva, per es., nella neurite post-difterica).

Siccome il *posticus* è il più sensibile di tutti i muscoli del laringe, una paralisi del ricorrente incomincia sempre con la paralisi del *posticus*. Se la paralisi dei ricorrenti regredisce, il *posticus* rimane paralizzato ancora, più a lungo tra tutti i muscoli del laringe.

La **paralisi del tireoaritenoideo interno,** determina una chiusura incompleta della glottide, poichè dal lato malato la corda vocale è mal tesa e presenta quindi un'anfrattuosità concava. Senza partecipazione degli

interaritenoidei la glottide respiratoria si chiude normalmente, nelle partecipazioni di questa anch'essa rimane aperta.

Nella **paralisi bilaterale del solo interaritenoideo** nella fonazione la glottide respiratoria rimane aperta come uno spazio triangolare, mentre la glottide fonatoria chiude bene; quindi perdita di voce fino all'afonia.

Paralisi di tutti gli otturatori della glottide, per lo più isterica; le corde nella fonazione vocale rimangono in posizione ispiratoria; afonia completa.

La **paralisi del nervo laringeo superiore** determina unilateralmente immobilità dell'epiglottide ed anestesia della mucosa laringea.

C. Broncoscopia.

Il metodo precursore della broncoscopia era, oltre alla esofagoscopia (v. Cap. XI), la **laringoscopia diretta (autoscopia** di Kirstein). Con questa la laringe viene esaminata direttamente. L'esaminatore, il quale si trova dinanzi al malato, che ripiega la testa

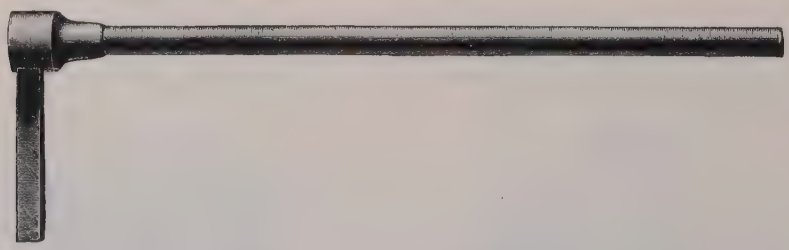


Fig. 146. — Tubo di broncoscopio.

sulla nuca, abbassa con una lunga spatola l'orlo linguale del malato, spingendoli in basso e in avanti, così fortemente che si forma un canale diritto, per mezzo del quale

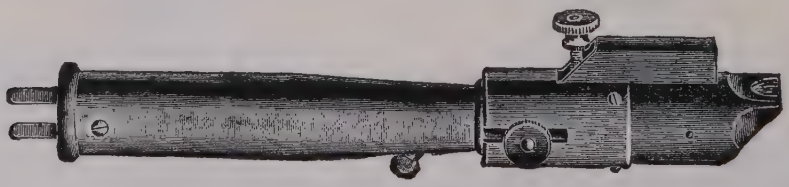


Fig. 147. — Panelettroscopio (secondo Kasper-Killian).

si vede direttamente nell'interno del laringe. Come illuminazione serve a preferenza la lampada di Kirstein. L'autoscopia richiede un grande esercizio; essa è sgradevole per i malati ed è di esecuzione più facile nei bambini.

Killian ha inoltre escogitato un metodo (**broncoscopia**) mediante il quale si possono esaminare la trachea ed i bronchi. Con questo metodo, a seconda dell'età e della grandezza del malato ed a seconda della profondità del luogo da esaminare, vengono introdotti nella trachea e nei bronchi dei tubi, diversamente larghi e lunghi.

Questo metodo può essere applicato direttamente alla bocca, e se così non si raggiunge lo scopo, indirettamente ad un'apertura di tracheotomia; esso può eseguirsi nell'adulto seduto, senza narcosi, oppure in posizione supina con narcosi, nei bambini.

Per la illuminazione dei tubi si adopera o il panelettroscopio di Casper-Killian, che viene fissato all'estremità prossimale del tubo, oppure lampade frontali (secondo Kirstein o Clar), o infine la lampada di v. Schrötter.

Misura media dei tubi. Per adulti 7-9 mm. di diametro, per la tracheoscopia 15-25 di lunghezza, per la broncoscopia 30-45 cm.; per bambini 5-6 mm. di diametro, per la tracheoscopia 10-15, per la broncoscopia 15-25 cm. di lunghezza. I tubi devono avere delle aperture laterali, perchè la respirazione non venga impedita.

Cocainizzazione. Prima dell'esame vengono cocainizzati faringe e laringe. Killian fa dapprima una spennellatura con soluzione acquosa di cocaina al 10 % poi con una soluzione alcoolica al 25 %, alla quale si aggiungono 1-2 gocce di una soluzione di adrenalina all'1 per cento. Occorrendo si fa, 15-20 minuti prima, un'iniezione sottocutanea di morfina. Per la cocainizzazione della trachea e dei bronchi bastano delle soluzioni al 10 ed al 5 %.

Esame. Gli adulti vengono esaminati preferibilmente stando seduti, col tronco fortemente inclinato in avanti e con la testa ripiegata indietro. Si raccomanda da v. Schrötter, di cui noi qui seguiamo la descrizione, di entrare dall'angolo boccale, rotando e inclinando la testa verso il lato opposto, per utilizzare il più che sia possibile lo spazio esistente e per evitare un incarceramento del tubo da parte degli incisivi superiori. Dopo la cocainizzazione della faringe e della laringe con la guida di uno specchio, si arma con l'elettroscopio il tubo riscaldato e spalmato di grasso e lo si illumina per mezzo del riflettore, spingendolo sotto la guida dell'indice verso la faringe. Osservando attraverso il tubo si riconosce il margine dell'epiglottide e si cerca di passare tra questa e la parete posteriore della faringe. Se l'epiglottide è fortemente inclinata indietro, si fa bene ad evitarla passando da un lato, dopo aver diretto il tubo contro il *sinus pyriformis.* Sollevando il segmento esterno del tubo, l'estremità distale si muove dall'indietro in avanti, ed appaiono le pieghe ariepiglottiche e poi le corde vocali. Ora durante un'ispirazione profonda si può con debole pressione del tubo passare la glottide nel suo segmento posteriore; nello stato spastico delle corde vocali si cerca di spingerle leggermente da un lato. Una volta passata la laringe, si fa piegare di nuovo la testa del malato un poco in avanti, per scendere più comodamente nella trachea.

Questa tecnica subisce una quantità di modificazioni, a seconda che l'esame si pratichi stando a sedere o in posizione supina (in questa posizione è più difficile), senza narcosi o con narcosi, ecc. Si possono adoperare i tubi con o senza mandrino, con o senza previa introduzione di un tubo di guida attraverso il quale viene poi condotto il tubo principale, dopo di che si toglie il tubo di guida. Molto dipende dall'abitudine e dalla destrezza.

Per i *piccoli bambini* basta la guida della mano per introdurre tubi diritti, provvisti opportunamente di un catetere molle come mandrino. L'indice sinistro palpa l'ingresso laringeo e porta all'avanti la lingua e l'epiglottide, in modo che il tubo armato dal mandrino può essere spinto nella glottide con la punta del dito. Questo semplice procedimento si può adoperare bene anche negli adulti (donne deboli).

Circostanze che rendono difficile l'endoscopia. Oltre a condizioni speciali (introduzione difficile a causa dei denti troppo sviluppati o dolenti, o malati, lordosi della colonna cervicale, ecc.), bisogna pensare specialmente al muco; questo viene tolto mediante speciali apparecchi di aspirazione, che terminano in un tubo elastico o rigido. Se l'aspirazione fallisce perchè il secreto è vischioso e purulento, bisogna adoperare del cotone.

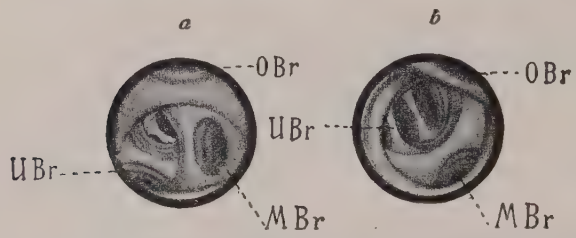


Fig. 148.
Quadro broncoscopico normale (secondo v. Schrötter).

Non esistono *controindicazioni*, secondo v. Schrötter, per un esame prudente e delicato; eccezione fanno l'aneurisma aortico e la sclerosi aortica.

Le *indicazioni* possono naturalmente intendersi in senso più o meno largo. Ad ogni modo, per lo più, vengono in considerazione i casi di stenosi del tratto respiratorio, specialmente in seguito a corpi estranei, il cui allontanamento riesce eventualmente col broncoscopio, e per tumori.

Applicazione. Nella broncoscopia si badi all'aspetto della mucosa, alle sue alterazioni di natura infiammatoria (bronchite, ecc.) ed ulcerosa (tubercolosi, lues, actinomicosi, ecc.), alle alterazioni del lume (stenosi cicatriziale, bronchiectasie, compressione da parte di tumori vicini, come strumi, tumori mediastinici, aneurismi, ecc.), a tumori dell'albero tracheobronchiale, a corpi estranei.

D. Pleuroscopia.

In taluni casi si è cercato di rendere accessibile all'esame dall'esterno la pleura con l'introduzione di un piccolo specchio; esiste inoltre un pneumotorace sperimentale, la cui azione nociva viene impedita con un procedimento di ipopressione (operazione in ambiente con aria rarefatta) ideato da Sauerbruch, ed anche per un processo di iperpressione di Petersen e Brauer (aumento della pressione nel sistema bronchiale ed alveolare). In questo modo si è potuto determinare la sede di corpi estranei. Il metodo non ha finora una grande importanza.

E. Esame dell'interno del naso (Rinoscopia).

La cavità nasale comunica per mezzo delle coane con la cavità naso-faringea e viene divisa in due metà per mezzo del setto nasale che ha un decorso perpendicolare. I rapporti anatomici si vedono nel miglior modo nella figura seguente.

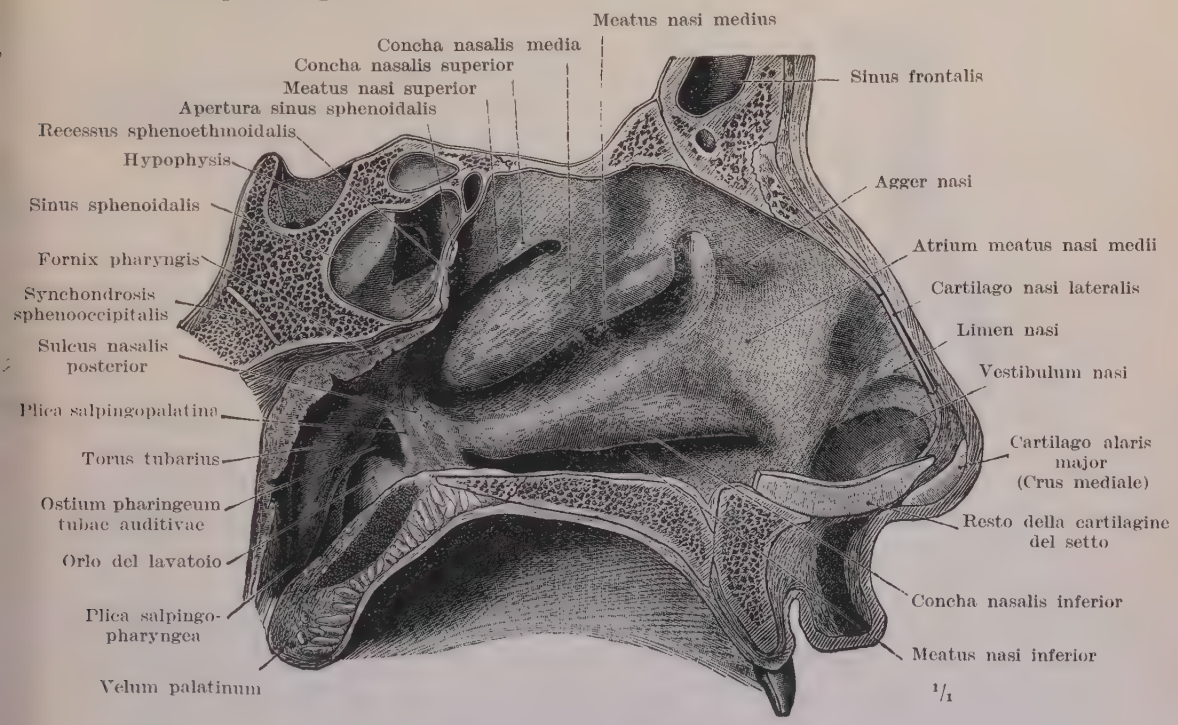


Fig. 149. — La parete laterale sinistra della cavità nasale con le conche nasali ed i dotti nasali. Il *vestibulum nasi* viene diviso dal *cavum nasi*, per il *limen nasi*, corrispondente allo spazio libero della cartilagine nasale (secondo Toldt).

Si distingue una *rinoscopia anteriore* ed una *posteriore*, a seconda che si esamini a partire dall'ingresso del naso o dalla cavità naso-faringea.

Rinoscopia anteriore.

Si esamina dapprima il naso riguardo alla permeabilità dell'aria, chiudendo una delle narici e facendo respirare con l'altra.

Per l'esame istrumentale occorre un riflettore perforato con una distanza focale di 15-20 cm. ed un diametro di 9-12 cm. (eventualmente una lampada di Kirstein); occorre inoltre uno *speculum* nasale con due

branche, che alla pressione si avvicinano, divaricando i due fogli dello *speculum*. Lo *speculum* viene introdotto alla profondità di cm. 1-1 ½, mentre la mano destra regge l'occipite del malato. Si divarica lo *speculum* finchè il malato non avverte una tensione troppo grande. Se l'esame riesce difficile, a causa della ristrettezza dei canali nasali, si raccomanda di dilatare prima il canale nasale con l'introduzione di tamponi di cotone imbevuti di una soluzione di cocaina al 5-10 per cento, alla quale sono aggiunte alcune gocce di soluzione di suprarenina all'1 per mille.

Fig. 150. *Speculum* nasale (secondo Kramer-Hartmann).

Immagine normale. Medialmente si vede il *septum nasi*, lateralmente la conca nasale inferiore, la media e più di rado la superiore. Tra il fondo nasale e il cornetto nasale inferiore sta il meato inferiore; tra il cornetto inferiore ed il medio sta il meato medio, tra il cornetto medio ed il superiore quello superiore. Si distinguono la *pars olfactoria* tra il cornetto medio ed il setto, e la *pars respiratoria* tra il cornetto inferiore ed il fondo nasale. Quest'ultima parte ha una mucosa con epitelio piatto, il resto del naso ha un epitelio vibratile cilindrico.

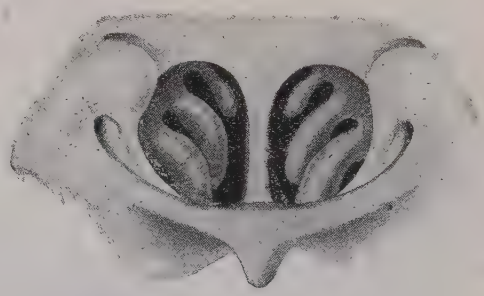


Fig. 151. — Immagine postrinoscopica.

Rinoscopia posteriore.

Per quest'esame la lingua si spinge in basso con una spatola e si introduce uno specchietto simile al laringoscopio, ma attaccato al manico più ad angolo retto, dietro l'ugola o alternativamente nella volta destra e sinistra dell'arco palatino. Il palato molle dev'essere rilasciato, facendo respirare per il naso. Lo specchio non deve toccare nè il palato molle, nè la parete faringea posteriore.

Immagine normale. Si vedono le coane e l'epifaringe (v. fig. 151). Le due coane sono divise dal setto; si constatano le estremità del cornetto inferiore, per lo più anche di quello medio e del superiore. Con rotazione

laterale dello specchio si trova il cercine del tubo ed esternamente e in alto, la fossa di Rosenmüller. Se lo specchio è diretto in alto, si vede la volta della faringe con la tonsilla faringea. Questa si trova nei bambini spesso fortemente ipertrofica a mo' di cercine (fig. 151).

Patologia. Si badi ad alterazioni della mucosa (infiammazione, formazione di croste con o senza odore, placche, alterazioni lupose, ulcerazioni come pure alterazioni di forma dello scheletro osseo, corpi estranei, polipi, tumori, ecc.). Quanto ai dettagli, bisogna rimandare ai manuali di rinologia.

Esame dell'odorato, v. Cap. XVIII.

VIII. PUNTURE E RICERCHE SUI LIQUIDI OTTENUTI COLLA PUNTURA

A. Tecnica della puntura.

1. Puntura dello spazio pleurico.

Indicazione. La **puntura esplorativa** dello spazio pleurico è indicata dove esiste il sospetto di una raccolta di liquido infiammatoria nello spazio pleurico. Con la puntura esplorativa possiamo inoltre accertarci se un essudato è sieroso, emorragico, purulento o icoroso; ed abbiamo anche delle indicazioni sulla terapia da seguire.

Così, per esempio, nella presenza di pus nella cavità toracica è indicata la resezione costale. Gli essudati sierosi richiedono il loro svuotamento con la puntura: 1° *quando giungono molto in alto* (ottusità in avanti fino al disopra della 3ª costola, dietro sopra tutto il lato); 2° quando dilatano fortemente il torace sul lato ammalato e producono fenomeni di spostamento del cuore (*indicazione per lo svuotamento immediato*); 3° negli essudati più piccoli, *quando il riassorbimento degli essudati si protrae per* 3-4 *settimane.*

Fig. 152. — Siringa per la puntura esplorativa.

Inoltre, mediante la puntura esplorativa dell'essudato pleurico, otteniamo il materiale per la diagnosi eziologica (v. più sotto *Citodiagnostica* ed il Cap. XIV).

Strumentario. Per la puntura della cavità pleurica si adopera una siringa, che dev'essere sterilizzabile, con un ago da puntura lungo 5-7 cm., con un lume di ½-1 mm.

La *siringa* (fig. 152) conterrà 5-10 cc. L'involucro della siringa dev'essere di materiale trasparente (vetro, quarzo); si badi specialmente che lo stantuffo chiuda ermeticamente, poichè nella puntura esplorativa l'essudato viene aspirato. L'ago dev'essere acuto alla punta, che va arrotata obliquamente (prima dell'uso bisogna accertarsi che non vi siano scabrosità nella punta). L'ago stesso dev'essere liscio esternamente (non arrugginito) e permeabile nell'interno. Per impedire più tardi

che l'ago si chiuda per la ruggine, lo si conservi preferibilmente con un filo introdotto nell'ago come mandrino. Sono da raccomandarsi molto gli aghi di platiniridio, oppure gli aghi di platino, che si possono sterilizzare facilmente col riscaldamento.

A scopo di *ricerche batteriologiche* bisogna sterilizzare la siringa per punture di prova insieme con l'ago, preferibilmente nel vapore acqueo fluente; per altre punture diagnostiche è necessaria soltanto la sterilizzazione dell'ago, però è preferibile la sterilizzazione dell'intera siringa.

La *sterilizzazione a vapore* si fa, quando non esiste alcun apparecchio proprio, nella maniera proposta da Gumprecht, in modo da svitare possibilmente tutte le viti della siringa, e che le parti staccate vengano sospese ad un filo, in una bottiglia a spruzzo riempita d'acqua, il cui contenuto viene portato all'ebollizione (fig. 153). La disinfezione dell'ago si può raggiungere con cauto riscaldamento sopra una fiamma di gas o di spirito (il riscaldamento a bianco smussa l'ago quando sono aghi di acciaio; questo riscaldamento è permesso quando gli aghi sono di platiniridio o di platino), oppure con l'ebollizione dell'ago in un vetro da reazione.

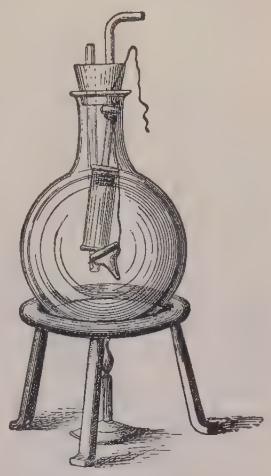


Fig. 153. — Sterilizzazione della siringa per la puntura esplorativa nella corrente di vapore acqueo (secondo Gumprecht).

Esecuzione della puntura esplorativa della pleura. Si disinfetta anzitutto la pelle del petto nella regione nella quale si vuole fare la puntura, passandovi sopra un batuffolo di cotone con tintura di jodio. Poi si fa la disinfezione delle mani. La sede della puntura dipende da quella del versamento. Se il paziente debba essere coricato od in posizione seduta durante la puntura, dipende dalla scelta della sede della puntura. Una volta scelto il punto nel quale si vuole eseguire la puntura, si esercita col polpastrello dell'indice sinistro una pressione su questo punto; così le costole si divaricano alquanto nello spazio intercostale rispettivo (contemporaneamente si fa tenere al malato il braccio del lato affetto al disopra della testa); si prende la siringa provvista dell'ago con la mano destra come un portapenne e si spinge l'ago dinanzi alla punta dell'indice sinistro, attraverso la parete toracica, nella cavità pleurica. Perforata la parete toracica, si muove l'ago prudentemente per vedere se si muove liberamente o no; in questo caso lo si spinge piano avanti od indietro, finchè si abbia la sensazione che esso sia libero. Si tira quindi lentamente lo stantuffo, aspirando così l'essudato nella siringa.

Nei malati molto sensibili si può anestetizzare il luogo della puntura applicando sulla pelle il cloruro etilico (in tubi).

Nell'introdurre l'ago, è opportuno penetrare attraverso la parete toracica possibilmente al margine superiore di una costola, e non al margine inferiore, poichè ivi decorre l'arteria intercostale.

Nell'introdurre l'ago può accadere che si incontri una costola; in questo caso bisogna ritirare cautamente la punta dell'ago e scegliere palpando un punto molto vicino dello spazio intercostale.

Se esistono delle forti cotenne pleuriche, bisogna vincere spesso una resistenza cartilaginea ad una profondità di parecchi centimetri, prima di raggiungere l'essudato.

Si deve evitare, per quanto è possibile, di pungere il polmone; se ciò malgrado accade, ciò che si dimostra coll'aspirazione di una piccola quantità di liquido sanguinolento nella puntura di prova, ciò generalmente non ha gravi conseguenze. *Però si ricordi in modo speciale, che negli individui arteriosclerotici di avanzata età, il pungere un vaso sanguigno può causare un'embolo gassoso ed in conseguenza la morte.*

Un puntura di prova negativa non esclude affatto la presenza di un essudato; specialmente quando vi è sospetto di empiema (pleurite purulenta o icorosa), non bisogna affatto accontentarsi di una puntura rimasta senza risultato, ma si devono eseguire immediatamente una o più punture a distanze più o meno grandi dal punto della prima.

Riguardo alla **scelta della sede** della puntura, bisogna notare che si può fare la puntura dovunque si sospetti un versamento pleurico.

Versamenti piccoli giungono posteriormente spesso soltanto poche dita trasverse in alto e non oltrepassano anteriormente la linea ascellare anteriore; la puntura di prova si deve dunque fare negli spazî intercostali inferiori, presso a poco nella regione tra linea scapolare e linea ascellare posteriore.

Negli essudati di media grandezza, che son già dimostrabili sulla parete toracica anteriore, si consiglia la puntura di prova — come pure negli essudati grandi — preferibilmente nella regione tra linea ascellare anteriore e posteriore (nella libera scelta del luogo della puntura, è preferibile il 5º-6º spazio intercostale).

Si può fare la puntura al limite superiore dell'essudato, oppure alla base di questo (negli essudati ricchi di cellule si trovano per lo più gli elementi morfologici depositati in fondo, mentre al limite superiore dell'essudato il liquido appar più chiaro). Perciò è consigliabile spesso, quando si sospetta un empiema, di fare la puntura al limite superiore dell'essudato (dimostrato colla percussione).

Bisogna stare attenti a non pungere il cuore o il diaframma. Inoltre, per non pungere attraverso il seno della pleura nella cavità addominale, è da consigliare di non eseguire la puntura più in basso del punto corrispondente al margine inferiore del polmone, cioè sulla linea mammillare destra al margine superiore della 7ª costola, sulla linea ascellare destra al margine superiore dell'8ª costa, sulla scapolare al margine superiore della 9ª costola.

Volendo estrarre quantità maggiori di essudato, si deve fare la puntura della cavità pleurica con un trequarti, consistente in uno stiletto con involucro. Lo stiletto è provvisto di una punta arrotata, triangolare. L'involucro consiste in un tubo liscio, che, insieme con lo stiletto rinchiuso nell'involucro, viene introdotto nella parete toracica. La parte posteriore del tubo è più spessa e contiene un tubo laterale di scarico, che comunica con una cannula. Posteriormente a questo tubo si trova un rubinetto il quale chiude la cannula, tosto che lo stiletto è stato estratto da questa, finchè la punta dello stiletto sta dietro il rubinetto. Lo stiletto non si può estrarre completamente dall'involucro, perchè la punta dello stiletto vien presa dai piedritti (v. fig. 154).

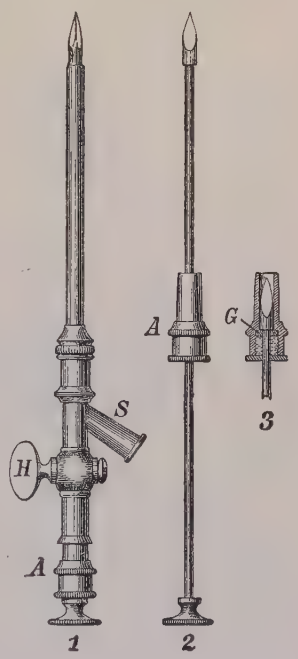


Fig. 154. — Tre quarti da puntura: 1, completo; 2, senza la cannula; 3, sezione attraverso i piedritti; *A*, pezzo di aggiunta della cannula; *H*, chiavetta; *S*, tubo di scarico laterale di esso; *G*, lastra di gomma per guarnizione dei piedritti (secondo Gumprecht).

L'*efflusso dell'essudato* si ottiene mediante il **drenaggio a sifone**, oppure con l'**aspirazione**. Nel primo caso, si riempie un tubo di gomma con liquido antisettico, se ne chiudono ambedue le estremità, si fissa un'estremità di esso allo scarico laterale dello stiletto, dopo che, con le stesse cautele come nella puntura di prova (e dopo una precedente puntura di prova positiva), si è introdotto il trequarti attraverso la parete toracica; nella puntura si tiene il trequarti perpendicolarmente sullo spazio intercostale desiderato, tenendo l'istrumento in modo che venga col palmo della mano impedito il retrocedere dello stiletto dalla cannula. La puntura riesce sempre se si imprimono dei movimenti leggermente perforanti e si impiega una certa forza.

Si ritira allora lo stiletto, si chiude il rubinetto del trequarti per impedire l'eventuale accesso dell'aria e si tolgono le legature del tubo di gomma, la cui estremità libera pesca in un recipiente che si trova accanto al letto, per terra.

Come luogo di libera scelta per la puntura nei versamenti grandi è da raccomandare preferibilmente il 5° spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore, sulla linea ascellare media il 6° e sulla linea ascellare posteriore il 7°-8°.

Non è consigliabile pungere le parti declivi dell'essudato poichè vi si possono accumulare i fiocchi di fibrina, ecc. ed impedire così facilmente la fuoruscita del versamento.

L'essudato pleurico sta generalmente sotto una leggiera pressione positiva, cosicchè il pericolo dell'entrata d'aria nella cavità toracica non è grande. Verso la fine della puntura però la pressione diventa negativa (specialmente negli sforzi della respirazione, nella tosse, ecc.). Sicchè è piuttosto allora che esiste il pericolo (che del resto non è tanto grave) di una penetrazione d'aria.

Per l'aspirazione dell'essudato (per es., coll'**apparecchio di aspirazione del Potain**, fig. 155) si adopera un recipiente di vetro graduato la cui apertura viene chiusa da un tappo di gomma doppiamente perforato. Attraverso ad un foro passa un tubo di vetro che raggiunge quasi il fondo del recipiente. Attraverso l'altro foro passa un tubo di vetro che termina immediatamente dopo il tappo. L'estremità esterna del primo tubo vien unita mediante un tubo di gomma che si può chiudere con un rubinetto, allo scarico laterale di un trequarti, l'altro tubo ad una pompa aspirante per mezzo di un tubo anch'esso provvisto di rubinetto.

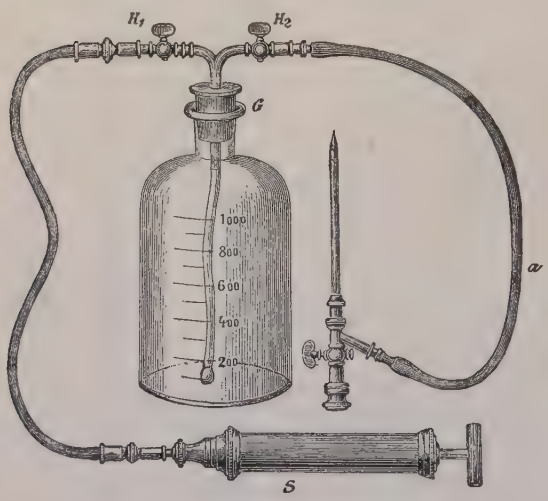


Fig. 155. — Apparecchio di aspirazione del Potain per la puntura (secondo Gumprecht).

Per lo più l'essudato, senza alcuna aspirazione, incomincia subito ad entrare nella bottiglia; quando il deflusso s'arresta, si produce, dopo chiuso il tubo che conduce alla cannula da puntura, una leggiera pressione negativa nella bottiglia, facendo funzionare la pompa. Invece dell'apparecchio di Potain ci si può servire anche di quello del **Dieulafoy.** Quest'ultimo rappresenta una siringa della capacità di circa 100 cm^3 con due scaricatori che si possono chiudere con un rubinetto. Uno degli scaricatori comunica coll'ago della puntura. Anche l'altro scaricatore viene provvisto di un tubo, la cui estremità libera termina in un vaso graduato. Anche la siringa è graduata; lo stantuffo della siringa vien lentamente estratto mediante una vite girevole applicata lateralmente; così si aspira il liquido.

Quando la siringa è piena di liquido, si chiude lo scaricatore verso l'ago e si apre l'altro. Il liquido allora può essere espulso spingendo lo stantuffo.

Il deflusso deve avvenire lentamente, in modo che in 20 minuti non sia uscito più di 1 litro dell'essudato; un'uscita troppo rapida ed una aspirazione troppo forte son pericolose.

Comunemente non si deve estrarre più di 1 litro o al massimo 1 litro e mezzo di essudato.

2. Puntura del pericardio.

La **puntura esplorativa del pericardio** vien eseguita quando si sospetta una pericardite essudativa e quando l'abbondanza dell'essudato ed il decorso del caso sembran consigliare l'evacuazione dell'essudato. La puntura di prova decide sulla presenza ed anche sulla natura dell'essudato.

Per la puntura si adopera la siringa sopra accennata. È necessaria una disinfezione della pelle e dell'istrumentario come nella puntura della pleura.

Tecnica. Nella puntura esplorativa si entra cautamente con lo stantuffo abbassato nel pericardio, finchè la prima goccia dell'essudato venga aspirata nella siringa. In date circostanze si possono causare lesioni cardiache, ma queste per lo più sono innocue.

Come sede della puntura negli essudati di media intensità si sceglie generalmente la linea mammillare sinistra; negli essudati estesi si sceglie la sede della puntura per il solito più o meno all'esterno di questa linea. Riguardo alla scelta del luogo nel caso singolo, decide il limite dell'ottusità esterna verso sinistra, l'*ictus* della punta se è percettibile od il luogo dell'*ictus* noto da prima, e, se ancora dimostrabile, il limite esterno dello sfregamento pericardico. Esternamente a questo limite ed a quello dell'*ictus* della punta, e alquanto all'interno della linea di ottusità, noi determiniamo la sede della puntura. Quale spazio intercostale sia da scegliere dipende dalla posizione del diaframma. Se questo non si scosta dalla posizione normale, si sceglie il 5°, se è notevolmente basso il 6° spazio intercostale (H. Curschmann).

Alla puntura di prova segue subito la puntura dell'essudato esistente; nelle pericarditi purulente viene in questione l'apertura del pericardio con resezione delle costole, e susseguente drenaggio.

L'essudato pericardico ottenuto con la puntura può esser utilizzato per ricerche batteriologiche o citodiagnostiche.

Per la puntura del pericardio ci si può anche servire di un trequarti come per la puntura della pleura; è però preferibile uno strumento piatto a forma di guaina indicato da Curschmann, il cui stiletto ugualmente piatto termina in una punta a forma di lancetta a doppio taglio. Siccome l'istrumento è molto sottile, non produce che una fine ferita da taglio. Riguardo al luogo della puntura, si confronti ciò che è stato detto più

sopra parlando della puntura di saggio. Per fare uscire l'essudato ci si serve opportunamente, come nella puntura della pleura, del drenaggio a sifone. Seguendo le indicazioni del Sinnhubers si può usare per l'evacuazione dell'essudato un sistema di due tubi di gomma lunghi 65 cm. di calibro differente, uniti per mezzo di un tubo di vetro. Il tubo più sottile pesca in una vaschetta contenente soluzione fisiologica, che riempie anche il tubo intero. Il tubo più sottile ha per scopo di impedire la penetrazione di bolle d'aria nel sistema di tubi.

3. Puntura esplorativa dell'addome.

Se nella cavità peritoneale si è raccolto del liquido libero (**ascite**), può diventare necessaria, per riguardi terapeutici, l'asportazione di esso per mezzo della puntura.

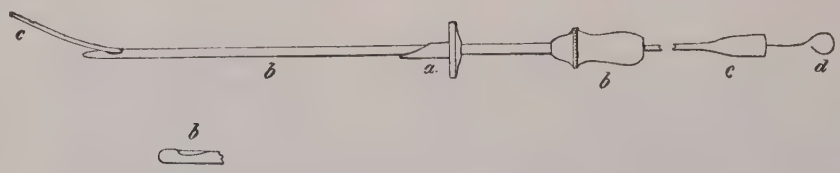


Fig. 156. — Ago per puntura esplorativa (secondo Salomon).

La puntura evacuatrice dell'essudato e del trasudato peritoneale si fa raramente precedere da puntura esplorativa. Quando essa appaia necessaria per la dimostrazione di un liquido libero nella cavita addominale, o debba essere stabilita la natura del liquido e l'etiologia di questo (per mezzo di un esame batteriologico o citodiagnostico) si procede, riguardo alla disinfezione ed al maneggio dell'istrumentario, come nella puntura della pleura.

Per la puntura diagnostica dell'addome, per la dimostrazione di piccole quantità di liquido e dove esista il pericolo di una lesione dell'intestino con l'ago tagliente, si raccomanda l'ago del Salomon (1).

Consiste in un ago di guida *a* a punta acuta ed in un ago cavo ottuso *b*, che viene condotto attraverso l'ago di guida. L'ago di guida serve soltanto per la perforazione della parete addominale. Lo strato muscolare, le fascie ed il peritoneo vengono perforate con punta ottusa dall'ago cavo. Questo possiede alla sua estremità inferiore un occhiello laterale per far passare un catetere fine *c*, a mo' di catetere uretrale, il quale viene sostenuto dal mandrino *d* (fig. 156).

In primo luogo si spinge l'ago-guida attraverso la cute addominale, poi con una piccola scossa si spinge l'ago ottuso che generalmente perfora facilmente le pareti addominali e con un piccolo scoppio il peritoneo, poi si conduce nell'ago cavo il catetere e lo si dirige verso le pareti declivi della cavità addominale e si aspira infine con la siringa esplorativa.

---

(1) Questo è una modificazione di un ago da puntura esplorativa fatto da A. Schmidt.

Tecnica della puntura.

Il malato sta seduto, dopo che ha vuotato la vescica orinaria (eventualmente cateterismo della vescica); per mezzo della percussione ci si convince prima, ancora una volta, che nelle parti declivi dell'addome, là dove precisamente si deve fare la puntura, esista un suono ottuso. La pelle viene disinfettata con sapone, alcool e soluzione acquosa di sublimato (o con tintura di jodio applicata mediante un batuffolo) per una grande estensione e si fa la puntura attraverso la parete addominale con l'ago sterilizzato fissato alla siringa.

Come punto di introduzione si sceglie un punto, che sta sulla metà esterna della così detta linea Monro-Richter, cioè della linea che congiunge l'ombelico alla spina iliaca superior-anteriore sinistra. Si può scegliere anche come punto di introduzione la *linea alba*, inferiormente all'ombelico, ad una sufficiente altezza al di sopra della vescica orinaria.

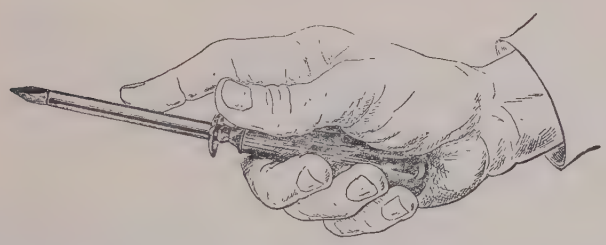


Fig. 157. — Posizione del trequarti nella puntura (secondo Gumprecht).

La puntura addominale per lo svuotamento del liquido peritoneale si eseguisce con un trequarti, cioè con uno stiletto che si trova in un involucro. Dopo l'introduzione del trequarti si allontana lo stiletto, in modo che il liquido addominale possa fuoruscire a getto attraverso l'involucro. Si sceglie preferibilmente per la puntura un trequarti, il quale abbia un diametro di circa ½ cm. (fig. 157).

La quantità del liquido da asportare non è limitata; generalmente si fa uscire tanto liquido quanto è possibile.

La **puntura intestinale** (mediante ago cavo lungo sottile) così pure la **puntura della cistifellea,** come viene praticata in Inghilterra per la dimostrazione di calcoli nella cistifellea, sono da considerarsi interventi pericolosi e quindi da omettersi.

In date circostanze può venire in questione la puntura di prova di un ascesso peritiflitico, che si eseguisce con un ago per puntura di prova ed una siringa comune. È meglio affidare tale puntura alla mano del chirurgo.

Una puntura esplorativa può venire in questione per tutti i **tumori** a contenuto liquido (ascessi, cisti, ecc.), nell'idrocele del testicolo e inoltre per togliere sangue da una vena (v. Cap. XVI). Per tutte queste punture di prova si fa uso della siringa di Pravaz sopradescritta che dev'essere disinfettata e sterilizzata come la superficie della pelle.

Nelle punture della pleura e del pericardio, come anche nella puntura lombare e della vescica orinaria, la ferita della puntura rimargina da sè. Essa viene soltanto ricoperta da un piccolo batuffolo di garza sterile e sopra di questo si applica una striscia di cerotto. Nella puntura addominale spesso, attraverso il canale della puntura della pelle, fuoriesce per uno o due giorni, del liquido; per evitarlo si sposta alquanto, prima della puntura, la pelle esterna, in modo che l'apertura esterna e l'apertura interna del canale di puntura non corrispondano. Se ciò malgrado passa ancora del liquido attraverso la ferita della puntura ci si comporta come già dicemmo.

4. Puntura lombare (1).

Per mezzo della « puntura lombare » si ottiene *liquido cerebro-spinale* dallo spazio sub-aracnoidale, cioè da quello spazio posto tra la pia madre e l'aracnoidea del midollo spinale, e che comunica anche coi ventricoli cerebrali (per mezzo del *foro di Magendie* e delle aperture laterali del quarto ventricolo).

L'*istrumentario* consiste in aghi da puntura provvisti di un mandrino, come pure, per la misurazione della pressione, di un tubo di vetro con una cannula di gomma. Inoltre si tengono pronti due tubetti, o rispettivamente cilindri di misura, sterili, chiusi con un batuffolo di cotone.

Si scelgono di preferenza tre aghi di lunghezza diversa, a seconda che si deve eseguire la puntura su bambini o su adulti (lunghezza degli aghi 5, 7, 9 cm.). Gli aghi, la cui punta è obliqua, debbono avere un mandrino bene adatto ed inoltre all'altra estremità un punto di attacco allargato, al quale si adatta un tubo di gomma.

Il tubo di vetro, che serve a misurare la pressione, dev'essere di una lunghezza di 30 cm. Se il tubo di vetro è graduato, basta una misura a nastro, per determinare il livello di liquido al di sopra della sede della puntura.

Se si vuole eseguire la misurazione della pressione senza che esca il liquido cerebrospinale, è da raccomandarsi il manometro di mercurio del König o l'istrumentario per puntura lombare del Kausch (2).

Tecnica della puntura.

Si dispone il paziente sul lato (sinistro) con la colonna lombare fortemente curvata in avanti e con le gambe retratte. Si può anche eseguire la puntura su pazienti seduti, ma generalmente è preferibile la posizione laterale, perchè allora il liquido esce sotto minore pressione.

(1) La puntura lombare fu introdotta nella tecnica medica da Quincke nel 1891.
(2) Kausch, *Deutsche med. Woch.*, 1908, 51.

La regione della colonna lombare dev'essere disinfettata con tintura di jodio o con sapone, alcool e sublimato, e l'ago da puntura sterilizzato.

Si eseguisce la puntura al disotto della 3ª, fino alla 5ª apofisi vertebrale lombare, nel così detto spazio interarcuale. La miglior sede per la puntura è lo spazio tra il terzo ed il quarto arco vertebrale lombare.

Per ricercare queste vertebre si tira una linea di congiunzione tra i punti più alti delle creste iliache. Questa linea attraversa la quarta apofisi vertebrale lombare.

Mentre nei bambini si fa la puntura immediatamente sotto la terza apofisi vertebrale lombare, nella linea media, penetrando con l'ago tanto profondamente finchè si sia arrivati nel sacco durale, si consiglia per gli adulti di far la puntura all'altezza del terzo inferiore dell'apofisi spinosa ed alquanto lateralmente a questo (circa 1 cm. lateralmente alla linea media) dirigendo l'ago verso l'alto e nello stesso tempo in modo che il sacco durale venga colpito dallapunta dell'ago nella linea mediana. Si omette di preferenza la puntura immediatamente sotto l'apofisi spinosa, nella linea mediana, perchè là il legamento interspinale oppone per lo più una forte resistenza. Al posto della puntura, negli adulti, la dura è distante dalla superficie all'incirca 6 cm.; quindi bisogna penetrare press'a poco 6 a 7 cm. in profondità, attraverso delle masse di tessuto abbastanza solide per arrivare nel sacco durale; nei bambini si arriva nel sacco lombare già spesso a 2-3 cm. di profondità a seconda dell'età e dello sviluppo. Si nota la penetrazione nel sacco durale dalla scomparsa improvvisa della resistenza.

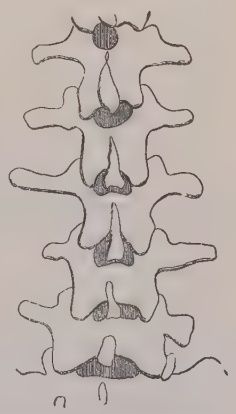


Fig. 158. — Le cinque vertebre lombari (secondo Quincke).

Se è fallito lo spazio interarcuale si incontrano già dopo alcuni cm. le ossa, si ritira allora alquanto l'ago, e dirigendo ora la punta un po' più distante, verso il basso, si attacca ancora una volta lo spazio interarcuale.

Il pericolo di ledere il midollo spinale non esiste nella puntura lombare al di sotto dell'arco della 3ª-4ª vertebra lombare. Il cono midollare, l'estremità del midollo spinale, sta negli adulti, all'altezza dell'arco della 2ª vertebra lombare, nei bambini all'altezza dell'arco della 3ª. Al disotto del cono midollare si trovano soltanto il *filum terminale* ed il fascio di fibre nervose che possono sfuggire all'ago da puntura nel sacco lombare.

Dopo la puntura viene estratto il mandrino ed il liquido cerebrospinale chiaro incomincia a svuotarsi a gocce. Se si vuol misurare la pressione, bisogna attaccare immediatamente il pezzo di aggiunta del tubo di gomma dopo aver tolto il mandrino.

Si raccoglie in una pipetta graduata, che eventualmente dev'essere sterilizzata, volendo intraprendere un esame batteriologico del liquido. Dopo usciti all'incirca 5-10 cm^3, si ritira rapidamente l'ago.

Solo a scopi terapeutici, bene indicati, si possono estrarre quantità molto maggiori di liquido cerebro-spinale. La quantità totale del liquido che esce in condizioni normali è da alcune goccie fino a 75 cm^3, a volte fino a 100 $cm.^3$ In media si può calcolare press'a poco 20 a 30 cm^3 quando si fa uscire tutto (riportato da Gumprecht).

Quincke consiglia di associare *sempre* la puntura lombare ad una misurazione della pressione. A questo scopo si introduce un cono forato nella cannula dell'ago da puntura che sbocca all'esterno; questo cono viene unito, per mezzo di un tubo di gomma, con un tubo di vetro da utilizzarsi come tubo di salita. Poi per mezzo del tubo di gomma si fa passare il liquido lombare nel tubo di vetro tenuto perpendicolarmente e si osserva l'altezza del liquido sopra il livello della punta dell'ago; l'altezza della pressione si legge mediante una misura a nastro. La lettura della pressione deve farsi soltanto quando i malati si sono calmati completamente (una compressione, lo starnuto, i movimenti, aumentano la pressione). La pressione del liquido cerebro-spinale secondo Quincke è presso a poco di 40-100 mm. di altezza d'acqua. Talvolta si trova una pressione di 0. Al di sopra di 100 mm. deve considerarsi come patologica. Stando seduti la pressione aumenta spesso sino al doppio ed anche nel riposo si osservano oscillazioni della pressione fino a 20 mm. (determinate dalle pulsazioni delle arterie della base del cervello).

5. Puntura esplorativa del cranio.

Secondo Neisser e Pollak per la puntura esplorativa del cranio si procede nel modo seguente:

Il cranio viene raso e si determina esattamente il luogo della puntura. Dopo la disinfezione della pelle e la sterilizzazione degli strumenti, mediante un succhiello a rapida rotazione, del diametro di 2 mm., messo in moto da una macchina perforatrice elettrica e provvisto di un meccanismo di arresto, si perforano la pelle e le ossa senza previa incisione. Si avverte con precisione il momento nel quale vengono perforate la *tabula* interna ed esterna. In questo momento si arresta istantaneamente il succhiello e lo si ritira. Si introduce allora un ago fino per puntura di prova attraverso il canale cutaneo osseo, facendo passare sempre più profondamente l'ago aspirando continuamente con la siringa; è preferibile che l'ago porti una divisione a cm. Il canale di puntura della pelle si rimargina subito.

Non si può penetrare in un punto qualsiasi del cranio; ma bisogna tenersi a punti determinati nei quali si colpiscono meglio i diversi lobi cerebrali e dove si può sperare

di incontrare certi prodotti patologici, evitando l'emorragia dei rami anteriori e posteriori dell'arteria meningea, delle vene e dei seni. Neisser e Pollack hanno indicato come tali: il polo anteriore del cervello frontale, come pure il centro della sua circonferenza superiore, e il centro dell'emisfero del cervelletto.

Si incontra il centro del lobo temporale ad 1,5 cm. al di sopra dell'attacco superiore del padiglione dell'orecchio (anche 1 cm. più avanti). Quando si sospetta un ascesso si consiglia di penetrare 0,5 a 0,75 cm. sopra l'inserzione del padiglione dell'orecchio.

Con la determinazione del solco precentrale, per la quale però è necessario un istrumento di misurazione (cirtometro del Kocher) si può stabilire esattamente la posizione dei centri cerebrali motori ed il decorso del ramo principale anteriore dell'arteria meningea.

La puntura esplorativa del cervello è indicata quando si sospetta un ascesso del cervello; anche in altri casi la puntura del ventricolo rende grandi servigi (nell'idrocefalo). La puntura non è del tutto innocua, anzitutto a causa del pericolo di emorragie se il decorso dei vasi è anormale.

6. Altre punture.

È da considerare la puntura delle articolazioni, specie del ginocchio, nel qual caso ha interesse terapeutico, per es. negli essudati della poliartrite enterica. La puntura è affatto innocua se eseguita secondo le regole già indicate per le altre punture.

Sono state inoltre proposte ed eseguite punture esplorative del fegato, della milza, delle regioni pararenali, ecc., per gli scopi più diversi. Condizione essenziale è naturalmente sempre la più accurata asepsi. La rarità dell'esecuzione ci dispenserà dal descrivere nei dettagli la tecnica della puntura. Ad ogni modo anche in questi casi la puntura di prova fornisce talvolta delle indicazioni importanti diagnostiche, per es. negli ascessi paranefritici, nelle affezioni articolari, ecc.; però è meglio affidare tali punture al chirurgo.

B. Comportamento chimico-fisico dei liquidi ottenuti con la puntura.

1. Essudati e trasudati della cavità toracica e addominale in genere.

I versamenti liquidi che si raccolgono, in condizioni patologiche, nelle « cavità sierose del corpo », debbono la loro origine o a cause meccaniche (**trasudati**) o ad un processo infiammatorio della membrana sierosa (**essudati**).

Se per mezzo della puntura esplorativa è stata stabilita la presenza di un versamento nella cavità della pleura o in quello del peritoneo, si esamina anzitutto l'**aspetto** del liquido.

Il liquido può essere chiaro (trasparente), torbido ed opaco. Può esser incoloro o colorato. I versamenti con pochi elementi cellulari hanno un colore giallastro (*versamenti sierosi*); se il contenuto in elementi cellulari aumenta, i versamenti acquistano l'aspetto di un pus più o meno denso (*versamenti purulenti*); i *versamenti icorosi* hanno spesso un colore più bruno; essi si distinguono innanzi tutto anche dall'**odore** (1). I *versamenti emorragici* possono avere, a seconda del grado di concentrazione del sangue mescolatovi, il colore di lavatura di carne, oppure quello di sangue vecchio non coagulato. I versamenti con goccette di grasso finamente divise, hanno un aspetto *latteo* (*versamenti chilosi* e rispettivamente *pseudochilosi*).

Inoltre si esamina il **peso specifico** del versamento. A questo scopo serve un areometro, quale è descritto per l'esame dell'orina.

Naturalmente bisogna considerare che vi sono dei liquidi di puntura, che non sopportano neppure il raffreddamento a 20 gradi, ma reagiscono già a questa temperatura con una formazione enorme di fibrina. In tali casi la determinazione del peso specifico alla temperatura dell'ambiente diventa difettosa. Per questo motivo è consigliabile di adoperare un areometro regolato a 36° C. Bisogna allora che per la determinazione del peso specifico il liquido abbia la medesima temperatura. Con questo areometro si può eseguire subito la determinazione del peso specifico (il cilindro di misura deve essere allora riscaldato precedentemente a 38 gradi mediante l'immersione in acqua calda) e non è necessario aspettare che il liquido si sia raffreddato alla temperatura della camera.

Il contingente principale nelle alterazioni del peso specifico degli essudati e trasudati non è dato dai sali, bensì dall'**albumina**. Mentre i primi sono contenuti nei versamenti sierosi in una concentrazione di circa 0,8 %, il contenuto d'albumina varia, per es., nell'ascite da 0,2-8 %.

Per questo motivo si può *calcolare*, con un certo fondamento, secondo Runeberg e Reuss, il *contenuto di albumina* (*soltanto!*) *del liquido sieroso* dal peso specifico di esso.

Secondo Reuss, il contenuto percentuale d'albumina è $(A) = {}^3/_8\ (S\text{-}1000)\text{-}2{,}8$ (S = peso specifico). Runeberg calcola il contenuto di albumina dei trasudati nel modo seguente: $A = {}^3/_8\ (S\text{-}1000)\text{-}2{,}73$; il contenuto d'albumina degli essudati invece: $A = {}^3/_8\ (S\text{-}1000)\text{-}2{,}88$.

Quantitativamente il contenuto d'albumina dell'essudato viene calcolato indirettamente con la determinazione dell'azoto secondo Kjeldahl e con la moltiplicazione per 6,25 viene calcolata la percentuale del contenuto di albumina, o questa viene determinata mediante il peso. Un dato in certo modo utilizzabile per il contenuto di albumina si ottiene,

(1) Specialmente negli essudati purulenti bisogna esaminare sempre se hanno odore fetido.

quando si diluiscono i trasudati o essudati con parti uguali di acqua, aggiungendo nei tubetti di Esbach (v. Cap. XIV) del liquido di Esbach. Dopo 24 ore di riposo si può leggere poi il contenuto di albumina.

Determinazione col peso del contenuto di albumina.

Si fanno scorrere 10 cm^3 dell'essudato, misurati con la pipetta, su 100 cm^3 di una soluzione bollente di NaCl all'1 $^0/_0$, alla quale sono state aggiunte alcune gocce di acido acetico concentrato (La mescolanza deve avere reazione leggermente acida, in caso contrario si aggiungono ancora alcune gocce di acido acetico). Si filtra attraverso un filtro pesato, si lava alcune volte leggermente con acqua all'acido acetico, poi con alcool ed etere e si secca a 100 gradi in essiccatore.

La differenza di peso moltiplicata per 10, indica il contenuto percentuale dell'albumina. Il filtrato deve essere libero di albumina, ciò che si riscontra con l'aggiunta di una soluzione di prussiato giallo.

Differenziazione dei trasudati dagli essudati.

La genesi dei *trasudati* non è uniforme. Si comprendono sotto questo nome dei versamenti che si producono: 1° in seguito ad uno stato idroemico del sangue; 2° in seguito ad aumento della pressione endocapillare (trasudati da stasi); 3° in seguito ad un'alterazione delle pareti vasali. Gli *essudati* debbono la loro origine a processi infiammatorî nelle membrane sierose.

Per differenziare un essudato da un trasudato, in genere si utilizza: 1° il peso specifico; 2° il contenuto di albumina; 3° un intorbidamento che si produce negli essudati per mezzo dell'acido acetico.

1° Secondo v. Reuss, gli *essudati* sierosi possiedono per lo più un peso specifico superiore a 1,018, i trasudati (che possono esser sierosi, sanguinolenti e talvolta anche chilosi), un peso specifico per lo più minore.

2° Il limite medio, stabilito dal Reuss col 4 $^0/_0$ di contenuto di albumina come massimo ideale per i trasudati puri, non può essere utilizzato a scopo clinico diagnostico, poichè esistono trasudati puri senza qualsiasi infiammazione dimostrabile del peritoneo, con un contenuto di albumina perfino superiore al 4 $^0/_0$ e d'altra parte vi sono essudati con un contenuto basso, perfino inferiore al 2 $^0/_0$ (forse anche all'1 $^0/_0$). *In ogni modo un contenuto alto di albumina indica un essudato, un contenuto basso un trasudato.*

3° Gli essudati con l'aggiunta di acido acetico diluito dànno un intorbidamento o un precipitato, contrariamente ai trasudati. Questo sedimento è un corpo albuminoso che precipita con l'acido acetico. — Questo corpo che è precipitato dall'acido acetico si dimostra con la **prova del Rivalta**: in una provetta si mettono circa 200 cm^3 d'acqua con due gocce di acido acetico e si fa cadere in questa soluzione, debolmente acida, una goccia del liquido della puntura. Se si tratta di un essudato, la goccia che si affonda è seguìta da una evidente nubecola.

Inoltre è stato detto che alcune sostanze, che facilmente si diffondono (per esempio, joduro di sodio), non passano nell'essudato, ma invece passano nel trasudato (Lan-

dolfi). Si possono iniettare queste sostanze anche nel versamento e dimostrare il loro passaggio nell'orina (nel trasudato si ha passaggio nell'orina).

La **reazione** degli essudati e trasudati è sempre alcalina. Gli *essudati sierosi*, come i trasudati, coagulano stando lungo tempo in riposo, con la precipitazione di un coagulo di fibrina. Questo coagulo racchiude gli elementi cellulari (v. *Citodiagnostica*).

Con la determinazione del **punto di congelazione** (v. nel Cap. *Urina: Crioscopia*) si può inoltre determinare la **concentrazione molecolare** di liquidi sierosi.

Si è cercato di utilizzare a scopo diagnostico la cognizione della concentrazione molecolare degli essudati per la questione del riassorbimento di essi, partendo dalla ipotesi che secondo la legge dell'osmosi un essudato, che possiede una concentrazione molecolare inferiore al sangue, verrebbe riassorbito più facilmente che un essudato a concentrazione molecolare superiore. Però quest'ipotesi vien contraddetta dal fatto che molti essudati anche quando l'abbassamento del punto di congelazione è minore di quello del sangue, rimangono spesso stazionarî lungo tempo, o persino aumentano, mentre viceversa essudati a concentrazione molecolare più elevata di quella del sangue posson essere talvolta riassorbiti rapidamente.

Una differenza nella concentrazione molecolare tra essudati e trasudati non si può indicare per principio, crioscopicamente. Mentre il punto di congelazione del sangue è circa — 0,56, i trasudati ed essudati hanno un punto di congelazione compreso tra — 0,5 e — 0,8.

Autolisi dei trasudati e degli essudati.

Notiamo ancora che in alcuni casi di trasudati del peritoneo, in seguito a neoformazioni carcinomatose, inoltre in taluni essudati sierosi della pleura, i prodotti di scissione dei corpi albuminosi (amminoacidi, ecc.) si raccolgono nel liquido ricco d'albumina del peritoneo (Umber). I prodotti di scissione si formano in seguito a processi autolitici.

Per la dimostrazione della tirosina e della leucina tra i prodotti di distruzione autolitici, si toglie l'albumina in quantità piuttosto grande dai liquidi degli essudati con la ebollizione, a reazione leggermente acida. Il filtrato si concentra a bagno maria fino ad una consistenza sciropposa, si estrae con alcool assoluto caldo e l'estratto si concentra. Se esistono la *tirosina* e la *leucina*, queste cristallizzano in aghi (di tirosina) ed in sfere (di leucina), tipicamente disposti a forma di fasci. La reazione di Millon è positiva. Anche qui, come nell'orina, per un'esatta identificazione, è assolutamente necessaria una dimostrazione più esatta di quella microscopica.

Volendo constatare direttamente il *processo dell'autolisi* si procede in modo da conservare l'essudato o il trasudato sotto cautele asettiche e antisettiche (aggiunta di cloroformio e toluolo) in bottiglia chiusa per lungo tempo (delle settimane e dei mesi) nel termostato a 37 gradi, dopo che si sia determinato il contingente dell'azoto coagulabile e non coagulabile (v. la tecnica nel Capitolo « *Sangue* », determinazione dell'azoto residuale). Tolto dal termostato, si ricerca nuovamente la quantità del-

l'azoto coagulabile e non coagulabile. Se il valore di quest'ultimo è aumentato, questo reperto indicherà l'autolisi. Esso è di qualche importanza dal punto di vista diagnostico se esiste sospetto di carcinoma peritoneale.

2. Proprietà speciali degli essudati e dei trasudati e di diversi liquidi cistici.

Gli **essudati sierosi** sono quasi sempre di colorito giallastro; contengono sieroalbumina e globulina, ma non corpi albuminosi non coagulabili, che diano la reazione del biureto; contengono inoltre in piccola quantità dello zucchero d'uva; talvolta si può dimostrare in piccola quantità l'acido urico. Le altre qualità chimico-fisiche (peso specifico, concentrazione molecolare) son state trattate più sopra.

Gli **essudati purulenti** contengono sieroalbumina, globulina ed i corpi albuminosi non coagulabili, che dànno la reazione del biureto, ed inoltre nucleo-albumina e grasso. Si trovano anche spesso glicogeno e zucchero d'uva.

Per distinguere un essudato purulento **tubercolare** da un altro, originato da un agente infettivo diverso, si può utilizzare come segno differenziale, l'*autolisi* del pus. Siccome i leucociti poli-nucleati posseggono un fermento proteolitico ed i linfociti sembra non ne posseggano, i prodotti di scissione si manifestano soltanto nel pus di leucociti a nuclei poliformi. Per la dimostrazione, si porta (secondo Müller), una goccia di pus in una capsula di porcellana di soluzione di Millon. Allora il pus forma col reagente un disco che si può sciogliere e dopo un quarto d'ora si colora di un rosso vivace. Il pus di linfociti (tubercolari) non dà questa reazione.

Negli **essudati icorosi** si manifestano acido solfidrico ed acidi grassi organici: acido acetico, acido butirrico, acido formico. Dalle nucleine dei corpuscoli di pus provengono i corpi purinici, che si trovano negli essudati purulenti ed icorosi (guanina, xantina, ipoxantina ed acido urico).

Gli **essudati emorragici,** astraendo dalla presenza di sangue, non presentano altre particolarità. I versamenti emorragici della pleura sono indizio di tubercolosi, quando si possa escludere il carcinoma della pleura e una diatesi emorragica generale.

Essudati chilosi e chiliformi. Se il dotto toracico o un vaso linfatico chiloso comunica col cavo peritoneale, l'essudato e il trasudato posson assumere caratteri chilosi. Prendono allora un aspetto latteo e contengono del grasso all'incirca all'1 $^0/_0$; l'intorbidamento latteo scompare con l'aggiunta di soda e agitando con etere. Vi sono però anche versamenti di aspetto latteo, non dovuto a presenza di linfa chilosa, ma di cellule degenerate in grasso (i lipoidi delle cellule sono diventati liberi); i cosidetti versamenti *chiliformi.* I versamenti chiliformi e chilosi si distinguono microscopicamente per il fatto che l'essudato chiliforme presenta delle cellule di essudato degenerato in grasso (leucociti, endotelî, cellule neoformate), quello chiloso presenta delle piccole sfere grasse libere; questo dimostra inoltre con la puntura ripetuta, un contenuto di grasso press'a poco uguale ed un accrescimento rapido del liquido vuotato con la puntura. Un comodo mezzo di differenziazione è dato anche dal microscopio di polarizzazione: i lipoidi dei versamenti chiliformi rifrangono doppiamente la luce.

I **trasudati** sono colorati in giallo e coagulano meno facilmente degli essudati; le loro proprietà generali fisico-chimiche son descritte più sopra. Essi possono essere sierosi, sanguinolenti o chilosi. Contengono siero-albumina e globulina, nessun corpo albuminoso non coagulabile che dia la reazione del biureto, e invece un po' di zucchero. Talvolta si trova (come anche negli essudati) l'urobilinogeno.

Siccome i liquidi svuotati con la puntura provengono talvolta dal contenuto d'una cisti, rileviamo qui brevemente, a scopo diagnostico, le caratteristiche di alcuni liquidi cistici.

Cisti da echinococco. Liquido chiaro di peso specifico basso (1,005 fino a 1,010) e reazione alcalina; esso contiene circa 0,05 % di zucchero. Il contenuto di albumina sta tra 0,1-0,36 %. Il contenuto di sale di cucina è di circa 0,5 %. La concentrazione molecolare è quasi uguale a quella del sangue. (Importante è il trovare il cosidetto uncino dell'echinococco). Diagnosticamente importante è anche la *dimostrazione di acido succinico* (Si acidula un saggio con l'acido cloridrico, lo si evapora; il residuo lo si lava con etere; dopo l'evaporazione dell'etere la poltiglia di cristalli assorbita, quando esiste acido succinico, trattata con cloruro di ferro, dà un precipitato di color ruggine, gelatinoso). La dimostrazione di un echinococco può farsi anche col processo di fissazione del complemento.

Fig. 159. — Liquido di un nodo gottoso; urato monosodico ed alcuni corpuscoli sanguigni.

Cisti ovariche. Il liquido generalmente chiaro può diventare rosso-bruno e torbido in seguito a frequenti versamenti di sangue. Esso si distingue per lo più, ma non sempre, per un peso specifico alto (1,010-1,036); astraendo dall'esame microscopico (abbondanza di cellule epiteliali di forme diverse) dal punto di vista fisico-chimico non si riscontrano caratteristiche differenziali assolute, in confronto ai trasudati ed agli essudati. Spesso si trova pseudo-mucina, precipitabile soltanto coll'alcool.

Idronefrosi. Liquido per lo più chiaro come l'acqua, più di rado giallastro o rossastro con peso specifico basso (generalmente tra 1,010-1,015), contenente urea ed acido urico, e solo delle piccole quantità di albumina.

Articolazioni. Si posson identificare i germi facendo culture col liquido della puntura. Nei tofi e nelle articolazioni gottose si possono ottenere con la puntura direttamente i depositi di *urato di soda*, in cristalli lunghi, ben conformati (fig. 159). Nei versamenti della poliartrite enterica e dissenterica si trova un essudato albuminoso con leucociti nucleati polimorfi.

Cisti del pancreas. Liquido spesso emorragico, a densità relativamente bassa (peso specifico tra 1,010-1,028). Nel contenuto si trovano un fermento diastasico, un fermento lipolitico ed uno proteolitico; quest'ultimo digerisce l'albumina senza aggiunta di acido. (Nelle cisti antiche del pancreas i fermenti posson già essere distrutti!).

Per la dimostrazione del fermento *diastasico* (che del resto è diffuso anche altrove) si aggiungono 50 cm^3 di una soluzione d'amido all'1 % a circa 10-20 cm^3 del contenuto cistico e si lascia stare il tutto per alcune ore nel termostato a 37°; una riduzione positiva del rame della soluzione di amido indica la presenza di fermento diastasico.

Per dimostrare il fermento *lipolitico* si procede come nell'esame del succo gastrico. Per la dimostrazione del fermento *proteolitico*, ci si serve della prova che indicheremo più tardi (v. Cap. XI); una quantità abbondante di fermento proteolitico si trova specialmente nelle neo-formazioni.

3. Comportamento chimico-fisico del liquido lombare (liquido cerebro-spinale).

Il liquido lombare è **normalmente** *chiaro* come l'*acqua*, di *reazione debolmente alcalina* e di peso specifico 1,005-1,010. Il contenuto di albumina varia tra 0,03-0,05%. L'aumento dell' albumina è indizio di un'alterazione infiammatoria delle meningi (meningite), sia essa di natura cronica od acuta.

Facendo bollire il liquido cerebro-spinale con l'aggiunta di acido acetico al 2% a reazione debolmente acida, esso diventa uniformemente opalescente, ma l'albumina non precipita in fiocchi. La precipitazione dell'albumina in fiocchi indica quindi sempre un aumento patologico del contenuto in albumina.

Il contenuto in sale di cucina è del 0,56-0,8%; il contenuto di zucchero del liquido lombare è di 0,06-0,088%.

Quest'idrato di carbonio (isomaltosio?) scompare rapidamente se il liquido rimane all'aria (Jaksch).

Il punto di congelazione del liquido sta tra 0,51-0,56; è quindi presso a poco uguale a quello del sangue.

In **condizioni patologiche** il liquido cerebro-spinale, in seguito all'aumento degli elementi morfologici, può diventare torbido, opaco (v. *Citodiagnostica*). In esso è anche aumentato il contenuto d'albumina facendolo bollire con acido acetico.

Per stabilire il contenuto d'albumina si raccomanda l'uso di piccoli tubi di Esbach, quali si trovano in commercio. Il liquido si mescola con liquore di Esbach fino al segno e poi si centrifuga. Sui tubi si può leggere il contenuto in albumina come su quelli di Esbach per l'urina.

Nonne e Apelt adoperano un altro metodo. Essi aggiungono al liquido quantità uguali di soluzione satura di solfato di ammonio (la saturazione deve farsi molto esattamente), per precipitare le globuline e le nucleo-albumine e poi lasciano stare il tutto per 3 minuti; si presentano allora diversi gradi di intorbidamento, che essi indicano coi nomi di intorbidamento, opalescenza, opalescenza debole e traccie di opalescenza. Quest'ultima è senza importanza. L'intorbidamento e l'opalescenza si trovano nella lues cerebri e nelle malattie metaluetiche (paralisi cerebrale e tabe), invece non lo si trova negli individui sani di nervi o neurastenici con sifilide. In queste ricerche il liquido non dev'essere mescolato a sangue; del resto il filtrato del precipitato con solfato di ammonio dà sempre un intorbidamento con l'ebollizione.

Per le *reazioni siero-chimiche* del liquido cerebrospinale, cfr. Cap. *Infezioni ed immunità.*

Inoltre il liquido cerebrospinale può essere *sanguinolento.* Se il sangue proviene dalla lesione d'una vena nella puntura, il liquido è di un rosso torbido. Dopo parecchie ore questo sangue suole precipitare

coagulando. Se invece il sangue proviene da emorragie del cervello, del midollo spinale, e rispettivamente delle sue membrane, precipita senza coagulare.

In questo modo si può quindi confermare con la puntura lombare la diagnosi di apoplessia cerebrale con effusione nei ventricoli laterali.

Una *colorazione gialla* del liquido cerebrospinale (in seguito a mescolanza di derivati da sostanze coloranti del sangue) si trova spesso negli stati epilettiformi, nelle malattie cerebrali arterosclerotiche e nei vecchi processi infiammatorî delle meningi (Cimbal). Si osserva colorazione gialla del liquor anche nei tumori del midollo spinale. Spesso si trovan pure nel liquido di puntura delle zolle di emosiderina.

Ricordiamo anche la presenza di acido acetico nel liquido cerebrospinale nei casi di coma diabetico.

La reazione si presenta con l'aggiunta d'alcune gocce di cloruro di ferro al liquido cerebrospinale; manifestandosi allora un colore bruno-mogano fino a rosso-borgogna.

C. Riguardo al comportamento batteriologico e sierologico dei liquidi ottenuti con la puntura v. Capo XVII.

Mentre una volta per rendere più facile la ricerca di bacilli tubercolari negli essudati si adoperava l'inoscopia, cioè si digeriva l'essudato, la dimostrazione del bacillo tubercolare riesce oggi, in modo facilissimo, col processo dell'antiformina, col quale l'essudato viene mescolato col 20-50 % di antiformina e poi centrifugato. Nel sedimento i bacilli vengon dimostrati coi diversi metodi di colorazione (Riguardo alla tecnica v. il Cap. XVII).

D. Cito-diagnostica.

Per **cito-diagnostica** (da κύτος = cellula) s'intende un procedimento diagnostico (etiologico) derivante dall'esame microscopico delle cellule contenute nel liquido cerebrale, negli essudati e nei trasudati del peritoneo, della pleura o del pericardio.

Descriviamo anzi tutto brevemente la *tecnica* dell'esame citologico. Gli essudati fortemente torbidi, purulenti vengono distesi senza preparazione sul porta-oggetti e rispettivamente sul copri-oggetti. Gli essudati di aspetto sieroso, i trasudati ed il liquido cerebrospinale vengono centrifugati in tubetti conici e, dopo il versamento del liquido residuale, si aspira, con pipette capillari, il residuo e lo si distende sopra un porta-

oggetti. (Si può pure adoperare, invece del residuo centrifugato, il sedimento ottenuto decantando per 24 ore).

La fissazione si fa col calore (a 105-110°), oppure, dopo che il preparato è stato disseccato all'aria, con l'etere alcoolico (a parti uguali) per un'ora. Si colora col bleu di metilene o meglio colla soluzione di May-Grünwald e susseguente colorazione di Giemsa (v. Cap. XVI sulla tecnica dell'esame del sangue); a questo scopo il preparato dev'essere disseccato solo sopra la fiamma, con leggero riscaldamento, oppure indurito in alcool e rispettivamente in alcool metilico. Per l'esatta differenziazione delle cellule non basta la colorazione col bleu di metilene, bensì la colorazione di May-Giemsa.

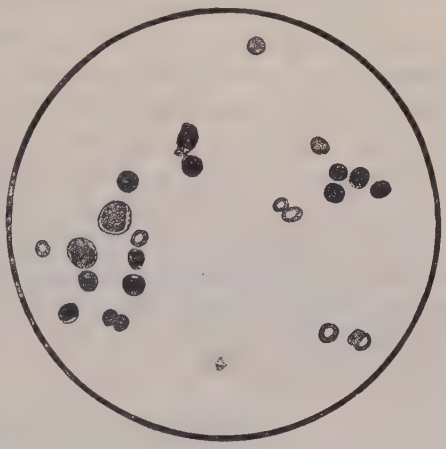


Fig. 160. — Essudato della pleura (prevalgono i linfociti e gli eritrociti).

Non è desiderabile nel liquido esaminato la formazione di un coagulo, che potrebbe comprendere una parte degli elementi citologici e cambiare il quadro citologico. Perciò si consiglia di defibrinare prima i liquidi facilmente coagulabili, o impedire il coagulo con l'aggiunta di citrato di soda o di acido ossalico. Se si è già formato un coagulo, bisogna agitarlo nel liquido con perle di vetro, fino a produrre il massimo intorbidamento e dopo averlo tolto centrifugare il liquido. È molto consigliabile indurire coll'alcool il precipitato centrifugato e poi, lavato l'alcool con xilolo, includerlo in paraffina, farne sezioni e colorare i preparati delle sezioni (Pick), ciò che dà delle immagini straordinariamente istruttive.

Normalmente solo il canale cerebrospinale dà, con la puntura, liquido sufficiente per ottenere da questo un materiale per ricerche citologiche. Gli elementi cellulari, che esistono nel liquido cerebrospinale normale, sono tuttavia così scarsi — si tratta di pochi linfociti — che dopo la centrifugazione non formano alcun deposito macroscopicamente visibile e quindi possono essere trascurati.

In condizioni *patologiche* invece si trova un deposito abbondante nei liquidi ottenuti dalle cavità sierose del corpo e rispettivamente dal canale spinale; esiste inoltre tra gli elementi cellulari una certa tipicità di condizioni che Widal chiama brevemente « formola citologica ». Le cellule che si riscontrano provengono in parte dal sangue, in parte dagli endotelî della cavità del corpo dalla quale proviene il liquido; spesso naturalmente le cellule, per es. negli essudati antichi, son degenerate, cioè in decomposizione granulosa e vacuolizzate.

Un aumento anormale degli elementi cellulari si dice **pleocitosi**. Se i piccoli linfociti prevalgono sopra gli altri elementi cellulari, innanzi tutto sulle cellule polinucleari, si parla di *formola linfocitaria* (**linfocitosi**). Se prevalgono numericamente i leucociti polinucleati, si parla di **polinucleosi** e precisamente di polinucleosi eosinofila quando i leucociti son specialmente eosinofili, neutrofila, quando son neutrofili. Se i grandi leucociti mononucleati sono rappresentati in maggior numero, si parla di **mononucleosi** o di formola mononucleare.

Gli *endotelî* si possono distinguere con sicurezza dai leucociti mononucleati quando son di forma poligonale o si presentano in forma di brandelli (così detti *Placards endothéliaux*). La presenza di endotelî in cumuli si dice **endoteliosi** (formola endoteliale).

Nelle emorragie il precipitato consta specialmente di eritrociti (**eritrocitosi**).

Nelle *neoformazioni* si trovano talvolta nel liquido della puntura *cellule del tumore*, la cui diagnosi generalmente non è facile e spesso non si può stabilire con sicurezza. Si trovan allora cellule grandi epitelioidi più o meno numerose eventualmente in mucchi, disposte insieme, di forma rotonda o polimorfa (per es., nei tumori della pleura, ecc.). Però sospette son soltanto le forme ad anello e le formazioni follicolari accennate a pagina seguente

Applicazione diagnostica della citologia.

1. L'applicazione più importante della cito-diagnostica è la *differenziazione dei versamenti pleurici e peritoneali.*

a) *Essudati* **tubercolari** *siero-fibrinosi.* La dimostrazione di una *linfocitosi* d'alto grado o pura, con o senza contenuto di eritrociti in una *pleurite* acuta febbrile, è con grandissima probabilità indizio di *etiologia tubercolare;* vi è da notare, che in principio può esistere una *leucocitosi* rapidamente transitoria e che in alcuni casi, si può, anche più tardi trovare un contenuto abbondante di poli-nucleati, che però viene sempre di molto superato dal numero dei linfociti.

Quando si osservano numerosi leucociti polinucleati neutrofili (all'inizio della pleurite primitiva tubercolare, nella pleurite secondaria tubercolare) l'osservazione delle *alterazioni degenerative* dei leucociti polinucleati — raggrinzamento delle cellule con picnosi e frammentazione del nucleo nella pleurite tubercolare, tumefazione delle cellule e del nucleo nella pleurite acuta infettiva — rende possibile una differenziazione abbastanza sicura di fronte alla pleurite acuta infettiva. Nella formola cellulare mista, il contenuto *relativamente abbondante* (un terzo e più) di *linfociti* polimorfo-nucleati e di eritrociti risveglia di nuovo il sospetto di una tubercolosi, presupposto che gli endotelî manchino o che ne esista soltanto una piccola quantità.

Anche nella **peritonite tubercolare** l'essudato presenta linfocitosi pronunciata, ma di rado così pura come nella pleurite. Si trova generalmente un numero notevole di linfociti polimorfo nucleati e mononucleati grandi, come pure, abbastanza spesso, degli endotelî in quantità più o meno grande.

b) **Essudati acuti infettivi** (strepto-stafilo-pneumococchi, ecc.). Anche se questi versamenti non sono direttamente purulenti e l'agente sfugge alla dimostrazione, essi posson venir riconosciuti generalmente anche solo all'alterazione degenerativa dei leucociti polimorfonucleati che rappresentano la massa principale delle cellule dell'essudato, alterazione consistente in un rigonfiamento e rischiaramento della cellula e del nucleo. Forme analoghe di degenerazione si trovano anche negli essudati della pleura che si sviluppano in vicinanza di empiemi circoscritti della pleura o di altri focolai infettivi, vicini alla pleura.

c) **Trasudati** *idropici veri*. Il *liquido dell'idrotorace* si distingue per il suo scarso contenuto in elementi formati e per una ricchezza relativamente grande di *cellule endoteliali*, generalmente unite ai così detti *placards* (circa 60-80 % di tutte le cellule) e uno *scarso contenuto di altre cellule* (circa 20 fino a 40 % di linfociti, pochi o nessun polimorfonucleati). Il contenuto cellulare però è facilmente alterabile e mutevole. Così si genera una rapida trasformazione polinucleare dell'essudato, per es. per il sopraggiungere di un infarto polmonare, nella nefrite in seguito a stimolo uremico-tossico, nelle punture frequenti, ecc. Bisogna però considerare che tale abbondante contenuto cellulare con molti endotelî e *placards* si trova anche nei versamenti consecutivi a neoformazioni e nei versamenti traumatici.

Nella *semplice ascite* si trovano pure poche cellule con prevalenza degli endotelî. Però precisamente in essa si incontrano spesso (specialmente dopo la puntura) delle forme miste, in seguito a stimolo infiammatorio. Si consideri poi anche il contenuto di albumina, ecc.

d) **Versamenti in seguito a neoformazioni**. Come già fu notato (vedi § 3), si incontra spesso un forte *contenuto di endotelî*, utile dal punto di vista diagnostico per l'esclusione di altre endoteliosi; però anche neoformazioni benigne (tumori ovarici) hanno questa composizione di liquido peritoneale. In molti casi si trovano *elementi specifici del tumore*, tra i quali sono riconoscibili con sicurezza e utilizzabili per la diagnosi delle neoformazioni maligne *soltanto* le cellule così dette a *forma di anello da sigillo* (*Siegelringzellen*), che sono cellule grandi a contenuto colloidale e con nucleo periferico (Stadelmann). Nello stesso senso sono utilizzabili per la diagnosi le formazioni follicolari di cellule (Pick).

Secondo Quensel (1) i versamenti si esaminano meglio col suo metodo di colorazione del sedimento dell'urina (v. Cap. XIX). Il quadro istologico è poi il seguente: una quantità variabile di piccoli *linfociti* mononucleati e di eritrociti; a volte anche pochi leucociti polinucleati, come pure in quantità varia *endotelî* squamificati e *cellule di tumore*, in parte isolate, in parte ammassate:

Caratteristiche di queste cellule di tumore rispetto alle altre sono: grandezza maggiore, per lo più forma rotonda od ovale, a volte anche irregolare; diametro di regola tra 20-30 μ, in cellule maggiori anche 40 μ e, quando sono vacuolizzate, anche 60-70 μ e più; inoltre colorazione più scura delle altre cellule; nucleo in proporzione grande, a volte doppio o multiplo. Corpuscolo nucleare rotondo od ovale spesso assai grande (non di rado 3-4 μ e più) e a volte due o più corpuscoli. La grandezza dei corpuscoli nucleari è una caratteristica importante delle cellule di tumore, se anche non visibile in tutte. A volte vi è mitosi. Spesso le cellule contengono più o meno grasso ed una parte di esse vacuoli più o meno grandi: isolatamente si riscontrano cellule assai vacuolizzate, o con vacuoli giganti, ecc.

Accenniamo qui ad un fenomeno raro, la manifestazione di numerose cellule eosinofile nell'essudato della pleura (**eosinofilia pleurica**). Mentre le cellule eosinofile rappresentano generalmente l'1-5 % delle cellule, si sono incontrate in questi casi il 10-74 % per cellule eosinofile. L'etiologia di questo stato non è uniforme. Talvolta le si incontrano insieme con l'eosinofilia del sangue. In grande quantità la si trova nel riassorbimento di versamenti emorragici nella pleura.

2. Grande valore ha la **citodiagnosi del liquido cerebrospinale**. In tali casi la *linfocitosi* appare sintomo precoce della paralisi progressiva, della tabe e di altre malattie meta-sifilitiche e sifilitiche del sistema nervoso, tuttavia sono di solito aumentate anche le altre cellule (polimorfonucleate neutrofile, eosinofile, monociti, endotelî, così che si può anche parlare di una pleocitosi). Essa è di grande importanza dal punto di vista della diagnosi differenziale riguardo alle neurosi. Una linfocitosi pronunciata dimostra sempre la presenza di una irritazione delle meningi di natura sifilitica, tuttavia il sintomo non è univoco, poichè la linfocitosi si può trovare anche in parecchie altre malattie organiche e nervose (tumori cerebrali, sclerosi multipla).

È importante il fatto che nella lues secondaria nello stadio delle manifestazioni cutanee si riscontra già linfocitosi meningeale senza alcuna manifestazione da parte del sistema cerebrospinale.

La prevalenza di piccoli linfociti nel liquido cerebrospinale è inoltre caratteristica per la *meningite tubercolare*, presupposto che si possa escludere una meningo-encefalite sifilitica. In ogni modo precisamente in questi casi si possono rilevare delle grandi variazioni nel reperto e non di rado si trovano *polinucleosi* pronunciate; tuttavia anche in essi l'etiologia tubercolare si ammette con probabilità per il contemporaneo contenuto relativamente alto di linfociti. Invece la quantità piuttosto

(1) Quensel, *Acta med. Scand.*, 1921, XXIII, 765.

grande di cellule polinucleate nello stadio precoce della meningite tubercolare, dimostrata da Widal e da altri autori, non è un fenomeno costante, poichè alcuni casi dimostrano linfociti sin da principio (Ross).

Per ottenere valori comparativi del contenuto di linfociti del liquido lombare, è consigliabile il **procedimento di Nissl:**

Una certa quantità del liquido (sempre la stessa!) si centrifuga in tubo da centrifuga per tre quarti d'ora; si getta il liquido e si assorbe il sedimento con una pipetta capillare (senza aspirare!). È necessario un rimescolamento accurato del contenuto assorbito. Quindi il contenuto si pone a piccole gocce sul porta-oggetti, si fissa e si colora.

Ad ingrandimento × 300 si contano 6 campi divisi e se ne fa la media. Se vi sono 6-20 linfociti vi è leggera linfocitosi positiva, da 20 a 60 linfocitosi forte, più di 60 linfocitosi forte positiva. Si può anche usare il contaglobuli di Fuchs-Rosenthal (simile a quello Thoma-Zeiss); per diluire il liquido si usa una soluzione all'1% di violetto di genziana con 2% di ac. acetico.

Nella *meningite cerebro-spinale purulenta* (da streptococchi, meningococchi, pneumococchi) si trovano nella puntura lombare prevalentemente dei leucociti polinucleati e mononucleati (leucocitosi) con prevalenza ora dell'una, ora dell'altra forma cellulare. Riguardo alla *meningite epidemica* bisogna però notare che la polinucleosi iniziale, quando la malattia si avvia a guarigione e persino in un miglioramento soltanto transitorio, per l'aumentata presenza di linfociti e per la diminuzione del numero dei polinucleati passa a linfocitosi, che dapprima è piuttosto relativa, più tardi è pronunciata.

Notiamo che qualsiasi stimolo asettico delle meningi può causare leucocitosi del liquido; così, ad es., la puntura lombare, anestesia lombare, azione periferica di processi cerebrali od otitici, ecc.

3. Per ciò che riguarda i **versamenti delle articolazioni**, non abbiamo finora un'esperienza simile a quella che possediamo per altre cavità. Ad ogni modo, anche a questo riguardo sembra che nella tubercolosi si mostri una tendenza alla linfocitosi, mentre i versamenti acuti dell'articolazione ad etiologia reumatica, gonorroica e settica mostrano prevalentemente una polinucleosi.

IX. ESAME MEDIANTE LA RADIOGRAFIA

A. Tecnica in genere.

La diagnosi coi raggi Röntgen è basata, come principio, sulla rappresentazione ottica delle differenze di densità dei tessuti irradiati. Coll'aiuto dei raggi Röntgen, che per i diversi organi e tessuti hanno, corrispondentemente alla densità di questi, una forza di penetrazione differente, vien prodotta sopra una lastra sensibile, o sul così detto schermo fluorescente, un'immagine d'ombra della parte del corpo da esaminarsi coi suoi organi interni, in quanto questi si distinguono da tessuti circostanti per differenza di densità (per es. ossa, cuore, fegato).

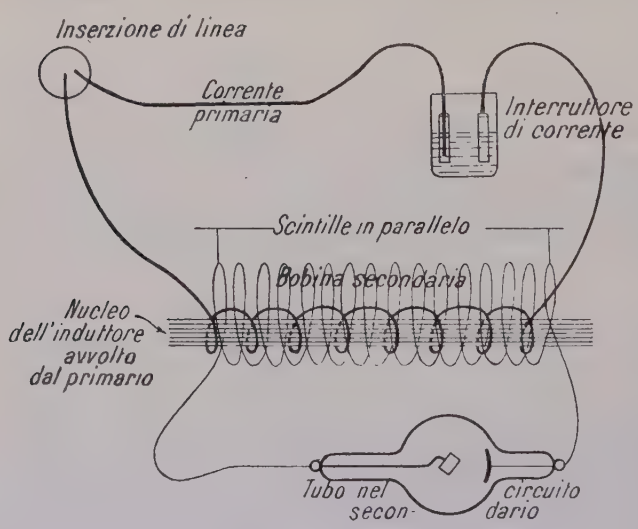


Fig. 161. — Schema di un apparecchio radioscopico.

La diagnostica coi raggi Röntgen presuppone un istrumentario Röntgen. Questo consiste: 1° in un sistema d'apparecchi capace di fornire una corrente ad alta tensione; 2° nei così detti tubi Röntgen, nei quali colla scarica della corrente ad alta tensione si producono i raggi Röntgen.

Il sistema degli apparecchi consiste in un induttore, in un interruttore della corrente primaria e in una resistenza, che regola la corrente

primaria. Una sorgente di elettricità (corrente continua, corrente alternata, accumulatore) fornisce la corrente.

Il tubo Röntgen (1), nella sua forma odierna, consiste in una sfera di vetro con diverse appendici, le quali contengono gli elettrodi. Nei tubi Röntgen si distingue il *catodo*, disposto a forma di specchio cavo, applicato in un lungo pezzo aggiunto di vetro a forma di cilindro; di fronte a questo, è applicata, ad angolo di 45°, una lamina di platino (*anticatodo*), in modo che il punto focale dello specchio cavo del catodo cada sulla superficie della lamina di platino. In un terzo pezzo aggiunto si

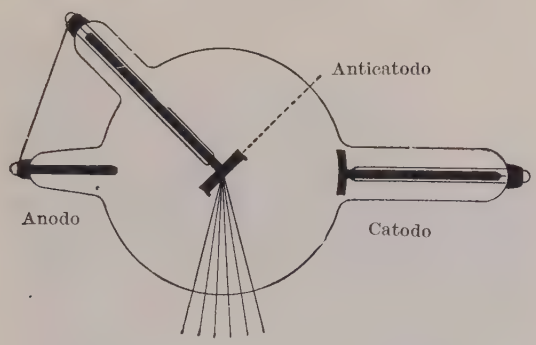


Fig. 162. — Tubo Röntgen (schematico).

trova l'*anodo* in forma di un piccolo disco o di una piccola punta. Il catodo e l'anodo sono di alluminio, perchè questo metallo non si polverizza nei tubi Röntgen (fig. 162).

Tutti e tre gli elettrodi sono derivati all'esterno mediante fili di platino, che nell'interno dei tubi sono isolati da un involucro di vetro, e terminano in piccole anse metalliche, per fissare i fili che portano la corrente. Inoltre l'anticatodo e l'anodo sono uniti tra loro. Il tubo Röntgen è privo d'aria.

L'irradiazione si fa in ambiente completamente oscuro. È opportuno che l'operatore si trattenga prima per 7-10 minuti nell'oscurità per abituarvi gli occhi. Allo stesso scopo Trendelenburg ha costruito degli occhiali speciali per radiologi. Il tubo Röntgen è situato in un'armatura mobile con regolazione della distanza; la luce del catodo del tubo è oscurata. Il malato che dev'essere esaminato sta in piedi o seduto (sopra uno sgabello girevole) dinanzi al tubo Röntgen. I malati gravi possono, eccezionalmente, essere esaminati anche in posizione supina. Per percepire i raggi Röntgen ci serviamo in genere di uno schermo fluorescente equilibrato (schermo di cianuro di bario e platino).

---

(1) Poichè i primi tubi Röntgen avevano veramente la forma di un tubo, la denominazione di « tubo » è stata mantenuta per tutti i successivi modelli.

Per la diagnostica adoperiamo in genere la semplice irradiazione con rappresentazione dell'immagine radiografica sullo schermo fluorescente. Però in alcuni casi va presa in considerazione anche la figurazione dell'immagine radiografica sulla lastra fotografica.

B. Diagnosi speciale.

1. Diafanoscopia diagnostica della cassa toracica e dei visceri toracici.

Speciali vantaggi si hanno in clinica colla diafanoscopia del torace con i suoi visceri (cuore e vasi, polmoni, diaframma, esofago, ecc.), facendo precedere l'osservazione sullo schermo fluorescente a quella radiografica, poichè si tratta di oggetti mobili. La fotografia viene in considerazione solo in seconda linea.

La diafanoscopia del torace si fa in piedi, seduti, più di rado in posizione supina. Se il tubo si trova dinanzi al torace, e lo schermo di fluorescenza sul dorso, si parla di *irradiazione sagittale ventrodorsale;* e, viceversa, se il tubo si trova dietro il dorso, e lo schermo dinanzi al petto, si parla di un'irradiazione *sagittale dorsoventrale.* Oltre a queste, pratichiamo ancora un'irradiazione in direzione *frontale* e, finalmente, nel così detto diametro *obliquo.* Per diametro obliquo intendiamo una direzione di radiazione nella quale il malato è voltato di 45° verso destra o sinistra contro il tubo.

I. Diametro obliquo (nella illuminazione dorsoventrale). Tubo dietro la spalla sinistra, schermo dinanzi alla spalla destra. Il contrario nella illuminazione ventrodorsale.

II. Diametro obliquo (con illuminazione dorsoventrale). Tubo dietro la spalla destra, schermo dinanzi alla spalla sinistra. Il contrario nella illuminazione ventrodorsale.

La radioscopia si fa precedere dall'ispezione del torace poichè spesso accade che una scoliosi produca mutamenti dell'ombra cardiovascolare, figure anormali dei polmoni, ecc. Quindi si procede ad un'illuminazione del torace tenendo il tubo a 50-60 cm. dallo schermo. L'anticatodo si trova all'altezza della 4ª vertebra toracica; il diaframma è dapprima aperto, e per l'osservazione del *cuore* lo si restringe fino ad ottenere contorni netti del cuore. Dopo l'osservazione del cuore, la quale viene agevolata da profonde ispirazioni segue l'osservazione dell'*ombra vasale.* L'ombra cardiovascolare può venir disegnata (assieme ai contorni di torace, clavicole e diaframma) su una lastra di vetro posta sullo schermo fluorescente e quindi riportata su carta da calco. Per l'osservazione dei

Fig. 1. — Cassa toracica normale (irradiazione sagittale dorsoventrale).

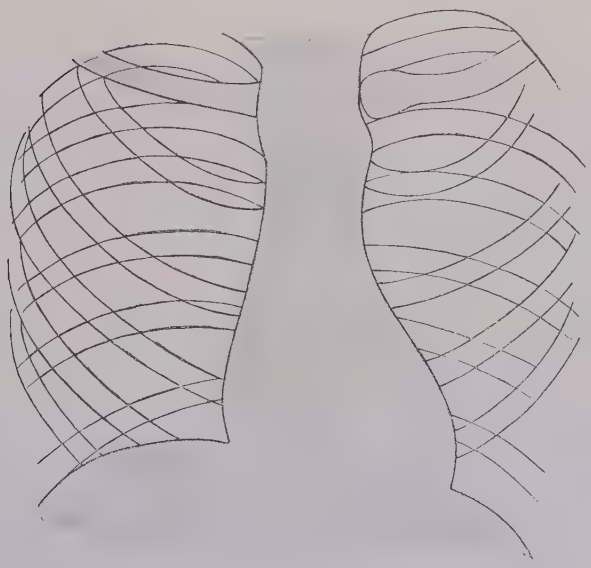


Fig. 2. — Profilo dei vasi del cuore (semischematica).

vasi l'esaminando vien messo in posizione obliqua, per l'osservazione dei polmoni è necessaria l'illuminazione sagittale dorsoventrale con diaframma più o meno ristretto. Per l'osservazione dei polmoni occorre di solito una radiografia per stabilire meglio i contorni: inoltre nell'osservazione dei polmoni è anche bene variare l'altezza del tubo.

a) Radiografia della gabbia toracica normale (vista d'insieme).

Colla **radioscopia sagittale** *dorsoventrale del torace* a tubo situato a media altezza (circa all'altezza della 4ª-5ª vertebra toracica) si vedono due campi (polmonari) chiari, di forma press'a poco triangolare, divisi

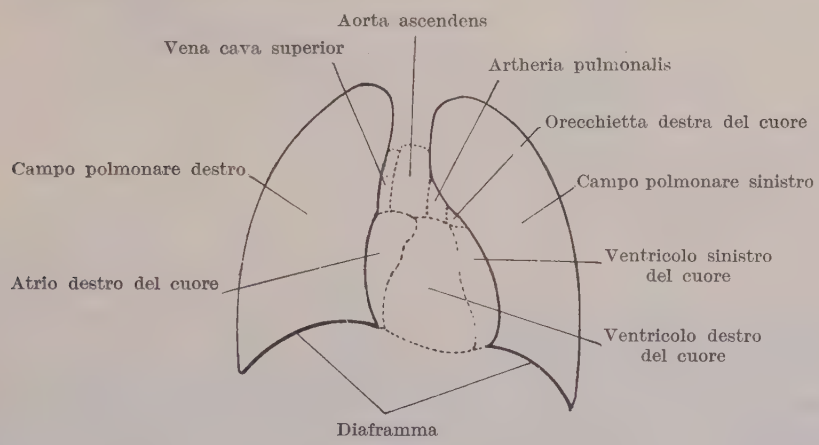


Fig. 163. — Profilo del cuore con illuminazione sagittale dorsoventrale (Schematica).

dall'ombra media (dei vasi e del cuore). Quest'ombra intensa del cuore e dei vasi comprende anche l'ombra dello sterno e quella dei corpi vertebrali, mentre i campi polmonari chiari vengon interrotti dalle ombre costali. Si riconosce il decorso della clavicola dalla sua ombra. Lateralmente le costole confluiscono in una linea di demarcazione dei campi polmonari. Verso il basso i campi polmonari sono limitati dalle ombre del diaframma (fig. 163).

L'**ombra mediana,** che verso l'alto diventa più stretta, fiancheggiata dalle due punte del polmone, e che infine passa nell'ombra cervicale ed in basso si perde nell'ombra epatica, pur essendo però possibile rilevare, in date condizioni, la punta cardiaca rispetto allo stomaco, ha le seguenti linee di demarcazione (fig. 163). A *sinistra* si distinguono quattro *archi:* il superiore assai accentuato esteso dalla 1ª alla 2ª costa, corrisponde all'*arco dell'aorta.* Ad esso ne segue con angolo ottuso un'altro più piano,

diretto all'esterno ed esteso fino alla 3ª costa; esso è composto di due archi: uno superiore, formato dalla *polmonale*, uno inferiore dall'*orecchietta sinistra del cuore*. A questo, distinto da un netto angolo e diretto verso l'esterno, segue il quarto arco, fino alla 7ª costa, corrispondendo al *ventricolo sinistro*. A *destra* il contorno è più rettilineo e si divide in due porzioni: una superiore dalla 3ª costa in su in corrispondenza della *vena cava superiore*, ed una inferiore dalla 3ª costa in giù, formata dall'atrio destro. Nella radioscopia *ventrodorsale* (fig. 164), le demarcazioni

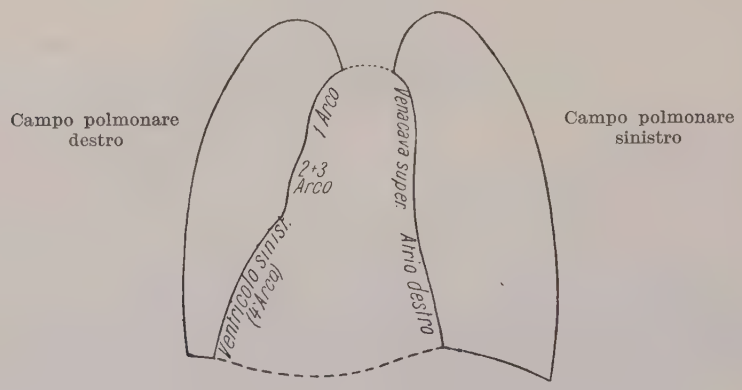


Fig. 164. — Profilo del cuore con illuminazione sagittale ventrodorsale (Schematica).

dell'ombra cardiaca sono le stesse, solo più ampie, perchè il cuore è situato più vicino al tubo e quindi la proiezione, essendo i raggi divergenti è allargata.

La proiezione dell'ombra mediana del cuore e dei vasi e dei campi polmonari varia a seconda dell'altezza alla quale è posto il tubo Röntgen. Quanto più questo sta in alto, tanto più grandi appaiono i campi polmonari e l'ombra del cuore e dei vasi, perchè con la posizione più alta del tubo anche il seno pleurico e le parti che si trovano in esso, per es. la punta del cuore, vengono colpiti, evitando il diaframma sporgente con linea convessa nel torace. Questi rapporti vengono meglio illustrati dal disegno schematico seguente. Mentre dunque, ad altezza media dei tubi Röntgen, la **punta del cuore,** che si spinge nel solco tra la parete toracica anteriore ed il diaframma, appare nella proiezione sotto di questo, essa si alza dalla curva diaframmatica portando il tubo in alto ad illuminazione dorsoventrale, e appare completamente nel campo polmonare chiaro, sovrapposta con base larga al diaframma; il contrario accade nell'illuminazione ventrodorsale.

A destra si noti specialmente l'**angolo frenico-cardiaco,** che nella norma è acuto, mentre in condizioni patologiche può mutare la sua forma e divenire ottuso, dimostrando bene, mediante le ombre, aderenze del pericardio con regioni vicine.

La forma del cuore varia col respiro (cfr. pag. 338). Nell'ispirio non solo la punta del cuore si sposta medialmente, ma anche il diametro trasverso del cuore s'impicciolisce. Nell'espirio la punta del cuore si porta lateralmente ed il diametro trasverso aumenta, come del resto dimostra evidentemente lo schema (fig. 166).

Riguardo al **comportamento delle parti ossee del torace** nella radiografia sagittale, la *clavicola* si stacca come ombra netta verso il campo polmonare chiaro, nell'illumi-

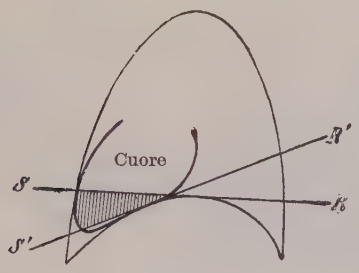


Fig. 165. — Rapporto dell'ombra del cuore coll'ombra del diaframma, stando il tubo a varie altezze (*R* e *R'*). Quanto più basso sta il tubo, tanto più la punta del cuore (tratteggiata) scompare sotto l'ombra del diaframma (secondo Holzknecht).

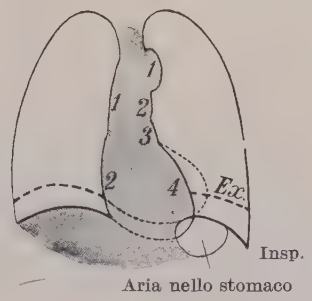


Fig. 166. — Dipendenza del profilo del cuore dalla posizione del diaframma.

nazione dorsoventrale, tanto più nettamente quanto più sta vicino allo schermo, che nell'illuminazione ventrodorsale.

L'altezza del tubo influenza l'ombra delle clavicole nel senso, che, quanto più basso sta il tubo, tanto più oblique decorrono le clavicole, e, quanto più alto, tanto più orizzontali. Anche la posizione delle spalle influisce sul decorso delle clavicole nell'immagine radiografica.

Delle *omoplate* con l'illuminazione sagittale, si staccano, come ombre rispetto ai campi polmonari, i margini e le *spinae*, e rispettivamente, le lamine ossee sopraspinali ed una parte delle infraspinali. La disposizione e posizione dell'ombra delle omoplate vengon influenzate dall'altezza del tubo e dalla direzione dell'illuminazione in senso analogo come quelle delle clavicole.

Coll'illuminazione sagittale del torace vengono proiettate sopra una superficie le arcate costali *anteriori* e *posteriori*. Siccome le porzioni vertebrali delle costole sono ossee, e le estremità sternali son cartilaginee, le prime dànno un'ombra più intensa, le ultime invece si possono riprodurre per lo più solo nell'illuminazione dorsoventrale e con tubi molli. Le ombre costali, che nelle immagini del torace si rendono evidenti, provengono sempre dalle porzioni vertebrali delle arcate costali, che s'incrociano nell'immagine con le parti laterali ossee delle costole; a ciò s'aggiunge che le arcate costali anteriori, compiendo nella respirazione un'escursione maggiore di quelle posteriori (vertebrali), debbono diventare meno nette nella radiografia, quando la riproduzione non avvenga nell'arresto respiratorio.

Con radioscopia ventrodorsale sono pronunciate in special modo le ombre costali posteriori; esse decorrono lateralmente in direzione obliqua verso il basso; coll'illumi-

nazione dorsoventrale le ombre costali posteriori mostrano un decorso meno obliquo ed appaiono come ombre meno nette e meno intense.

Con **radioscopia frontale** il tubo Röntgen si trova al lato destro e rispettivamente sinistro del paziente, lo schermo (o la lastra) al lato sinistro e rispettivamente destro, parallelamente al piano mediano. Le braccia sono tenute dal malato sul capo. L'immagine radiografica si

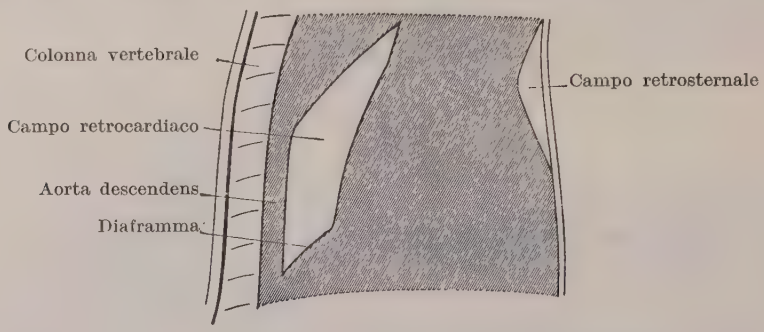


Fig. 167. — Illuminazione frontale del torace (Schematica).

presenta perciò nel modo seguente: Lo spazio tra la parete anteriore (ossea) del torace e la colonna vertebrale è occupato in parte da un'*ombra mediana;* all'innanzi ed in alto quest'ombra è separata dallo sterno per mezzo di un campo polmonare chiaro di forma triangolare (la base di questo campo sta all'innanzi ed è formata dallo sterno), posteriormente quest'ombra mediana è egualmente separata dalla colonna vertebrale per mezzo di un campo polmonare chiaro, di forma (approssimativamente) triangolare, la cui base è formata dal diaframma. La base dell'ombra mediana vien formata dal cuore stesso, la parte dell'ombra mediana, che costituisce il limite postero-inferiore del campo polmonare anteriore, è formata dall'orecchietta destra, dal cono dell'arteria polmonare e dall'aorta ascendente, la linea di delimitazione posteriore superiore del campo polmonare chiaro anteriore, viene formata dalla muscolatura della spalla a braccio sollevato, il limite posteriore del campo polmonare posteriore, dalla 7ª vertebra dorsale in giù, viene formato dall'aorta discendente. Il campo polmonare anteriore viene chiamato col nome di *campo retrosternale*, quello posteriore col nome di *campo retrocardiaco* (Holzknecht), fig. 167. Nel campo retrocardiaco, insieme con l'aorta discendente, decorre l'esofago.

La radioscopia frontale del torace diventa importante, quando si tratti di ricercare i rapporti dell'aorta ascendente con la discendente (v. nella diagnosi degli aneurismi). L'immagine ottenuta coll'illuminazione frontale ci permette pure un giudizio sul diametro di profondità

e sulla vicinanza del cuore alle pareti toraciche. L'osservazione nel diametro frontale si può però eseguire soltanto in persone che non abbiano una circonferenza toracica troppo grande o un pannicolo adiposo cutaneo troppo sviluppato. Per far risaltare più distintamente i campi retrosternale e retrocardiaco, si raccomanda di fare inspirare profondamente il paziente.

Nella **radioscopia in direzione obliqua** il tubo sta dietro la spalla sinistra e rispettivamente destra, lo schermo sulla metà anteriore destra o sinistra del torace, oppure il tubo sta sulla metà anteriore sinistra e rispettivamente destra del torace, e lo schermo dietro la spalla destra e rispettivamente sinistra.

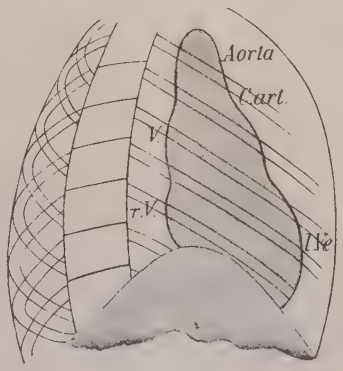


Fig. 168. — Torace nella prima direzione obliqua di irradiazione (Schematica).

Prima direzione obliqua (tubo alla spalla sinistra, schermo sulla metà anteriore destra del torace). Se si fa voltare il paziente dalla direzione sagittale dorsoventrale della illuminazione, mentre tiene le braccia sollevate sul capo, alla prima direzione obliqua, con un angolo di 45° rispetto alla posizione di prima, si osserva, sull'immagine radiografica della cassa toracica, come il campo polmonare chiaro di destra venga diviso ad un tratto in due parti dall'ombra della porzione dorsale della colonna vertebrale, che appare ben distinta: si parla allora di un *campo polmonare chiaro di sinistra*, di un **campo medio** *chiaro* e di un *campo polmonare chiaro di destra*. I tre campi chiari sono separati dall'ombra del cuore e dall'ombra della colonna vertebrale. L'ombra del cuore ha qui una forma triangolare con l'ombra vasale più stretta, diritta, che risulta dell'*aorta ascendente* e dell'*arco aortico*. I campi polmonari chiari vengono delimitati in basso dal diaframma. Il *campo medio chiaro* ha una importanza speciale, giacchè in esso decorre l'*esofago*, che certamente non si può riconoscere con l'illuminazione comune, perchè, canale sottile e membranoso di piccolo spessore, non dà alcuna ombra. Se lo si vuole mettere in evidenza, è necessaria l'introduzione di una sonda metallica o di un tubo di gomma da riempire con metallo (mercurio o bismuto) (cfr. l'osservazione dell'esofago nell'immagine radiografica). Il campo medio chiaro è assai importante quando si sospetta un *aneurisma dell'aorta*, che produce una corrispondente ombra nel campo medio.

La *seconda direzione obliqua* si adopera specie nei casi nei quali si tratta di *mostrare l'esofago* nel campo medio chiaro, giacchè la sonda intro-

dotta nell'esofago appare più distintamente. Del resto questa immagine rappresenta la riproduzione speculare della figura del torace ottenuta colla prima direzione obliqua d'illuminazione, colla differenza che l'ombra cardiovascolare, essendo questi organi situati più vicini al tubo, appare più indistinta e più grande, mentre la colonna vertebrale si delinea più netta nell'immagine dell'ombra.

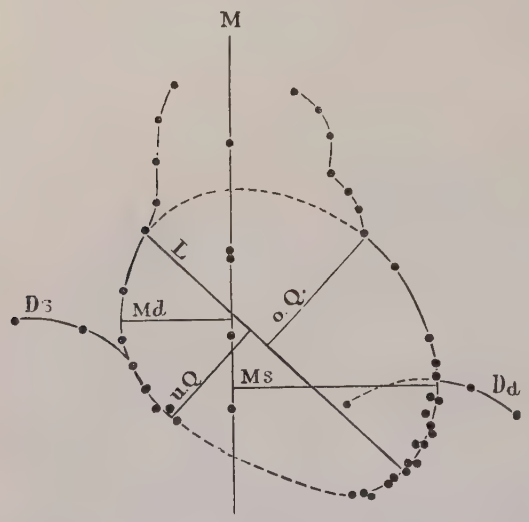


Fig. 169. — Ortodiagramma sagittale (secondo Moritz).

b) Radioscopia del cuore.

La diafanoscopia del cuore deve istruirci sulla *forma e sulla posizione del cuore e dei grandi vasi che partono da esso, sui movimenti propri, sui rapporti di grandezza del cuore.* Siccome i raggi che partono dall'anticatodo divergono in tutte le direzioni, riesce impossibile determinare col semplice radiogramma la grandezza del cuore, organo voluminoso racchiuso nella cassa toracica; ciò che è ben illustrato dalla figura schematica.

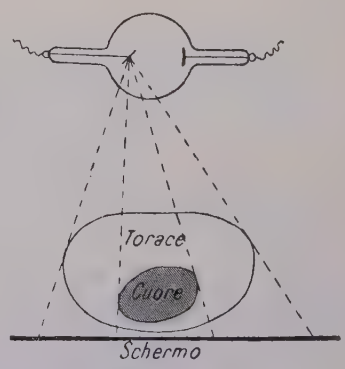


Fig. 170.

Per questo motivo Moritz ha utilizzato praticamente col *metodo dell'ortodiagrafia* il principio per il quale dal fascio dei raggi divergenti dall'anticatodo si prende soltanto un raggio determinato e cioè quello diretto perpendicolarmente sullo schermo di proiezione e si disegnano con questo unico raggio i contorni dell'oggetto da delimitare (in questo caso il cuore). Riportiamo, da F. Groedel, qui alcuni valori per la diagnosi comparativa del cuore:

	M d.	M. s.	T.	L.
Adulti uomini	4,6 (4,3)	8,4 (8,9)	13,0 (13,2)	14,0 (14,2)
Adolescenti uomini	4,1 (3,9)	7,8 (8,0)	11,9 (11,9)	12,7 (13,6)
Adulte donne	3,9 (3,6)	8,0 (8,5)	11,9 (12,1)	12,9 (13,2)
Adolescenti donne	3,7 (3,5)	7,2 (7,8)	10,9 (11,3)	12,1 (12,8)

Le cifre tra parentesi indicano i valori medî secondo Dietlen, ottenuti con ortodiagrammi presi orizzontalmente; le cifre non tra parentesi sono i valori di Groedel da ortodiagrammi verticali. Le indicazioni M. s., M. d., T., L. corrispondono a quelle della fig. 169. T. diametro trasversale è uguale alla somma di M. d. e M. s.

Per la pratica comune basta la radioscopia, ponendo lo schermo fluorescente sul torace dell'esaminando, e l'anticatodo a circa 60 cm. dallo schermo. Allora la deformazione della figura cardiaca sullo schermo, sia nel senso longitudinale che trasversale, non supera 1-2 cm.

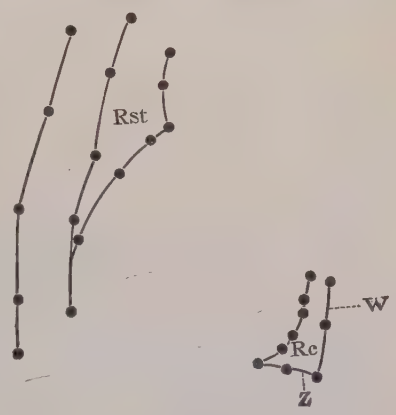


Fig. 171. — Ortodiagramma frontale (secondo Moritz).

Forma e posizione del cuore nella radiografia.

Sostenuto dall'apparecchio di sospensione dei vasi disposti circolarmente sul lato posteriore del pericardio, il cuore riposa sul diaframma. Esso è appoggiato con la superficie convessa alla parete toracica anteriore, col margine inferiore ben netto (ventricolo destro), spostabile a destra e sinistra, è posto in una doccia fra diaframma e parete toracica anteriore.

Pensando l'apparecchio di sospensione ed il diaframma come punti fissi, un cuore *troppo piccolo* sarà sospeso, e non raggiungerà affatto il diaframma (un tale cuore, in realtà, non esiste). Quindi l'asse del cuore formerà coll'orizzontale l'angolo maggiore. Al contrario un cuore *troppo grande* (nel ventricolo sinistro) dovrà situarsi trasversalmente tra il diaframma e la parete toracica, non trovando spazio sufficiente tra l'apparecchio di sospensione ed il diaframma. Lo stesso avverrà, qualora si *allungasse l'apparecchio di sospensione* del cuore, cioè i grandi vasi (per es. l'aorta nella vecchiaia). Un tale cuore formerà col suo asse longitudinale l'angolo più piccolo coll'asse orizzontale del torace. Infine un comportamento simile si deve trovare anche quando la distanza tra l'apparecchio di sospensione ed il diaframma stesso *diminuisce*, per es., collo spostarsi in alto del diaframma. Invece, il cuore occuperà una posizione più mediana, quando, per la posizione anormalmente bassa del diaframma, aumentasse la distanza tra diaframma ed apparecchio di sospensione.

Questi rapporti sono importanti anche sotto altri punti di vista: poichè, quanto più il cuore si dispone trasversalmente, cioè nella doccia tra il diaframma e la parete anteriore del torace, tanto più il cuore *appare vicino alla parete toracica;* in altre parole, tanto più piccolo è il così detto *campo polmonare retrosternale*, che si può stabilire nel torace con una irradiazione frontale (v. più sopra, pag. 324); d'altra parte, quanto più il cuore si trova verso la linea mediana, tanto più penetra nel torace, tanto minore è la sua vicinanza alla parete toracica.

Per giudicare il cuore in una radiografia è necessario tener presenti questi rapporti, poichè con ciò si ha la chiave per la comprensione delle *diverse forme del cuore* in radiografia, anche senza determinare ogni volta la grandezza ortodiagrafica del cuore.

Dalla fig. 42, pag. 118, si riconosce, come il *margine inferiore del cuore* riposa nella doccia tra la parete anteriore del torace e il diaframma. Esso è formato principalmente dal *ventricolo destro*, mentre a sinistra, dove è la punta del cuore, è formato dal *ventricolo sinistro*, ed a destra, dove fa angolo col margine destro del cuore, dall'*atrio destro*. Così il cuore in questa doccia sta più basso col suo segmento sinistro, che col suo segmento destro. Quanto più grande è il cuore nel suo segmento sinistro, tanto più basso deve anche scendere in questa doccia.

Nell'irradiazione sagittale dorsoventrale del cuore si riesce bene, rispetto al polmone contenente aria (v. più sopra) a vedere nettamente i margini laterali del cuore; ma non è possibile limitare senz'altro l'ombra del cuore rispetto all'ombra diaframmatico-epatica. Però si riesce a delimitare la punta del cuore, che nell'irradiazione sagittale e col tubo posto a media altezza, sta sotto il livello della cupola diaframmatica sinistra, quando lo stomaco è fortemente riempito d'aria (1). In questo caso la punta del cuore spicca oscura sui contorni più chiari dell'area gastrica e si possono allora unire la demarcazione inferiore della punta del cuore e la parte ancora visibile del margine inferiore del cuore col punto nel quale s'intersecano margine destro del cuore ed ombra destra del diaframma. Questa linea può allora esser considerata come margine inferiore del cuore. Nell'ortodiagrafia del cuore si procede esattamente nello stesso modo.

Però anche in altro modo possiamo render visibile la punta del cuore, ponendo cioè il tubo molto in alto nell'irradiazione dorsoventrale sagittale (v. più sopra).

Già dicemmo come si comporti nel resto l'ombra dei vasi del cuore nell'irradiazione sagittale (pag. 321). Se si tira la linea tra il punto di intersezione della curva destra superiore ed inferiore, e tra la curva sinistra mediana ed inferiore, questa linea corrisponde alla linea di limite tra il cuore ed i grandi vasi, alla così detta *base del cuore*.

Nell'irradiazione semplice (sagittale) del torace si possono ora riconoscere, come con nessun altro metodo, *certi tipi di cuori*, senza che sia necessario ogni volta di eseguirne la riproduzione ortodiagrafica.

(1) Si può agevolare artificialmente la ricerca, somministrando al paziente una polvere effervescente.

Il cuore normale.

Una descrizione dell'aspetto del cuore normale nella radiografia è superflua dopo quanto dicemmo a pag. 321 e seg. Qui riferiamo solo le *caratteristiche principali, le cui variazioni causano l'alterazione dell'aspetto normale del cuore*, cioè la *figura cardiaca patologica.*

Anzitutto l'ombra cardiaca, rispetto alla linea mediana del corpo, si comporta in modo che a *sinistra la superficie è maggiore che a destra*, negli uomini nel rapporto 2,1:1, nelle donne 2,4:1. Ciò dipende da una *posizione più trasversa* del cuore nella donna, causata dalla posizione più alta del diaframma. Anche nell'uomo il rapporto della superficie si modifica radiologicamente come nel cuore normale femminile, quando nell'ispirazione profonda il diaframma si porta in alto (fig. 168).

L'obliquità del cuore si può esprimere con l'angolo dell'asse longitudinale con il piano orizzontale; per asse longitudinale del cuore si intende la retta che va dalla punta al punto d'intersezione dei due archi destri dell'ombra media. Questa retta forma con l'orizzontale nel cuore dell'uomo un angolo di circa 45°-60°, nella donna l'angolo è più acuto, come pure nel cuore normale dell'uomo diventa più acuto durante espirio profondo.

Importante è inoltre *il rapporto del diametro massimo cardiaco al diametro minimo dell'ombra vasale.* Nella posizione normale del cuore e larghezza normale dei vasi esso è nell'uomo 1,75:1 nella donna pressochè 2:1. Aumenti patologici del cuore e dei vasi oppure ipoplasia alterano questo rapporto. Secondo noi, questo rapporto ha precisamente grande importanza nella valutazione del profilo del cuore, poichè si può a misura d'occhio riconoscere facilmente la più piccola alterazione. Ciò equivale all'esame del naso e delle orecchie umane, le cui sproporzioni non hanno bisogno di essere prima misurate.

Un'altra importante caratteristica è la *configurazione degli archi.* L'arco destro inferiore dev'essere un arco solo leggermente convesso, che si connette ottusamente con l'arco superiore. L'arco sinistro superiore deve sporgere solo poco, il 2° e 3° arco (che si uniscono in un arco solo non sempre divisibile) devono rappresentare una linea solo leggermente concava o al massimo diritta, che si continua più o meno nettamente nell'arco inferiore (4°). Il vertice di questa linea dev'essere circa alla punta del cuore. Riguardo al rapporto della *punta del cuore* e dell'*angolo frenico-cardiaco*, rimandiamo a quanto abbiam già detto a pag. 322.

Cuore ipoplasico (Cuore a goccia).

Tra i *tipi cardiaci patologici* ve n'è uno speciale, perchè la sua cognizione clinica divenne possibile in modo completo solo con la radioscopia e perchè la sua valutazione è molto importante per la costituzione e funzione generale dell'organismo. Questo cuore si trova nelle persone a *torace stretto* (pag. 51 e seg.), ed è un « cuore troppo piccolo » per il corrispondente torace; perciò vi è una più accentuata *posizione mediana del cuore* (v. sopra), cioè l'angolo tra asse longitudinale cardiaco e l'orizzontale è maggiore che nella norma (invece di 40° circa 60°); inoltre il cuore compie un movimento rotatorio intorno al suo asse verticale, così che la punta vien spinta medialmente sul torace anteriore e il ventricolo destro forma una parte dell'arco destro inferiore. Il cuore inoltre non si trova appoggiato al torace come nella norma (quindi a radioscopia frontale lo spazio retrosternale è ingrandito in basso); tutto ciò è dovuto al fatto che il cuore è relativamente troppo piccolo, più piccolo cioè di quello che corrisponde normalmente alla distanza dell'apparecchio sospensore del cuore-diaframma. Perciò il cuore s'appoggia al diaframma con una porzione minore del suo margine inferiore, e questo fatto spiega la *grande spostabilità* di questo cuore cambiando posizione laterale. Per la stessa ragione la base del cuore è più in alto. Il cuore è così appeso al suo apparecchio sospensore come una goccia allungata, onde il nome: *cuore a goccia.*

Altre caratteristiche di questo cuore sono: forte azione del cuore (margine sinistro e parte inferiore dell'arco inferiore destro si contraggono perciò ugualmente nella sistole), inoltre meno netta distinzione degli archi dell'ombra media, il terzo arco sinistro è per solito convesso (maggior riempimento dell'atrio). *L'ombra dei vasi cardiaci è stretta* (ipoplasia costituzionale dell'aorta). L'esperienza di guerra ha dimostrato che il cuore a goccia non deve considerarsi senz'altro *in nessun caso funzionalmente diminuito.*

Cuore a punta.

Ricordiamo qui anche il così detto *cuore a punta*, un cuore il cui diametro longitudinale è allungato, in seguito a diminuito tono del miocardio; per questo fatto il profilo del ventricolo sinistro forma per solito una linea diritta fino alla punta. In casi di questi cuori si trovano inoltre anche sintomi di eccitabilità del vago, e rispettivamente di stimolo del vago (per es. polso lento). D'altra parte il cuore a punta si trova anche in individui anemici senza sintomi evidenti di aumentata labilità del vago.

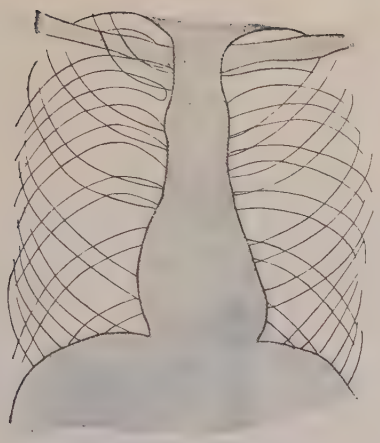


Fig. 172. — Cuore a goccia (Semischematica).

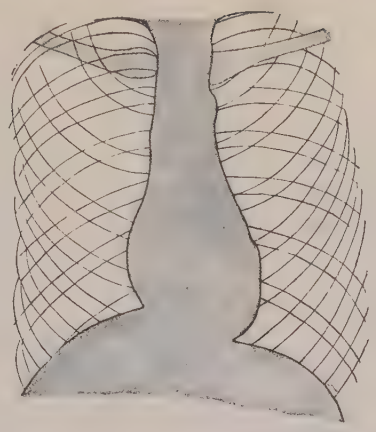


Fig. 173. — Cuore a goccia (Passaggio al cuore sferico) (Semischematica)

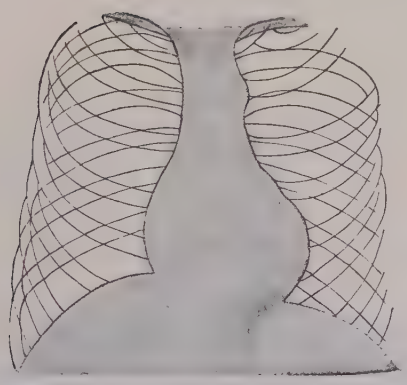


Fig. 174. — Cuore sferico (Semischematica).

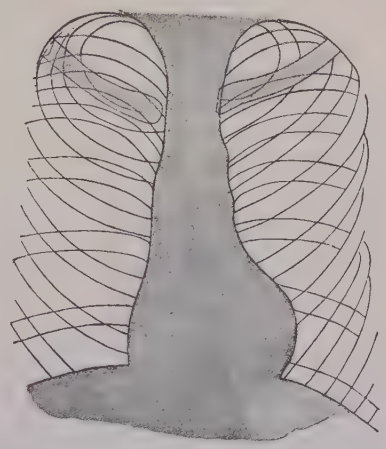


Fig. 175. — Cuore nell'enfisema da asma (Semischematico).

Cuore sferico.

Un *cuore a goccia* può con gli anni, se tutto il corpo si rafforza (e anche l'apertura superiore del torace si può migliorare con l'esercizio; allora si forma un torace in certo modo piriforme), mutarsi in *cuore sferico*, rafforzando la massa ventricolare. Questo cuore è caratterizzato da una posizione simmetrica di tutto il cuore intorno alla linea mediana, l'arco destro inferiore e sinistro inferiore fortemente convessi; tuttavia il cuore conserva la strettezza dell'ombra vasale.

La strettezza dell'ombra vasale è un importante criterio per distinguerlo dal **cuore nefritico,** nel quale si trova spesso forma a globo; però

l'ombra vasale è per lo più allargata — per l'arteriosclerosi dell'aorta, che si trova sempre nella nefrite cronica. Un'altra forma di cuore sferico si trova anche nell'**enfisema cronico**, specie in quello dovuto ad asma bronchiale durato da più anni. Poichè l'asma bronchiale si fonda abbastanza spesso su fase costituzionale, non fa meraviglia la concomitanza di un cuore a goccia mediale nell'asma e di un cuore sferico nell'enfisema che più tardi si sviluppa. Nell'**accesso asmatico** il cuore si impicciolisce nell'inspirio, e ingrossa nell'espirio. L'enfisema, che è dovuto ad una dilatazione rigida del torace, provoca per lo più ipertrofia del ventricolo sinistro (però anche del destro) e posizione trasversale.

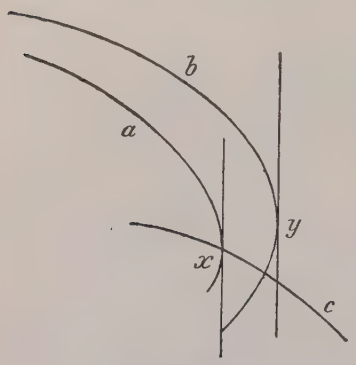


Fig. 176.

a = linea parabolica del ventricolo sinistro normale; *b* = linea ellittica del ventricolo ipertrofico sinistro; *y* = il vertice della linea *b* è situato più in alto (al disopra della linea *c*) che il vertice *x* della linea *a*; *c* = diaframma.

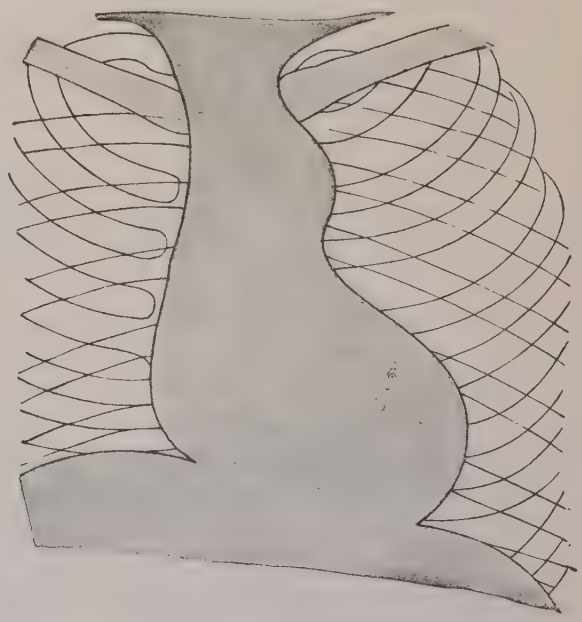


Fig. 177. — Insufficienza della valvola mitralica (Semischematica).

Ipertrofia del ventricolo sinistro (cuore aortico).

L'ipertrofia pura del ventricolo sinistro modifica la linea dell'arco sinistro (formato dal ventricolo sinistro) inferiore in modo che invece di una linea parabolica, si forma una linea quasi elittica e che il vertice del ventricolo si trovi alla radioscopia, per l'aumento della sua massa, spostato dalla linea del diaframma. Ciò si vede nella figura schematica 176.

Dilatazione progressiva del ventricolo sinistro (ipertrofico) provoca solo posizione più trasversa del cuore, ed allora nei casi puri (quando

cioè il ventricolo destro non è affetto) la linea dell'arco medio sporge con angolo acuto dall'arco inferiore sinistro.

I caratteri dell'ipertrofia del ventricolo sinistro si trovano più puri nel cuore con **insufficienza delle valvole aortiche**, oppure con stenosi aortica. Il cuore con insufficienza aortica però assume un quadro radiologico speciale in seguito al vizio valvolare. L'aumentato volume pulsatorio *allarga il tratto iniziale dell'aorta*, così che nell'ombra mediale dei vasi, come si constata alla pulsazione dilatatoria sistolica, l'arco destro superiore non è formato dalla cava discendente, bensì dall'*aorta ascendente;* inoltre l'arco dell'aorta sporge più fortemente (v. fig. 177). Per questa *combinazione di ipertrofia del ventricolo sinistro con modificazioni dell'aorta*, nella quale la modificazione patologica di questa è causa dell'ipertrofia di quello, si può (radiologicamente) usare l'espressione **cuore aortico** (cfr. pag. 342).

La *stenosi aortica* non mostra in generale allargamento dell'ombra vasale, nè modificazione del margine destro superiore dell'ombra media.

L'ipertrofia del ventricolo sinistro nelle nefriti croniche può invero esser principalmente una tale, in generale però decorre con una del ventricolo destro, per cui il cuore acquista una figura piuttosto di cuore sferico (cfr. appresso: *Cuore con ipertrofia del ventricolo destro*).

Ipertrofia del ventricolo destro.

È caratterizzata dai seguenti segni: il margine destro inferiore dell'ombra media vien per norma formato dall'atrio destro, nelle forti ipertrofie del ventricolo destro anche da questo nella porzione inferiore; l'atrio destro vien contemporaneamente spinto ancor più a destra e così l'arco destro inferiore si trasforma in un arco fortemente convesso, che si distingue nettamente dal superiore. Nelle minori ipertrofie il margine destro inferiore è meno convesso ed è formato soltanto dall'atrio. L'ipertrofia del ventricolo destro si manifesta inoltre per i mutamenti del diametro trasverso (v. appresso). Ma l'ipertrofia ventricolare destra non provoca soltanto un'alterazione del margine destro del cuore: si modifica anche il margine sinistro. Anche se la punta del cuore non vien spostata molto a sinistra si verifica però un influsso sull'arco sinistro inferiore, nel senso che vien a descrivere una linea iperbolica, in quanto aumenta il diametro trasverso del cuore (1).

(1) Per evitare malintesi, per diametro trasversale s'intende qui il diametro (più largo) che si tira perpendicolarmente all'asse longitudinale dell'ombra cardiaca (vedi fig. 169), corrisponde dunque a $uQ + oQ$ ddi etta figura.

Si può giungere a questo: che il ventricolo destro partecipi a formare l'arco sinistro inferiore nella sua porzione superiore. In tal modo il passaggio del terzo arco nel quarto avviene meno nettamente, determinando la configurazione mitralica del cuore.

Solo raramente si trova la forma pura di questo cuore ipertrofico-destro (per es., nefrite, cifoscoliosi, enfisema); più comune è complicata con stenosi e insufficienza mitralica.

Configurazione mitralica del cuore.

Con ciò radiologicamente s'intende la figura di cuori con vizio mitralico, che è del tutto caratteristica; infine ogni quadro radiologico di cuore che abbia le caratteristiche del cuore mitralico, cioè allargamento delle linee del 2° e 3° arco sinistro, si chiama « mitralico ».

La configurazione mitralica appartiene tanto al cuore con stenosi, quanto a quello con insufficienza mitralica, tuttavia i due quadri si distinguono essenzialmente tra di loro. Trattiamo anzi tutto la natura della configurazione mitralica: è un modificato profilo dei due archi medî sinistri. Non importa radiologicamente se normalmente si possano distinguere i due archi. La modificazione di questi due archi è dovuta:

1. *Riempimento dell'atrio sinistro*, che è eguale per la stenosi e per l'insufficienza mitralica. Nelle normali condizioni il 3° arco è formato dall'orecchietta sinistra, ma nei vizi mitralici l'ipertrofia dell'atrio sinistro è tale che l'arco è formato anche da altre parti, non solo dall'orecchietta; l'atrio sinistro aumenta il suo contributo al profilo.

2. Anche l'arteria polmonare dovrà apparire radiologicamente meglio per *iperemia del circolo polmonare*. Si comprende che nei vizi mitralici scompaia la normale leggera concavità della linea del 2° e 3° arco, e che in sua vece si trovi una linea, per lo meno diritta, spesso convessa, dall'arco aortico (arco sinistro superiore) al ventricolo (arco sinistro inferiore).

3. Al *restringimento dell'arco aortico* in seguito al minore riempimento sanguigno dell'aorta rispetto alla polmonare.

4. Alla concomitante *ipertrofia del ventricolo destro*, che può concorrere a formare l'arco sotto al ventricolo sinistro [aumento del diametro trasverso del cuore (pag. 333)].

Singolarmente la stenosi dell'atrio mitralico e l'insufficienza della valvola mostrano le seguenti particolarità:

Cuori con **insufficienza mitralica** con *buon compenso* intracardiaco hanno configurazione mitralica con arco sinistro inferiore, corrispondente ad un ventricolo sinistro ipertrofico, allungato nel diametro longi-

tudinale. La posizione obliqua (nell'ipertrofia pura del ventricolo sinistro) è sostituita da una posizione più inclinata dell'asse longitudinale (punta bassa). Se il cuore non ha buon compenso intracardiaco, cioè se ventricolo ed atrio sinistri non posson da soli compensare il vizio, allora si trova anche l'arco destro inferiore fortemente convesso, come nell'ipertrofia del ventricolo destro.

Nella **stenosi mitralica** l'allargamento mitralico degli archi sinistri medi contrasta con il ventricolo sinistro piccolo e quindi restringimento

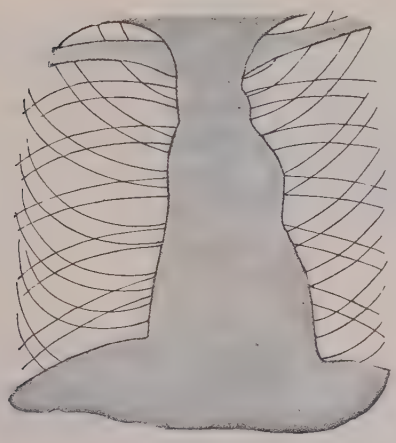


Fig. 178. — Stenosi mitralica (Semischematica).

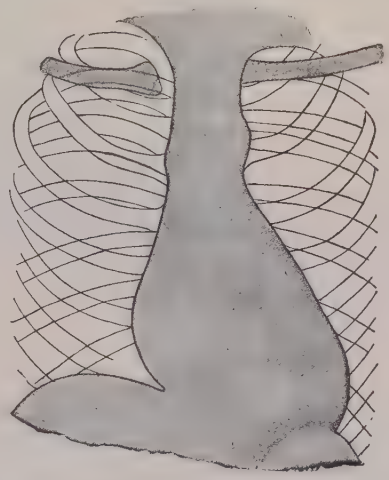


Fig. 179. — Insufficienza mitralica (Semischematica).

dell'arco sinistro *inferiore;* però si trova sempre manifesta l'ipertrofia del ventricolo destro nell'allargamento della figura cardiaca a destra nell'arco destro inferiore fortemente convesso.

Ricordiamo per ultimo che nei cuori mitralici è possibile osservare alla radioscopia a pulsazione sistolica del 2º arco, e la possibilità di studiare l'*azione di svuotamento dell'atrio sinistro* nella stenosi mitralica, con la radioscopia nel primo diametro trasverso. La radioscopia in questo diametro permette anche di farci un'idea sulla *estensione dell'atrio sinistro posteriormente* (che può provocare compressione dell'esofago).

Sia anche ricordata la *configurazione mitralica accennata,* come si trova, per es., nella cifoscoliosi, nel cuore a goccia, in fanciulle dai 12-14 anni, in certi tumori funzionali, ecc. senza che però si possa con sicurezza ammettere un vizio mitralico. Si ricordi anche in questi casi la combinazione di cuore mitralico con cuore a punta (v.). Il cuore mitralico, che si trova in *anemici* assieme con ingrandimento del ventricolo, è dovuto a notevole aumento del « volume pulsatorio » e con ciò della cavità ventricolare, e ad ipertrofia muscolare in seguito all'accresciuto lavoro del cuore (nella misura che l'emoglobina diminuisce, deve crescere la velocità di circolazione del sangue).

Vizi cardiaci combinati.

Il quadro radiologico dei vizi combinati dipende dal genere di vizio valvolare, però nella combinazione di vizio mitralico con uno aortico, la configurazione del ventricolo sinistro documenta la partecipazione delle valvole aortiche al processo morboso. È importante richiamare l'attenzione sulle alterazioni del contorno nel cuore uniformemente dilatato, tanto più che cuori con vizi valvolari conducono specialmente spesso a simile stato cardiaco.

Un **cuore dilatato in tutti i sensi** appare radioscopicamente come ombra media larga da cui sporge solo a sinistra la punta del cuore. L'ombra vasale sovrapposta al cuore appare dilatata specialmente perchè la stasi si è propagata alla vena cava superiore. L'*insufficienza della valvola tricuspide* è riconoscibile dalla pulsazione dilatatoria sistolica del margine del ventricolo destro (l'intero arco destro inferiore).

Vizi congeniti.

Benchè le caratteristiche di alcuni di essi renda più difficile l'analisi radioscopica, pure la radioscopia ha un grande valore nella diagnosi dei **vizi congeniti.** Così radioscopicamente si può riconoscere la **trasposizione** *dei grandi vasi.*

Anche il " **dotto di Botallo pervio** ,, ha comportamento caratteristico. La più importante particolarità radiologica è qui un allargamento dell'arteria polmonare che si manifesta con uno sfiancamento specialmente netto del 2° arco sinistro, soprapposto come larga ombra sul 3° arco cardiaco. Con la percussione questo sfiancamento lo si può constatare come una striscia ottusa a sinistra dello sterno a livello del 2° spazio intercostale (Hammernjk-Gehrardt). La radioscopia però decide se l'arteria polmonare riceve il suo sangue solo dal ventricolo destro, oppure se comunica con l'aorta attraverso il dotto di Botallo. In quest'ultimo caso si vede una pulsazione sistolica forte di quest'ombra sincrona ma più forte della pulsazione dell'aorta.

Non c'è bisogno di far notare che nei vizi congeniti si riconosce radioscopicamente con facilità l'ipertrofia del ventricolo destro e sinistro; ricordiamo solo che la *mancanza congenita del setto interventricolare* si manifesta radioscopicamente con forte sviluppo del cuore destro con arco destro inferiore assai convesso (per l'ipertrofia + dilatazione del ventricolo destro) e che nell'**insufficienza della valvola polmonare** si trova un reperto simile, con un allungamento del 2° arco sinistro, come nella stenosi polmonare.

Fig. 1. — Pericardite essudativa (irradiazione sagittale dorsoventrale).

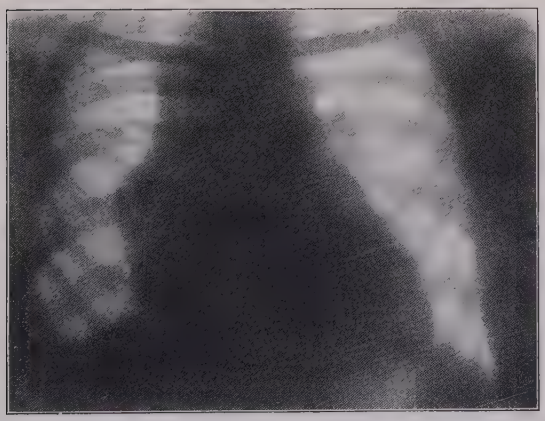


Fig. 2. — Pericardite adesiva (irradiazione sagittale dorsoventrale).

Pericardite ed alterazioni croniche del pericardio.

In condizioni normali il pericardio è radioscopicamente *invisibile*, e diventa visibile quando si formano ispessimenti, aderenze, depositi oppure un essudato liquido nel pericardio. Nella pericardite fibrinosa secca non vi è reperto radioscopico, che si ha soltanto con un essudato liquido. In questo caso l'ombra vasale di solito si allarga nei primi stadi dell'essudazione: il contorno dell'arco aortico e dell'arco medio sinistro si spianano a formare una linea retta e il limite destro dell'ombra mediana nella sua porzione superiore (corrispondente circa alla cava superiore = arco destro superiore) si sposta verso l'esterno. Presto *si riempie* anche *l'angolo freno-cardiaco*, cioè s'appiattisce, e la punta cardiaca *sembra* situata profondamente nel diaframma: vi è allora un versamento in questa porzione pericardica. Aumentando l'essudato l'ombra cardio-vasale assume figura *progressivamente triangolare* con vertice appiattito (tav. II, fig. 1). Se l'essudato permane a lungo oppure se è voluminoso, si può ripiegare a destra ed a sinistra nella regione cardiaca, e l'ombra divien simile ad un borsiglio. Tale reperto però è raro a trovarsi e solo con essudati grandi e persistenti a lungo: la diagnosi differenziale da un cuore grande è spesso assai difficile.

Le alterazioni croniche infiammatorie del pericardio, che conducono ad *obliterazione parziale o totale del pericardio*, dànno reperto radioscopico soltanto quando vi siano anche *aderenze con la pleura mediastinica*, oppure con *polmone* e *pleura diaframmatica*. Allora il pericardio si trova in tratti stirato in fuori, formando sporgenza triangolare; aderenze con il diaframma stirano anch'esso dove si formano. Gli stiramenti cardio-sistolici in questi punti rendono assai chiare alla radioscopia queste condizioni (tav. II, fig. 2).

Ricordiamo inoltre, tra le manifestazioni delle aderenze pericardiche, la formazione di lacinie nell'angolo frenocardiaco alla punta del cuore, come la si può trovare nella mediastino-pericardite cronica; del resto la mediastino-pericardite di alto grado può dare, tanto in diametro 1° obliquo come sagittale, *ombre nastriformi* (aderenze colla parete toracica anteriore, colla colonna vertebrale, con pleura, polmone, diaframma) le quali ci orientano sull'estensione del processo.

Infine possiamo avere *depositi calcari* che si manifestano radioscopicamente quasi come striscie parallele all'ombra cardiaca.

Cambiamenti di posizione e movimenti patologici del cuore.

Riguardo alle **alterazioni di posizione** del cuore nella cassa toracica, la radiografia ci dà, a colpo d'occhio, la spiegazione. Così, per es., nella **dexiocardia** la radiografia dà un quadro esattamente speculare del-

l'aspetto cardiaco normale. Per determinare se la punta del cuore stia a destra e in basso e se la curva cardiaca sinistra inferiore sia formata dall'atrio destro, è decisiva, da una parte, la forma delle rispettive curve dell'ombra, quindi l'azione delle singole parti visibili del cuore (vestibolo destro senza reazione, contrazioni cardiache percettibili alla punta ed al ventricolo sinistro).

Nel **cambiamento laterale di posizione** del corpo anche il cuore cambia la sua posizione nel torace. Nel passaggio dalla posizione orizzontale a quella verticale la punta cardiaca si abbassa verso la linea mediana ed il margine sinistro del cuore decorre quindi più in basso.

La *posizione bassa* del cuore nell'*enfisema*, che si presenta, nella radiografia ad irradiazione frontale, con un prolungamento all'indietro del campo retrosternale, cioè con un ingrandimento della distanza del cuore dalla parete toracica, si spiega non tanto col fatto che il polmone rigonfio respinge il cuore dalla parete toracica, quanto colla circostanza che il diaframma è basso; con ciò si manifesta un comportamento analogo a quello del cuore a goccia.

Riguardo ai **movimenti del cuore** nella radiografia la forma e la posizione dell'ombra cardiaca variano ad ogni ispirazione, come si può osservare nell'irradiazione dorsoventrale sagittale. Coll'abbassamento inspiratorio del diaframma, il cuore s'abbassa in modo che la punta del cuore scende in basso e medialmente. Quindi il cuore oltre all'abbassamento compie anche una rotazione intorno al suo asse dorsoventrale. L'ampiezza dell'escursione di questo movimento, nell'inspirio e nell'espirio, è normalmente solo di pochi centimetri, e divien tanto più piccola, quanto minore è lo spostamento del diaframma nella respirazione.

Oltre a ciò esiste, almeno a respirazione forzata, anche un'influenza della respirazione sulla grandezza stessa del cuore. Nell'esperimento di **Valsalva** (tentativo forzato d'espirare a glottide chiusa e posizione inspiratoria del torace), si osserva, nella radiografia del cuore, un graduale rimpicciolimento dell'immagine dell'ombra; il comportamento contrario, cioè un ingrandimento dell'ombra cardiaca, si riscontra invece nell'esperimento di **Müller** (tentativo forzato d'ispirazione a posizione espiratoria del torace e glottide chiusa). Questo cambiamento di grandezza dell'immagine dell'ombra del cuore è dovuto specialmente alle oscillazioni di volume degli atri.

Quanto ai **movimenti propri del cuore** si vede nell'ombra cardiaca sullo schermo fluorescente un rimpicciolimento ritmico (sistolico) del ventricolo sinistro (margine sinistro inferiore e punta), mentre l'orecchietta destra sembra quasi ferma e l'arco sinistro medio sembra fermo. Secondo v. Criegern si può distinguere nel cuore un tipo d'azione debole ed uno forte: nel primo caso la differenza tra sistole e diastole è piccola, nel secondo caso può essere anche di 2 cm. Al primo arco sinistro, corrispondente all'arco aortico e aorta discendente, si osserva una pulsazione

cardio-diastolica dilatatoria, opposta quindi al movimento cardiosistolico del ventricolo.

In condizioni patologiche si trova in date circostanze anche una pulsazione sistolica dilatatoria, non molto pronunciata del 2° arco sinistro nel *cuore di configurazione mitralica*, dipendente dal fatto, che nei vizi mitralici l'arteria polmonare, che forma il 2° arco, è fortemente riempita di sangue. A *dotto di Botallo aperto* questa pulsazione cardiaco-sistolica dilatatoria è pronunciata in modo specialmente netto e può valere come carattere diagnostico differenziale. Nel *cuore a configurazione mitralica* si osserva, in date circostanze, anche nella curva destra inferiore un rimpiccolimento sistolico e dilatazione diastolica, in armonia con quello del ventricolo sinistro. In questo caso si deve ammettere, che una parte del margine destro inferiore venga formata anche dal ventricolo e non solamente dall'atrio destro.

Non si deve confondere questo rimpiccolimento, nella sistole cardiaca, della curva destra inferiore col movimento dilatatorio sistolico, che si manifesta nell'*atrio destro* nell'**insufficienza tricuspidale**. In questo caso, attraverso la valvola incapace di chiudersi, vien, nella sistole, lanciato del sangue nell'atrio destro, le cui pareti si debbono allora dilatare durante la sistole del cuore. Un comportamento simile si può allora trovare anche nella vena cava superiore (curva cardiaca destra superiore).

Le **extra-sistoli ventricolari** si possono, con un po' di pratica, riconoscere colla radioscopia; riguardo alla diagnosi differenziale, quindi anche l'osservazione radiologica è utile, là dove si tratta di stabilire e rispettivamente escludere le extra-sistoli, per es., nei disturbi di trasmissione del cuore, nell'osservazione di un polso alternante, di un polso bigemino, ecc.; specialmente adatta allo studio del cuore con la radiografia è l'osservazione della brachicardia.

c) Osservazione dei grandi vasi con la radiografia.

In **condizioni normali**, con la *diafanoscopia sagittale* dell'aorta toracica, si vede soltanto l'arco aortico e la parte iniziale dell'aorta discendente, che formano la così detta prima curva cardiaca sinistra (chiamata anche vôlta aortica). L'aorta ascendente e la massima parte dell'aorta discendente sono nascoste nell'ombra mediana.

L'arco aortico pulsa nella dilatazione sincronamente colla sistole ventricolare.

Nella prima direzione *obliqua* (v. pag. 325 e fig. 183, pag. 343) si vedono l'aorta ascendente e l'arco aortico come un'ombra pulsante dappertutto in modo sincrono con la carotide, sovrapposta all'ombra del cuore e divisa dalla colonna vertebrale dal campo mediano chiaro.

L'estremità superiore del campo è più oscura, perchè qui le ombre della parte ascendente e discendente dell'arco aortico si sommano; esso è arrotondato e sta alquanto sotto il livello dell'articolazione sternoclavicolare e della terza apofisi spinosa vertebrale toracica (Holzknecht). Nell'osservazione frontale non si può, in condizioni normali, riconoscere isolatamente l'ombra aortica (v. pag. 324); tuttavia questa direzione, come quella nel primo diametro obliquo, diventa specialmente importante nelle alterazioni patologiche.

Per ciò che riguarda gli **spostamenti dell'aorta,** nello spostamento verso destra si trova con radioscopia sagittale un arco piatto, sovrapposto verso destra all'ombra media, pulsante all'altezza della 3ª-4ª costola. Quest'arco non corrisponde all'aorta ascendente, bensì alla vena cava superiore, alla quale l'aorta trasmette il suo movimento pulsatorio. Nello spostamento dell'aorta a sinistra, l'arco aortico sporge come curva più accentuata. Nella radioscopia obliqua si trova, in questo caso, configurazione normale dell'arco aortico e dell'aorta ascendente. Nelle **anomalie del torace** (per es., nella cifoscoliosi) la posizione normale dell'aorta è alterata, corrispondentemente alle alterazioni anatomiche della cassa toracica; in conseguenza di ciò si vedon spesso ombre date da porzioni dell'aorta che generalmente non si vedono, ciò che induce quindi spesso ad ammettere dilatazioni dell'aorta. In questo caso decide l'osservazione nei diametri obliqui. Quando il **diaframma è sollevato,** l'arco aortico è di solito più in alto (nell'irradiazione sagittale ed obliqua), giungendo spesso fino al giugulo, dove si può allora anche palpare la pulsazione. Nelle aderenze della trachea e rispettivamente dei bronchi coll'aorta nel qual caso si possono osservare alla laringe e rispettivamente alla trachea pulsazioni ritmiche: *sintomo di Oliver-Cardarelli*) si nota, nell'atto di deglutizione, un inalzamento dell'arco aortico (Holzknecht).

Arteriosclerosi dell'aorta e aortite luetica.

Le alterazioni aortiche più importanti constatabili radioscopicamente sono l'arteriosclerosi e la sifilide, la quale seconda può produrre tra altri il quadro dell'aneurisma aortico. Entrambi si distinguono radioscopicamente almeno con una certa verosimiglianza. La diversità dei due processi patologici causa diverse alterazioni fisiche dell'aorta, quantunque si debba subito rilevare che vi sono combinazioni tra l'arteriosclerosi e la sifilide.

L'**arteriosclerosi,** sia per degenerazione degli elementi elastici, sia per deposito di prodotti patologici nella parete aortica (degenerazione ialina, grassa, connettiva, calcica, specie dell'intima), porta ad un indurimento dell'aorta che perde la sua elasticità, mentre il suo lume però in generale è *allargato*. Questo fatto si può paragonare a quello di un vecchio tubo di gomma, che indurito durante l'uso diventa più largo. Il calibro dell'aorta è però inferiore al massimo dilatamento dell'aorta normale nella sistole cardiaca: allora l'aorta poteva corrispondere alla dilatazione pulsatoria colla distensione della sua parete. L'usura di questa parete e la minore elasticità, diminuiscono la dilatabilità di essa: quindi l'aorta non ostante che il suo calibro sia aumentato non potrà più corrispondere all'allargamento sistolico dilatando la

Fig. 1. — Aortite luetica.

Fig. 2. — Aneurisma dell'aorta (radioscopia sagittale dorsoventrale).

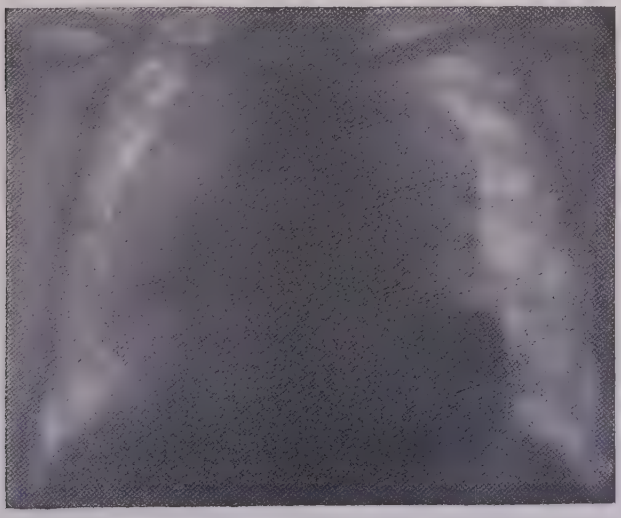


Fig. 3. — Aneurisma dell'aorta (radioscopia sagittale dorsoventrale).

parete; ma invece allungandosi e stirandosi massimamente in direzione del getto sanguigno, cioè dell'arco dell'aorta. Ciò non ostante in casi in cui la parete non cede, anche l'ingrandimento del calibro non è sufficiente, cioè il cuore deve, per spremere nella sistole il suo sangue, impiegare maggiori forze che ad aorta elastica; si perviene in questi casi all'*ipertrofia del ventricolo sinistro.* Essa però è assai scarsa e solo nel « cuore senile » è forma più pura. Quando all'arteriosclerosi è associata ipertensione, allora l'arteriosclerosi è per lo più secondaria, causata dal forte lavoro cardiaco per l'ipertensione. Le resistenze delle piccole e piccolissime arteriole causano ipertensione ed ipertrofia del ventricolo sinistro.

Il *quadro radioscopico dell'arteriosclerosi* mostra allungamento e stiramento dell'ombra aortica. L'aorta ascendente è spesso orlo dell'ombra media; l'arco aortico spicca fortemente come 1ª curva radioscopica. Per allungamento dell'aorta il 2º e 3º arco sinistro diventano una linea a decorso quasi verticale, che continua ad angolo retto nel 4º arco sinistro. Così si forma il quadro del « cuore senile ».

Il **cuore senile** è trasversale, anzitutto per allungamento dell'aorta arteriosclerotica, quindi perchè la colonna vertebrale nei vecchi si incurva avvicinando al diaframma il punto di sospensione del cuore, infine perchè in certi casi vi è anche una lieve ipertrofia del ventricolo sinistro; spesso il cuore senile è piccolo, non ostante la sua posizione trasversa.

L'**aortite luetica** produce una distruzione a tratti degli elementi elastici dell'aorta, sostituendo ad essi connettivo linfogranulomatoso oppure cicatriziale. In seguito a ciò, poichè il processo penetra attraverso la media fino all'intima ed avventizia, l'aorta perde in tratti la sua elasticità allargandosi. Se l'allargamento è locale, allora vi è l'inizio di un aneurisma. Se l'accennato processo prosegue diffondendosi per l'aorta ascendente e per l'arco aortico, ne consegue uno sfiancamento diffuso dell'aorta, per cui l'aorta si allarga tanto che il volume pulsatorio trova posto senza grande intervento dell'elasticità parietale. Così abbiamo una *caratteristica differenza rispetto all'arteriosclerosi dell'aorta:* nell'arteriosclerosi l'aorta è un tubo, un po' sfiancato, ma più che altro allungato, rigido, e senza elasticità, disteso ed allargato solo dove ha luogo la pressione maggiore della corrente (arco). L'aorta luetica invece, quando non vi sia formazione di aneurisma, è allargata non allungata, il suo arco continua largamente nell'aorta discendente e l'aorta ascendente è una ombra larga e con orlo. La fig. 1, tav. III mostra evidenti questi rapporti. Radiologicamente l'ombra dell'arco e dell'aorta discendente si differenzia bene da quella dell'arteria polmonare e dell'orecchietta sinistra.

Col progresso della conoscenza della sifilide si sono sviluppate anche le nostre nozioni sulle manifestazioni sifilitiche degli organi interni. Noi sappiamo oggi che già nel così detto stadio secondario della sifilide si manifestano alterazioni aortiche,

le quali dopo anni dànno come risultato uno sfiancamento diffuso dell'aorta in forma di aortite luetica, oppure un aneurisma circoscritto, radiologicamente dimostrabili fin dai primissimi stadî. Perciò la radioscopia è assai importante proprio per queste alterazioni aortiche, notando che non ogni aortite è luetica, come neppure ogni insufficienza aortica avanzata. Però, in pratica, si deve credere luetica la aortaectasia diffusa con o senza insufficienza delle valvole aortiche: solo se la prova di **Wassermann** del siero sanguigno e del liquido lombare e l'anamnesi sono negative si potrà riferire l'ectasia aortica a processo non luetico.

Infine facciamo nota la necessità di osservare l'aorta sotto diametri diversi, in caso di alterazioni, massimamente per decidere, se vi sia un

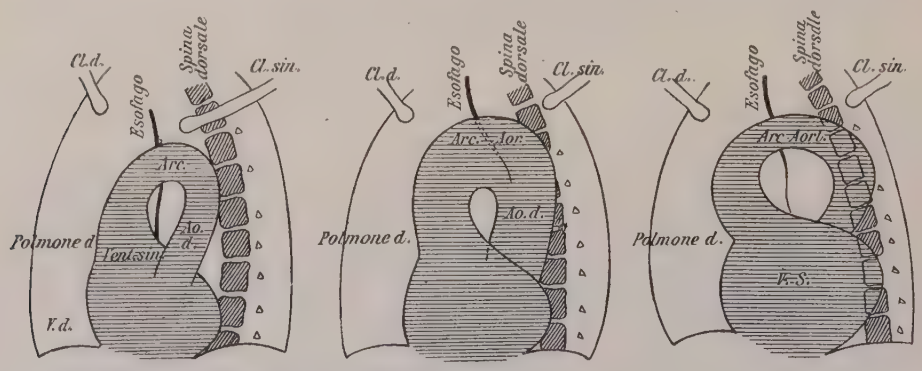


Fig. 180. — Rapporto dell'aorta (normale) nel 2° diametro obliquo (Schematica).

Fig. 181. — Rapporto dell'aorta sifilitica nel 2° diametro obliquo (Schematica).

Fig. 182. — Rapporto dell'aorta nell'ipertonia genuina nel 2° diametro obliquo (Schematica).

aneurisma. Per dimostrare meglio i rapporti, riproduciamo tre schemi secondo F. Munk (radioscopia nel secondo diametro obliquo: tubo a destra-dietro, schermo a sinistra-davanti).

Aneurismi.

Gli aneurismi sono essenzialmente (se non esclusivamente) formazioni luetiche, sviluppatesi perciò su basi sifilitiche; per la loro diagnosi radiologica occorre dimostrare la formazione, sacciforme od a fuso, addossata all'aorta.

A radioscopia sagittale gli aneurismi aortici si presentano come masse d'ombra fortemente oscure, più o meno grandi, che da un lato o da ambedue i lati si trovano a varia altezza e a diverse profondità nel torace e che, diversamente formate, sono sovrapposte largamente all'ombra media e vengono limitate da margini netti, uniformemente arrotondati, per lo più pulsanti (Holzknecht) (tav. III, fig. 2 e 3).

A seconda della profondità ed altezza, come pure dell'estensione nel torace, l'immagine dell'ombra degli aneurismi è varia. Per giudicare se

l'aneurisma sia più vicino alla parete anteriore o alla posteriore del torace, bisogna eseguire l'irradiazione prima nella direzione ventrodorsale, poi in quella dorsoventrale. Se in una delle due irradiazioni il sacco aneurismatico appare come ombra oscura, più piccola, più nettamente circoscritta, allora sta più vicino alla parete toracica in contatto con

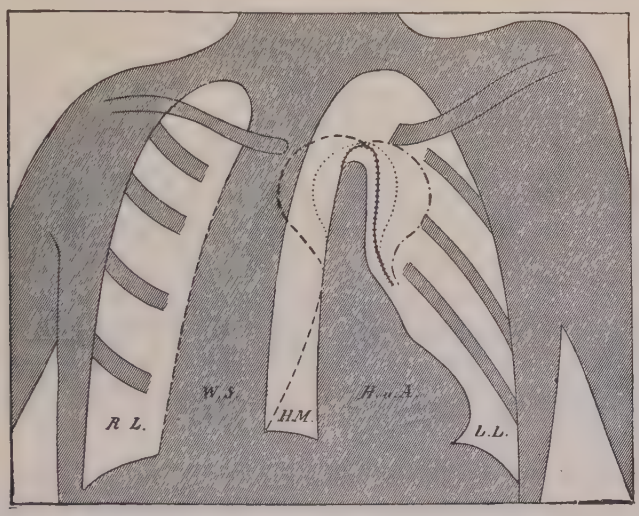


Fig. 183. — Rappresentazione schematica del quadro toracico nella I direzione obliqua della irradiazione (da sinistra posteriormente a destra anteriormente). Contorno a linea continua: aorta normale; contorno lineare e punteggiato: dilatazione aortica; gli altri contorni: aneurisma iniziale dell'arco. La linea obliqua tratteggiata che attraversa la parte basale del campo medio chiaro indica il limite destro degli atri dilatati (secondo Holzknecht).

lo schermo fluorescente. Un'esatta localizzazione dell'aneurisma, coll'aiuto dell'irradiazione, generalmente non è possibile come neppure una determinazione esatta della grandezza; tuttavia l'immagine dello schermo radiografico dà un'idea approssimativa sulla sede e volume di un aneurisma.

I margini dell'ombra aneurismatica son nettamente limitati; l'ombra presenta inoltre pulsazione dilatatoria cardio-sistolica. La pulsazione dilatatoria deve, secondo Holzknecht, interessare almeno due punti diversi di un complesso uniforme di ombre, quindi allo stesso lato dell'ombra mediana, e allora può esser quasi considerata come patognomonica.

Ma non è sempre così, come succede, ad esempio, quando il sacco aneurismatico è più o meno ripieno di coaguli.

Anche i tumori cistici possono pulsare, quando la pulsazione dell'aorta vien, nella sede corrispondente, trasmessa ad essi; tali reperti son però estremamente rari.

Coll'irradiazione *frontale* (cfr. pag. 324) il campo retrosternale chiaro, che posteriormente in basso è in parte limitato dall'aorta ascendente e dall'arco aortico, viene oscurato da aneurismi di questi organi. Invece della figura triangolare chiara, si trova allora una massa d'ombra scura, più o meno nettamente limitata e riempie talvolta l'intero campo chiaro fino a ridurlo ad una piccola fessura. L'osservazione del *campo retrocardiaco* ci dà ragguagli su aneurismi dell'aorta discendente, che in genere sono rari.

La prima *direzione obliqua d'irradiazione* ha speciale importanza per la diagnosi dell'aneurisma. Si vede allora, in luogo del nastro d'ombra dell'aorta ascendente normale e dell'arco aortico, sovrastante all'ombra del cuore, un'ombra a clava, nella quale, secondo Holzknecht, si distinguono una testa ed un collo. La testa è sovrapposta all'ombra cardiaca col collo più stretto (fig. 183).

Mentre nella norma tra l'ombra aortica e la colonna vertebrale esiste un campo medio chiaro, questo viene oscurato dall'ombra dell'aneurisma. Questo oscuramento del campo chiaro si può estendere molto, ma ne resterà sempre libera la parte inferiore, a meno che non venga ricoperta da una dilatazione degli atri (fig. 183).

L'**aneurisma dell'arteria anonima** può come tale esser diagnosticato per mezzo della radiografia, soltanto quando esso occupa, tumore piccolo rotondeggiante (della grandezza di una mela), una posizione alta, al lato destro del torace (ombra nell'angolo sternoclavicolare destro), e lo si può isolare dall'aorta con limiti più o meno netti (direzione di irradiazione obliqua), quando sposta la trachea verso sinistra e comprime il bronco principale destro, o almeno presenti il primo di questi sintomi (Holzknecht).

d) Osservazione del diaframma con la radiografia.

Nella radioscopia del torace il diaframma non si presenta come un'ombra percettibile distinta. Indichiamo la linea che a destra segna il limite tra il campo polmonare chiaro e l'ombra intensa del fegato come *ombra diaframmatica destra*, la linea che segna il limite tra il canpo polmonare chiaro sinistro e la bolla gastrica, come *ombra diaframmatica sinistra*. A destra dunque l'ombra diaframmatica si somma con quella del fegato, a sinistra coll'ombra dello stomaco. La porzione media del diaframma si sottrae all'osservazione, essendo ricoperta dalla parte inferiore dell'ombra cardiaca. Per questo motivo è importante radiologicamente solo l'osservazione della porzione destra del diaframma (o brevemente del diaframma destro o della cupola diaframmatica destra) e della porzione sinistra (diaframma sinistro, cupola diaframmatica sinistra).

Il diaframma destro e quello sinistro, nella radioscopia sagittale dorsoventrale, rappresentano insieme una linea semicircolare con un seno mediano in corrispondenza della parte del diaframma nascosta nell'ombra del cuore (fig. 184). Nella radioscopia ventrodorsale ogni cupola diaframmatica forma quasi da per sè un semicerchio. La cupola diaframmatica sinistra di solito sta un po' più in alto (1-2 cm. circa) della destra.

Il diaframma sulla linea mammillare sta a destra, all'altezza del 4° spazio intercostale, a sinistra press'a poco a livello della 5ª costola.

L'ombra frenica forma colla parete del torace in ciascun lato l'angolo frenico-costale, coll'ombra del cuore, l'angolo frenico-cardiaco. Per comprendere i movimenti del diaframma nella radioscopia, rimandiamo alla

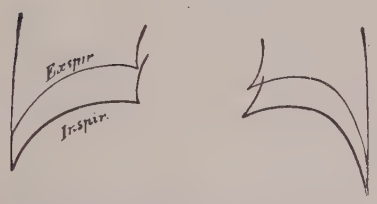


Fig. 184. — Escursione del diaframma nella respirazione (Schematica).

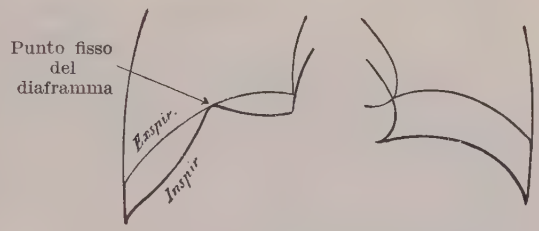


Fig. 185. — Movimento del diaframma con sommità fissa (Schematica).

descrizione del respiro diaframmatico a pag. 257; qui notiamo solo ancora, che, normalmente (a respirazione normale), i movimenti respiratori del diaframma si compiono in modo, che il diaframma si abbassa *in toto*, senza alterare la sua forma e senza modificare l'angolo frenico-costale. Quest'abbassamento del diaframma è determinato da uno spostamento in basso dell'angolo frenico-costale, per il quale abbiamo, come espressione visibile, il fenomeno di Litten (pag. 265). Solo coll'*ispirazione profonda*, dopo che l'angolo frenico-costale ha raggiunto il suo punto più basso, il diaframma si appiattisce alquanto e così s'ingrandisce anche l'angolo frenico-costale.

Se già a respirazione non forzata il diaframma si comporta così, bisogna considerarlo patologico.

L'escursione respiratoria del diaframma è a respiro superficiale circa 2-3 cm., a respirazione profonda 5-7 cm.

L'abbassamento dell'angolo frenocostale è da attribuire al fatto, che il diaframma nell'espirazione aderisce per capillarità alle parti laterali della parete toracica e se ne stacca nell'ispirazione, mentre i margini polmonari si spingono nel seno della pleura che si dispiega.

La radioscopia ci istruisce anzitutto sul " **movimento patologico del diaframma** „. Così, mentre normalmente ambedue le metà del diaframma si muovono presso a poco ugualmente, nelle *lesioni pleuriche* (*pleurite*) si manifesta un arresto del movimento del diaframma del lato malato, e questo nell'ispirazione o rimane completamente fermo, o non scende che di poco. Le cause più frequenti sono aderenze pleuriche o aderenze fibrose del diaframma. Così, per es., la sommità della cupola diaframmatica può esser fissa, e perciò la forma del diaframma cambia nel movimento respiratorio rimanendo fissa la sommità, mentre l'angolo frenico costale scende in basso. Il diaframma appare allora nell'ombra allungato a punta (fig. 185).

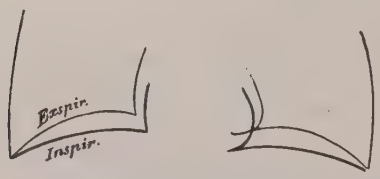


Fig. 186. — Movimento diaframmatico nell'enfisema (Schematica).

Il fenomeno, noto sotto il nome di **sintoma di Williams**, della posizione ispiratoria anormalmente alta di una metà del diaframma, si osserva a volte nella *tisi polmonare incipiente*. La cupola del diaframma nel lato del polmone malato, non segue in modo normale il movimento respiratorio del resto del diaframma, cioè il diaframma fissato scende meno in basso, oppure il movimento si manifesta più tardi o avviene più a scosse.

Secondo Williams la causa di questo fenomeno sarebbe una diminuzione di capacità del polmone malato, in seguito alla quale il polmone deve introdurre meno aria nell'ispirazione; da ciò l'escursione diminuita del diaframma. De la Camp e Mohr hanno cercato di spiegare sperimentalmente questo fenomeno con una paresi del diaframma, determinata dalla pressione esercitata sul frenico dalla cotenna pleurica, o dai focolai tubercolari nell'apice polmonare. Secondo Jürgens il sintoma di Williams si manifesta anche nelle polmoniti del lobo superiore, e ciò precisamente anche quando la parte superiore e media è rimasta libera d'infiltrazione. In questo caso tale spiegazione non è sufficiente; secondo lui la causa consiste forse in uno stato riflesso di riposo che si verifica nel polmone malato oppure in uno stimolo concomitante della pleura diaframmatica.

Una posizione *anormale del diaframma*, nella pausa respiratoria, si riscontra nella radiografia quando esiste un *enfisema;* in tal caso la sommità dell'angolo frenico costale non scende nell'ispirio, ma rimane immobile: invece la cupola del diaframma si appiattisce (fig. 186). Qui dunque il diaframma assume già una configurazione patologica.

Se lo stomaco è anormalmente ripieno di gas, il diaframma sinistro sta più in alto e lo spostamento respiratorio dell'ombra sinistra del diaframma si mostra più piccolo. Se esiste un *ascesso subfrenico*, l'ombra destra del diaframma può trovarsi anormalmente in alto e lo spostamento respiratorio del diaframma può in date circostanze mancare del tutto: il diaframma rimane immobile.

Nella **paralisi del diaframma** si può avere un movimento paradosso di questo (Kienböck), cioè nell'ispirio il diaframma si sposta verso l'alto, nell'espirio, in basso. Quindi il diaframma, che ha perduto il suo tono, non oppone alcuna resistenza all'aumento della pressione intratoracica nell'espirio, nè all'abbassamento nell'ispirio.

La radioscopia permette infine, in modo inoppugnabile, la diagnosi di un'**ernia diaframmatica**, che si riconosce dal fatto che (attraverso una lacuna muscolare del diaframma) una parte del contenuto addominale (stomaco, intestino, ecc.) insieme con gli involucri (peritoneo, pleura diaframmatica) si protende a forma di ernia nel cavo della pleura; inoltre si può stabilire una diagnosi differenziale tra ernia ed *eventratio diaphragmatica.*

e) Esame del polmone e della pleura.

Mentre la **trachea**, nella radioscopia sagittale, si distingue come un nastro chiaro nel terzo superiore dell'ombra media (questa striscia chiara si produce per il fatto, che la trachea, essendo fortemente penetrabile dai raggi, non produce nel mediastino alcuna ombra sommantesi all'ombra della colonna vertebrale, come fanno gli organi vicini), i **bronchi**, nei campi polmonari chiari, dànno, solamente in radiografie molto precise, un disegno di maggior chiarezza (economia d'ombra) in cui passano i vasi che dànno l'ombra. Il così detto " **disegno dell'ilo** ", cioè ombre a chiazze più dense verso il centro, più sparpagliate alla periferia, corrispondenti all'ilo polmonare e a disposizione divergente radiata, è formato dai bronchi e dai vasi (nella regione dell'ilo polmonare, eventualmente anche dalla presenza di glandole bronchiali patologiche). Considerati singolarmente i bronchi colpiti longitudinalmente dànno nella radiografia tratti trasparenti, i vasi tratti oscuri.

In condizioni patologiche i **bronchi ripieni di pus** producono ombre dense, le **bronchiettasie** ombre meno dense, per lo più cilindriche o a forma di sacco, circondate da ombre più intense. Le glandole bronchiali dell'ilo polmonare calcificate si distinguono per le ombre a chiazze specialmente intense.

I **corpi estranei** dei bronchi e della trachea sono ben visibili sulla radiografia, quando sono un mezzo più o meno impermeabile ai raggi.

In *condizioni* **normali**, i **polmoni** appaiono all'osservazione sagittale (pag. 321) come due campi chiari divisi dalle ombre mediane (ombra cardiaco-vasale), le cui basi sono formate dalle ombre diaframmatiche, e il cui limite esterno è formato dalla cassa toracica.

Verso l'alto e l'esterno, la chiarezza dei campi polmonari diminuisce, la delimitazione diventa meno netta. I margini basali diaframmatici e

quelli dell'ombra media si mostrano più nettamente limitati. La chiarezza dei campi polmonari all'osservazione sagittale non è dappertutto uniforme; essa cresce dall'esterno verso l'interno e dall'alto in basso. La causa di ciò è che dall'esterno verso l'interno diminuisce lo spessore dello strato parietale attraversato dai raggi. Nell'ispirio il polmone si rischiara ancor più, specie le porzioni basali, mentre gli apici polmonari non subiscono quasi alcun aumento di chiarezza; invece nei colpi di tosse gli apici normali si rischiarano quasi lampeggiando. L'immagine chiara del polmone stesso riceve dalle costole ossee (in minima parte dalle coste cartilaginee), dalle scapole e dalle clavicole (pag. 321), e inoltre dalle ombre sovraccennate dell'ilo, un disegno di ombre, che fanno apparire i campi polmonari spesso molto oscurati. Questo effetto può, in date circostanze, essere favorito ancora da un forte pannicolo adiposo e da mammelle fortemente sviluppate.

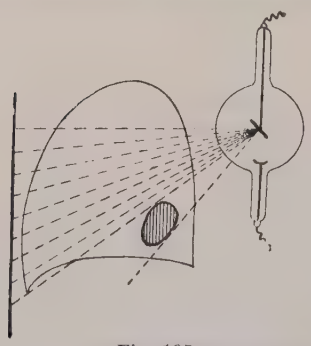


Fig. 187.

Notiamo qui ancora le forme della cassa toracica, che si disegnano in modo caratteristico nella radiografia; così il torace *enfisematoso*, coi suoi spazi intercostali larghi e con le estremità costali anteriori spesso fortemente ossificate; inoltre, il torace *paralitico*, nel quale si può, in certe circostanze, constatare nell'osservazione dorso-ventrale una stenosi delle prime due costole (ossificazione precoce e formazione di pseudoartrosi).

Più sopra abbiamo descritto il disegno dell'ilo polmonare. A partire dall'ilo polmonare verso la periferia si trova inoltre un disegno polmonare finemente fibrillare o marmorizzato, d'intensità diminuente. Questo disegno si riconosce solo sulle radiografie, tanto meglio quanto più il tubo è molle e quanto più lungo è il tempo di esposizione.

La radioscopia sagittale del torace dà la migliore immagine d'insieme. Anche qui è da considerare la posizione del tubo Röntgen; se questo sta troppo in alto, una parte dei segmenti basali del polmone sfugge all'osservazione per il fatto che la proiezione cade sul diaframma, invece che sullo schermo (fig. 187); lo stesso risultato si ha nella posizione bassa del tubo.

Più consigliabile, per un rilievo d'insieme, è una posizione del tubo Röntgen, in modo che l'anticatodo stia a livello della 6ª vertebra toracica, e rispettivamente all'altezza della mammella.

Le **alterazioni patologiche dei polmoni** nella radiografia si dimostrano con l'aumento e con la diminuzione della chiarezza del campo polmonare, sia diffusi sopra l'intero polmone o sopra dei segmenti polmonari piuttosto grandi, sia in territori circoscritti.

Così, per es., si trova *nelle stasi nel territorio del circolo polmonare (vizi cardiaci scompensati, ecc.) una minore permeabilità del polmone alla luce, e viceversa nell'enfisema un rischiaramento più forte del campo polmonare.* Se il tessuto normale del polmone è sostituito da aria, la radioscopia mostra una chiarezza anormale, vi manca il disegno polmonare a fini chiazze, quali si vedono su radiogrammi ottenuti nel riposo respiratorio. Le ombre polmonari circoscritte dimostrano che il tessuto polmonare normale è sostituito da masse più dense, e, rispettivamente, che la pleura si è riempita patologicamente di una massa impermeabile alla luce (liquidi, formazione di cotenne). I focolai d'ispessimento debbono avere una certa grandezza per produrre un'ombra; quale debba essere questa grandezza non si può determinare esattamente, in quanto che la direzione d'illuminazione ha spesso importanza decisiva. Così, per es., un focolaio posto dorsalmente nel polmone, nella radioscopia dorsoventrale, a causa dei raggi divergenti, sembrerà diffuso e confuso, e quindi appena percettibile; mentre con diascopia ventrodorsale si mostra come ombra fortemente delimitata. Per localizzare il focolaio polmonare che produce l'ombra, è necessaria l'osservazione in diversi diametri. L'osservazione delle ombre polmonari, sullo schermo di fluorescenza, è difficile, e richiede grande pratica. Si possono diagnosticare esattamente i focolai soltanto su radiogrammi ottenuti nello stato di riposo respiratorio. *In tal caso ogni ombra circoscritta, chiazzata più fortemente della norma nel campo chiaro del polmone (all'infuori del campo proprio dell'ilo polmonare) dimostra un'infiltrazione patologica del tessuto polmonare.*

Nella **polmonite lobare,** nelle prime ore dopo il brivido, il campo polmonare è ancora completamente chiaro; poi il lobo polmonare colpito si vela sempre più, e in modo che vien sempre colpito un intero distretto polmonare per volta. Nello stadio dell'epatizzazione il distretto polmonare colpito appare fortemente opaco; il passaggio dal velamento allo oscuramento avviene uniformemente a tratti in tutta l'estensione del distretto ammalato. La risoluzione dell'essudato pneumonico procede con un rischiaramento dell'ombra intensa. Dopo la risoluzione della polmonite — talvolta anche dopo 2-8 settimane — si riconosce ancora nel radiogramma la parte polmonare che è stata malata (De la Camp).

La spiegazione più semplice di questo fenomeno potrebbe essere forse questa (secondo Jurgens), che il polmone, infiltrato dalla polmonite, è ancora rilasciato, e quindi, forse ancora iperemico, e perciò il maggior contenuto di liquido sarebbe causa del leggero velamento.

Assai importante è la radioscopia nella dimostrazione della *polmonite centrale* del lobo inferiore, la quale può essere diagnosticata *solamente* per mezzo della radioscopia e non dell'ascoltazione, nè della percussione.

Mentre nella polmonite lobare l'ombra si distende regolarmente sulla parte polmonare ammalata, nelle **bronco-polmoniti,** nelle polmoniti **influenzali,** e in date circostanze anche nelle **polmoniti caseose,** si ha un comportamento diverso. L'ombra è irregolare a disegno più chiazzato marmorizzato; si ha un rafforzamento ora qua, ora là, finchè in ultimo, per la fusione delle ombre tra loro, si forma un'ombra più uniforme, più intensa, come nella polmonite genuina.

Qui va ancora rilevato che, nei casi della così detta *risoluzione ritardata*, specie nelle polmoniti dei lobi superiori, la radiografia può chiarire se alla polmonite segue eventualmente una tubercolosi apicale progressiva; poichè mentre la semplice risoluzione ritardata, e rispettivamente la polmonite cronica, con ispessimento del tessuto interstiziale, si manifesta con una formazione di ombre della parte polmonare ammalata, nella tubercolosi troviamo quel disegno piuttosto a chiazze caratteristico della tubercolosi (a mo' di ombra dell'ilo), quale vien descritto appresso.

Mentre la **pleurite secca**, come tale, si presenta nel radiogramma senza manifestazioni, astraendo dalla diminuita mobilità del diaframma dal lato malato, un **essudato pleurico** o una *cotenna pleurica* è capace di gettare nel radiogramma un'ombra riconoscibile, più o meno intensa. Nella pleurite diaframmatica, nella quale possono mancare sintomi ascoltabili, il diaframma del lato malato è esageratamente alto e poco movibile. Per riconoscere l'**essudato pleurico** è consigliabile anzitutto l'osservazione sul fluoroscopio; ivi si trovano anche dei versamenti così piccoli, da sottrarsi alla dimostrazione percussoria; se essi riempiono esattamente il seno pleurico, è necessaria per trovarli una posizione adatta dei tubi ed una giusta direzione della radioscopia (per es., diametro frontale con osservazione dell'angolo frenico costale).

Versamenti più piccoli, che non causano ancora una compressione e spostamento del polmone, mostrano per lo più una demarcazione imprecisa del campo polmonare chiaro alla base. *Essudati più grandi* mostrano un'ombra, che, accanto alla colonna vertebrale e sullo sterno, sta assai in basso, sulla parete toracica laterale sta più in alto.

Gli spazi intercostali dilatati e le coste quasi orizzontali, rendono anche visibile sul radiogramma la distensione del lato ammalato.

Per mezzo di quella particolare linea di demarcazione dell'essudato pleurico che si osserva nel radiogramma, unendo con una linea orizzontale il punto più alto del margine dell'ombra laterale con la colonna vertebrale, si forma il così detto *triangolo di Garland;* l'ipotenusa di questo triangolo forma la delimitazione dell'ombra dell'essudato decorrente obliquamente dalla parete toracica alla colonna vertebrale, ed uno dei cateti è formato dall'ombra della colonna vertebrale.

La *causa del triangolo di Garland* nel radiogramma è il fatto che (eccetto il pneumotorace!), gli essudati della pleura non seguono semplicemente la legge di gravità. Naturalmente gli essudati occupano, se è possibile, sempre il punto più basso nello spazio pleurico; così essudati piccoli riempiono, come già fu detto, il seno della pleura. Ma se si arriva allo spostamento del polmone, questo si ritrae nella direzione dell'ilo polmonare, mentre l'essudato tende in alto verso la pleura costale. La forza di retra-

Fig. 1. — Polmoni (immagine d'insieme) (radioscopia sagittale dorsoventrale).

Fig. 2. — Pleurite essudativa sinistra (irradiazione sagittale dorsoventrale).

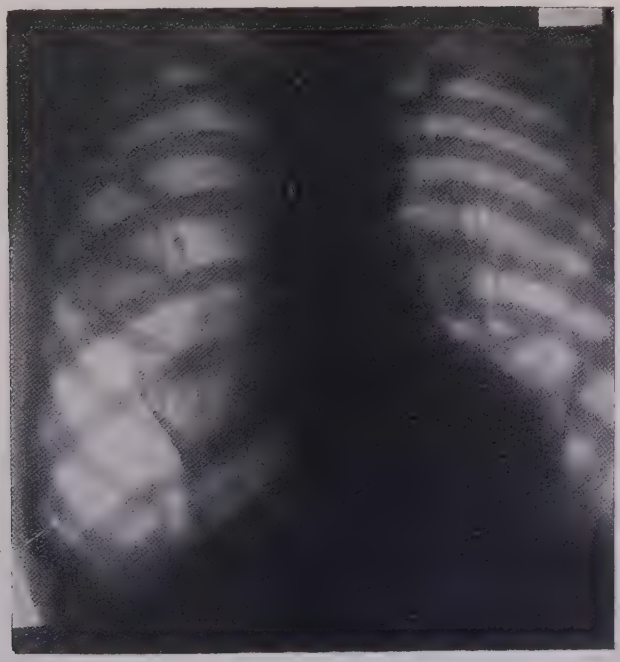


Fig. 3. — Pneumotorace parziale (*a*) (radioscopia sagittale dorsoventrale).

zione del polmone è diversa nei vari punti del polmone; nelle parti inferiori essa è in ogni caso più grande, e diminuisce verso l'alto. Perciò si spiega quella linea di demarcazione particolare dell'essudato pleurico che si osserva nel radiogramma.

Bisogna notare che i reperti radioscopici non debbono essere applicati immediatamente ai limiti di ottusità dimostrabile con la percussione. Anche se sul radiogramma si trova il così detto triangolo di Garland, non è necessario che questo sia dimostrabile con la percussione.

I fenomeni di *spostamento* negli essudati pleurici si riferiscono al mediastino. Alla percussione, come è noto, si trova sul lato sano, accanto alla colonna vertebrale, come espressione di questi fenomeni di spostamento in essudati pleurici piuttosto grandi, una figura triangolare di ottusità (*triangolo di Grocco-Rauchfuss*), la cui base sta in basso e la cui punta sta generalmente ancora sopra il livello dell'essudato pleurico. Questo triangolo di ottusità percussoria trova il suo correlativo nella comparsa di un triangolo d'ombra, nell'essudato sinistro e con radioscopia sagittale ventrodorsale, a destra vicino alla colonna vertebrale (cfr. tav. IV, fig. 2). A misura che l'essudato scompare di nuovo, sia per puntura, sia per riassorbimento, regredisce anche la figura del triangolo di Grocco.

Gli *essudati pleurici, incistati, con decorso interlobare*, mostrano nel radiogramma un'ombra fusiforme, più o meno larga, diretta trasversalmente od obliquamente dall'alto-interno, in basso-esterno, con nette linee di demarcazione inferiore e superiore che, a seconda della loro posizione, corrispondono ai due spazi interlobari destro o sinistro. Tuttavia qualche volta gli empiemi interlobulari aderiscono alla parete toracica, più o meno incuneati nella fessura interlobulare.

Il radiogramma non fornisce alcuna indicazione sulla natura dell'essudato pleurico (se corpuscolato o sieroso).

Le **cotenne pleuriche**, quando sono abbastanza spesse, appaiono come ombre diffuse. Però si deve presupporre che esse sian vicine allo schermo. Così quando la cotenna pleurica sta sul lato dorsale, a osservazione dorsoventrale, non si vede spesso alcun accenno di ombra, mentre nella osservazione ventrodorsale salgono dal diaframma delle ombre diffuse, che si perdono senza limiti netti nei campi chiari del polmone. Le cotenne localizzate nei seni pleurici possono facilmente dar motivo a scambio con piccoli essudati; ma contro questo errore serve l'osservazione a direzione frontale. Mentre l'essudato nasconde più o meno completamente nel sacco pleurico posteriore il campo retrocardiaco, questo è completamente chiaro quando esiste una cotenna. Inoltre nell'essudato l'angolo costofrenico si riempie (Holzknecht) e nell'ispirio profondo l'ombra sale lateralmente ancor più in alto; invece quando esiste una cotenna il diaframma si piega in un punto nell'ispirio profondo.

(Quanto alle alterazioni nei movimenti diaframmatici in seguito ad adesioni, v. pag. 346).

Se, per la penetrazione di gas nel cavo pleurico, il polmone è spostato (**pneumotorace**), nel radiogramma si vede, nel campo della raccolta di aria, *una chiarezza anormale, mentre manca il contorno dei polmoni*, e le ombre delle parti ossee della cassa toracica (costole, clavicola, ecc.), spiccano nettamente.

Il pneumotorace ha acquistato oggi una grande importanza nella terapia polmonare, come **pneumotorace artificiale**, che si distingue da quello naturale, esclusa, ben inteso, la sua patogenesi, solo per il *volume*. Nel pneumotorace naturale, nel quale per l'incresparsi del polmone si stabilisce una comunicazione tra bronco e cavità pleurica, il contenuto gassoso è massimo, cioè nella pleura penetra tant'aria, quanta ve ne sta, potendo la sua capacità esser diminuita da adesioni. Inoltre si può formare nel pneumotorace a valvola una iperpressione.

Nel pneumotorace artificiale invece la quantità d'aria immessa è limitata (600 cc.-1 litro) e la retrazione polmonare assai minore. Nel pneumotorace praticato in alto o lateralmente sul torace, si vede radioscopicamente uno spazio chiaro laterale, nettamente limitato verso ilpolmone, e che aumenta di volume per successivi riempimenti. Nel campo del pneumotorace manca naturalmente qualsiasi disegno polmonare. Spesso si osserva l'adesione del polmone con uno o più tratti, ciò che può rendere difficile la prognosi del pneumotorace artificiale (v. tav. IV, fig. 3).

Nel **pneumotorace naturale** il polmone spostato dal gas si ritrae normalmente verso l'ilo. Nella radioscopia lo si vede quindi sovrapposto all'ombra media come un tumore semisferico. Quest'ombra del polmone retratto, se il tessuto polmonare prima era normale, ha una grandezza determinata. Se il tessuto polmonare era prima patologicamente alterato (per infiltrazione), la grandezza del polmone retratto aumenta. Nelle aderenze circoscritte della pleura, nel caso dell'insorgere di un pneumotorace, viene ugualmente impedita la formazione di un addensamento polmonare regolare, poichè il polmone aderente alla pleura costale può solo fino ad un certo punto cedere alla pressione del gas nello spazio pleurico. La forma dell'addensamento polmonare può ugualmente mutare nella radiografia per lo spostamento del mediastino, venendo, per es., anche l'ombra polmonare compresa nell'ombra mediastinica. Nel pneumotorace il *diaframma*, quando esiste un essudato, è ricoperto dall'ombra del versamento; se non esiste versamento, è, in confronto al lato sano, spinto in basso. Poichè nei casi di pneumotorace accompagnati a versamento (sieropneumotorace, piopneumotorace), il versamento, collo strato di gas ad esso liberamente sovrastante, segue solo la legge di gravità (cioè occupa sempre la posizione più bassa della cavità pleurica e forma

sempre, quindi anche ad ogni cambiamento di posizione, una superficie orizzontale), si può riconoscere nella radioscopia il versamento come ombra con demarcazione superiore *orizzontale* (e ciò specialmente ponendo il tubo a livello dell'essudato). L'ombra conserva la forma anche nel cambiamento di posizione del paziente. Astraendo dal livello rettilineo dell'essudato, vi sono nel siero- e nel piopneumotorace altri *fenomeni di movimento* di importanza diagnostica; così, un sollevarsi ad onda dell'essudato, quando si scuote il tronco del paziente (espressione della *succussio Hippokratis*). Si vede allora sullo schermo radiografico come la linea retta dell'ombra della superficie dell'essudato ondeggi, per tornare in quiete, non appena il tronco ha ripreso la sua posizione di riposo. Inoltre talora si osservano nell'immagine dell'ombra dell'essudato, dei movimenti piccoli, brevi, scuotenti, sincroni all'azione cardiaca, che son trasmessi dal cuore e rispettivamente dai grandi vasi all'essudato. Infine sulla superficie del liquido si produce, come si può facilmente constatare con l'esame radiologico, nella respirazione, un fenomeno respiratorio paradossale: sollevamento per più centimetri del diaframma nell'ispirio, abbassamento nell'espirio. Il fenomeno proviene forse dal fatto che il diaframma del lato malato si comporta come un diagramma paralizzato (pag. 347).

Tubercolosi polmonare (Tisi polmonare).

La diagnosi radioscopica — in parallelo o più frequentemente a completamento del reperto clinico — ci permette una differenziazione del processo tubercolare polmonare. Poichè anatomo-patologicamente può trattarsi di processi cirrotici (fibrosi) nodo-acinosi (produttivi) ed essudativi (caseosi), inoltre tubercolosi delle glandole bronchiali, linfomi tubercolari del mediastino, tubercolosi della pleura, il quadro risulta assai vario.

In generale conviene distinguere radiologicamente:

la *tubercolosi localizzata delle glandole dell'ilo* (specie in bambini e giovani);

la *tubercolosi delle pleure;*

la *tubercolosi miliare;*

inoltre la *tubercolosi terziaria* nelle sue distinzioni cliniche (forma *cirrotica*, *acino-nodosa*, ed *essudativa*, nonchè forme di combinazione).

Infine i *linfomi tubercolari.*

Di solito non si diagnostica nè clinicamente, nè radiologicamente nel suo primo inizio lo *stadio tubercolare primario*, che anatomo-patologicamente è costituito dal focolaio primario, dalla linfoangite da esso derivata e dall'affezione tubercolare delle glandole linfatiche dell'ilo. Lo si riconosce invece spesso più tardi per i suoi residui (focolai calci-

ficati alla periferia polmonare e nella corrispondente sezione dell'ilo come ombre caratteristiche tra cui si osservano dei distinti tratti cicatriziali d'unione).

Nello *stadio secondario*, della *generalizzazione della tubercolosi per via ematica e linfatica* e per processo d'accrescimento, si osserva radiologicamente specialmente la progressiva tubercolosi glandolare (anche qui specie all'ilo).

Poichè la tubercolosi s'insedia di regola nella fanciullezza, lo stadio primario e secondario si vedono per lo più nelle persone giovani. La *tubercolosi glandolare*, specie della regione dell'ilo, è dunque una *forma giovanile* di tubercolosi; più tardi nello stadio terziario perde la sua importanza (Ranke). Bisogna dunque star attenti colla diagnosi di tubercolosi glandolare in età avanzata.

Tubercolosi delle glandole bronchiali. Si distinguono il gruppo glandolare peritracheale, gruppo glandolare dell'ilo, e glandole peribronchiali (Kieder). In persone giovani con costituzione linfatico-anemica si trova spesso insieme all'iperplasia del tessuto linfoadenoide della faringe e al turgore delle glandole del collo un rigonfiamento delle linfoglandole peritracheali, dell'ilo e peribronchiali. Questo rigonfiamento si può con facilità dimostrare radiologicamente — spesso colla semplice radioscopia ma ancor meglio colla radiografia — nella regione dell'ilo. Però la diagnosi di tubercolosi glandolare dei bronchi non è giustificata nè da un semplice aumento d'ombra del disegno dell'ilo, nè da un oscuramento di determinate porzioni peritracheali del mediastino superiore, che pure sian da attribuire a masse glandolari. In tal caso si può solo parlare di turgore midollare delle glandole. Se si tratta di una vera tubercolosi glandolare bronchiale allora la figura del disegno dell'ilo diventa *irregolare*. Già una semplice osservazione mostra nella regione dell'ilo focolai notevolmente oscuri, i quali con un'osservazione più attenta si riconoscono come ombre causate da glandole *caseificate* (o *calcificate:* ombra assai intensa). Frequentemente si vedono divergere da questi focolai dei cordoni d'ombra (linfangitidi recenti o cicatrizzate) e penetrare nel polmone dove si uniscono a piccoli focolai, che si posson considerare noduli linfatici peribronchiali di eguale natura patologica (caseosa).

A volte vi può essere un focolaio tubercolare, per es., nell'apice polmonare ed avere unione coll'ilo per mezzo di cordoni d'ombra più o meno larghi (v. tav. V, fig. 1).

Nei casi, in cui bisogna riconoscere i processi nella regione dell'ilo dalla formazione dell'ombra, non bisogna ammettere senz'altro un'infezione polmonare dall'ilo per via linfatica. D'altronde, specie negli adulti, focolai d'ombra piuttosto grandi situati apparentemente nell'ilo non sono affatto focolai glandolari. Invece accade spesso

Fig. 1. — Tubercolosi polmonare, tubercolosi acino-nodosa con partecipazione dell'ilo.

Fig. 2.
Tubercolosi acino-nodosa disseminata.

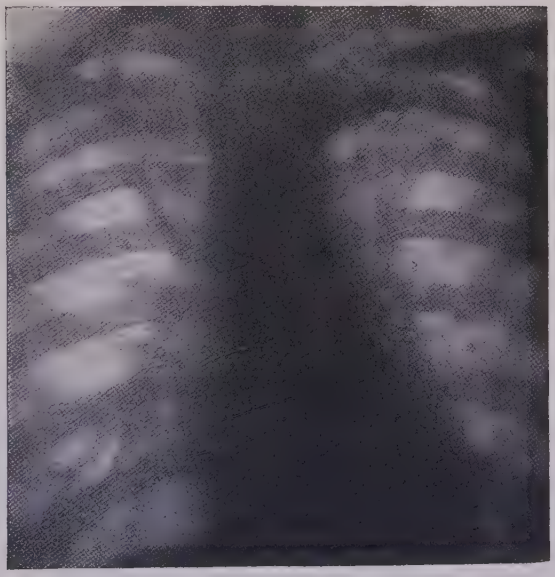


Fig. 3. — Tubercolosi polmonare,
forma cirrotica con localizzazione negli apici.

in simili casi che focolai polmonari vengano nella radiografia proiettati nella regione dell'ilo. *Troppo spesso si diagnostica radiologicamente negli adulti una tubercolosi dell'ilo.*

Facciamo inoltre notare che simili cordoni e masse ombrose possono nuovamente *scomparire* per guarigione, ciò che si constata nell'osservazione sistematica di tubercolosi in guarigione; solo qua e là permane un **focolaio calcificato**, che più tardi si trova giacere, come ombra circolare od oblunga assai intensa, nel mezzo del tessuto polmonare sano, senza più alcuna comunicazione con regioni patologiche dell'ilo.

Una seconda forma di tubercolosi giovanile, od almeno di origine giovanile, che in età più avanzata si osserva nelle sue risoluzioni assai bene (quasi *esclusivamente*) nella radiografia sono i disseminati *focolai tubercolari della pleura*, che ci sono ben noti anatomo-patologicamente per le ricerche di Ghon. Essi hanno il loro inizio da piccoli linfomi pleurici tubercolari, sono multipli, con sede alla pleura, sul torace osseo, nel mediastino, sul diaframma. Quando questi focolai tubercolari di netta guarigione non sono più visibili, permangono però adesioni dei foglietti pleurici, le quali causano caratteristici stiramenti del mediastino (pericardio), diaframma, ecc., specialmente visibili colla respirazione. Spesso si riconoscono radiologicamente in fotografie del polmone, serie di queste piccole adesioni pleuriche, senza che si possa riconoscere un qualsiasi focolaio tubercolare nei polmoni; tuttavia nella maggior parte dei casi si può ancora constatare una vecchia tubercolosi glandolare dell'ilo.

I reperti radiologici della **forma terziaria della tubercolosi** sono in linea generale assai vari, consistendo ora in modificazioni del quadro polmonare, ora in alterazioni del torace o della respirazione. Le alterazioni anatomiche della tubercolosi sono, fisicamente considerate, addensamenti e perdite di tessuto (caverne); i reperti radiologici saranno quindi nel primo caso oscuramenti nel campo polmonare chiaro, nel secondo rischiaramenti. Gli ispessimenti hanno la proprietà radiologica di non esser diffusi uniformemente, bensì « marmorizzati ». Già in condizioni normali il polmone presenta un disegno marmorizzato d'intensità decrescente dall'ilo verso la periferia, causato dai bronchi e dai vasi; perciò un oscuramento marmorizzato è da ritenere indice di un focolaio d'ispessimento solo quando è asimmetrico, periferico e cioè si stacca dal disegno normale del polmone. Un più netto disegno polmonare in modo uniforme non indica affatto l'esistenza di ispessimenti. Gli ispessimenti tubercolari non sono sempre ben osservabili sullo schermo fluorescente, sul quale si ha solo l'impressione di un parziale oscuramento polmonare. — Invece nel radiogramma preso nel riposo respiratorio si distinguono nettamente i focolai, quantunque anche con questo mezzo piccoli focolai

e noduli, specie se coperti da altre ombre (coste, ecc.), possano sfuggire all'osservazione.

Gli ispessimenti radiologici sono di varia grandezza: così, ad es., all'apice si trovan per lo più focolai piccoli, ammassati, e rari sono i focolai, come negli altri lobi, grandi come piselli o ancor più grandi (nella tubercolosi diffusa) (tav. V, fig. 3).

Bisogna star attenti agli effetti delle *ombre di sommazione*. Se l'ombra di un ispessimento si copre coll'ombra di una costa, ecc., allora le due ombre si sommano in modo che la risultante è un'ombra maggiore, della semplice somma fisica delle due ombre; in ispecial modo, inoltre, bisogna star attenti ai nodi calcari nelle cartilagini costali, specie delle coste superiori, poichè assai facilmente possono scambiarsi con focolai polmonari.

Il giudicare dall'osservazione radiologica la grandezza e localizzazione dei singoli ispessimenti polmonari è assai difficile (cfr. pag. 349); bisogna sempre tentare la localizzazione dei focolai nei varî lobi. Notiamo inoltre che il reperto radiologico dimostra nella tubercolosi polmonare ora più ora anche meno focolai che non l'autopsia, e che radiologicamente gli ispessimenti appaiono maggiori di quelli che farebbero supporre l'ascoltazione e la percussione.

Non si può sempre stabilire a qual processo anatomo-patologico sian dovuti i singoli focolai osservati radioscopicamente, tuttavia processi essudativi son caratterizzati da ombre maggiori, la tubercolosi acino-nodosa da ombre minori.

Le *perdite tubercolari di tessuto* (**caverne**) si vedono radioscopicamente come punti chiari, tondi, circondati da un'ombra scura (tav. VI, fig. 1). L'anello d'ombra appare tanto più netto, quanto più la caverna è vicina allo schermo (diaframma stretto!). L'anello d'ombra corrisponde alla zona di tessuto granulante con tendenza alla caseificazione, rispettivamente alla formazione di pus, oppure corrisponde, nei processi in guarigione, alla loro capsula connettiva. Quando la caverna si è vuotata del suo pus, allora essa è più permeabile ai raggi; quando invece è purulenta, appare più oscura e sfugge all'osservazione. I bronchi del lobo inferiore osservati obliquamente potrebbero essere scambiati con caverne, però l'osservazione del tessuto vicino esclude un simile errore. Caverne lontane dallo schermo sembrano nella radiografia macchie chiare confuse. Caverne ripiene di secreto non appaiono come macchie chiare e tonde, bensì come ombre. A volte *bronchi elastici* sembrano, specie in porzioni cirrotiche, rischiaramenti a cordone.

Le *alterazioni del respiro* nella tubercolosi consistono in diminuzione del volume ispiratorio del polmone o lobo affetto, con enfisema vicariante del lato sano. Radioscopicamente la diminuzione ispiratoria è di solito

Fig. 1. — Tubercolosi (forma mista) con formazione di caverne.

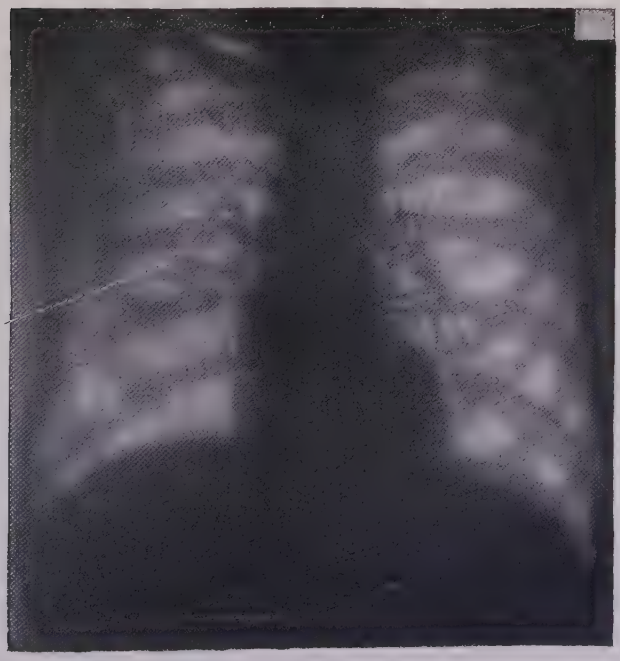


Fig. 2. — Ascesso nel lobo medio del polmone destro.

distinguibile per diminuzione del rischiarimento ispiratorio del polmone, inoltre per la diminuita escursione del diaframma (*sintomo di Williams*, pag. 346); questo sintomo si osserva anche nella tubercolosi incipiente dell'apice, quando cioè la capacità ispiratoria del polmone non può esser alterata: in questo il sintomo necessita di un'altra spiegazione (paresi del frenico).

L'esame radiologico della tubercolosi polmonare è importante, specie nei casi di affezione polmonare *incipiente*. È da premettere qui che l'esame radiografico talvolta fallisce, mentre i reperti ascoltatorî e percussorî dànno indizî netti riguardo all'esistenza di una tisi incipiente, e viceversa talvolta il radiogramma dà un punto d'appoggio sicuro, mentre falliscono gli altri segni fisici. Si badi, oltre alle altre manifestazioni, al *rischiarimento lampeggiante dell'apice normale nei colpi di tosse.*

Ombre dense dell'ilo nella tubercolosi diffusa indicano tubercolosi delle glandole bronchiali, solo quando queste ombre per la loro intensità manifestano la calcificazione delle glandole.

Nei casi avanzati di tubercolosi polmonare si scorgono nella radiografia i focolai d'addensamento, rispettivamente le caverne, così nettamente visibili che quando il processo è diffuso si ottiene un quadro d'insieme come con nessun altro metodo. Siccome la pleura suol partecipare in misura estesa nella tubercolosi polmonare ai processi cirrotici (è caratteristica la cotenna pleurica che appare nella tubercolosi dell'apice polmonare come un'ombra intensa a cupola), si trovano spesso nella radiografia ombre estremamente diffuse, che non si possono senz'altro riferire a focolai d'ispessimento. Focolai d'addensamento in via di guarigione, con sclerosi della pleura, soglion dare un'ombra molto intensa con disposizione spesso a cordone; non deve quindi fare meraviglia se una tubercolosi guarita mostra delle ombre più intense di prima.

I reperti radioscopici nella **tubercolosi miliare** non son sempre precisi: nella forma diffusa si osserva spesso solamente una diminuzione bilaterale uniforme della chiarezza dei campi polmonari, specie se i nodi son piccoli. Nella forma localizzata, manifestazione parziale di una tubercolosi disseminata o diffusa, il disegno polmonare è di solito *finemente marmorizzato* (certo per la sommazione dei noduli nel radiogramma) e si stacca dal restante quadro polmonare. In molti di questi casi si riconoscono immediatamente campi di ombra puntiforme. A volte anche l'intero polmone presenta d'ambo i lati un simile aspetto marmorizzato puntiforme.

Per i linfomi polmonari, cfr. paragrafo seguente.

Per una più facile orientazione (specialmente riguardo allo schema di divisione patologica della tubercolosi) riportiamo qui un breve quadro

radiologico, essenzialmente pratico, delle varie forme della tisi polmonare secondo lo schema *Albrecht-Fränkel-Aschoff:*

1. Nella **forma fibrosa,** *cirrotica*, si trova retrazione dell'apice ed oscuramento (di solito unilaterale); caverne e bronchiectasie, spazî intercostali ristretti nella regione. Di regola si trovano ombre irregolari piuttosto grandi, con all'orlo ombre caratteristiche divergenti a stella, e nel centro nodi più o meno grandi, induriti. L'oscuramento è dovuto ad adesioni pleuriche dell'apice (così detta pleurite apicale).

2. Nella **forma nodulare**, *acino-nodosa*, si tratta o di noduli disseminati o di nodi confluenti, nel qual caso non è sempre facile la distinzione dalla tubercolosi broncopolmonitica. Radioscopicamente questa forma è caratterizzata da ombre di media densità, ma con *netta limitazione*, irregolari, spesso a trifoglio. Non vi sono nè formazioni connettivali o retrazione, invece piccole caverne.

3. Nella **forma essudativa**, *caseoso-polmonare*, i focolai sono radioscopicamente più o meno estesi, su un lobo intero (lobare, polmonare), su piccole porzioni (sublobare o lobulare, broncopolmonare). Il focolaio essudativo appare come ombra indistinta, senza limitazione, ombra intensa con tendenza a confluire; la forma lobare mostra ombre diffuse e dense. Vi sono caverne grandi e piccole con alone più o meno netto, a volte contenenti liquido; mancano retrazioni.

Nell'**enfisema** i campi polmonari sono nella radiografia rischiarati con eguale intensità, ma non soltanto dove manca il disegno polmonare, bensì in modo uniforme dappertutto. Il torace appare largo, gli spazî intercostali dilatati, le coste orizzontali, il diaframma basso (pag. 346). In enfisemi di maggior grado, il diaframma non si abbassa col suo angolo frenico-costale nell'ispirazione, ma si appiattisce soltanto di poco. Nell'ispirazione i campi chiari polmonari non aumentano notevolmente la chiarezza. Notiamo ancora che assai spesso gli apici polmonari nell'enfisema sono più oscuri, e che in seguito a bronchitide il disegno dell'ilo appare assai distinto, specie nei tronchi diretti inferiormente. (Sul comportamento del cuore nell'enfisema, v. pag. 332).

Se l'enfisema esiste soltanto da un lato, non si trova per lo più che uno scarso spostamento del mediastimo verso l'altro lato. Si riconosce, per es., un enfisema polmonare parziale con apice polmonare rigonfio, per il fatto che questo apice nella radiografia appare più chiaro.

Nell'**asma bronchiale** il comportamento radiologico del polmone nello stadio di rigonfiamento, cioè nell'attacco, è identico a quello dell'enfisema.

I **focolai di cancrena polmonare** appaiono all'esame coi raggi di solito come focolai d'ispessimento; spesso come caverne con versamento distinto. Se la cancrena è stata causata da corpi estranei, questi, se

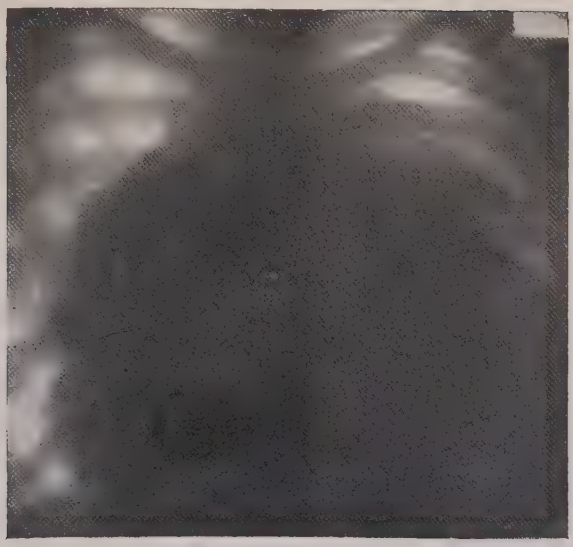


Fig. 1. — Tumore del mediastino.

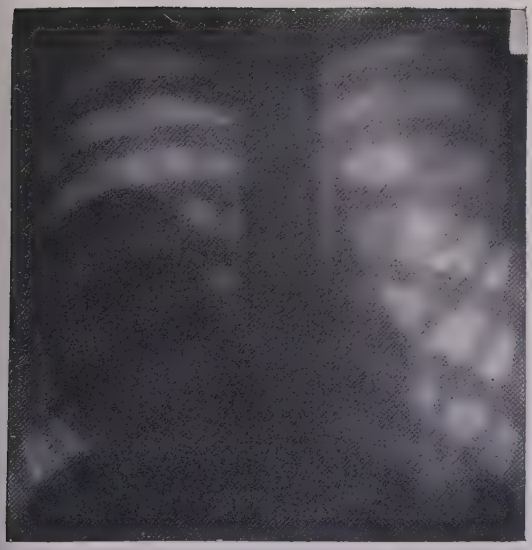


Fig. 2. — Echinococco del polmone.

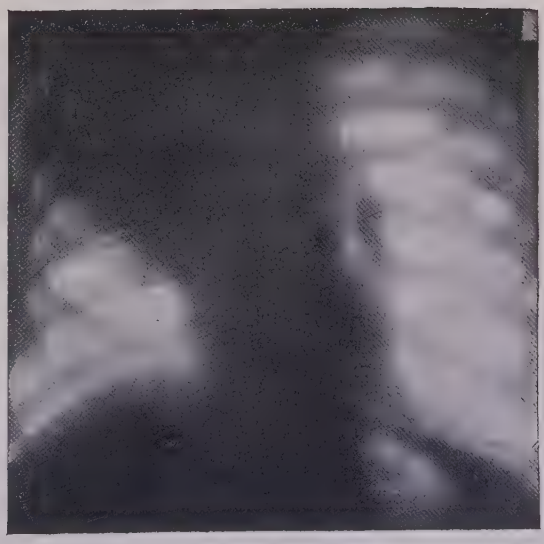


Fig. 3. — Sarcoma del polmone.

sono di una certa densità, possono essere ugualmente visibili all'esame coi raggi.

La causa per la quale i focolai cancrenosi appaiono come focolai di ispessimento, risiede nel fatto che intorno ai focolai cancrenosi vi è una infiltrazione pneumonica, cosicchè, all'esame radioscopico, il focolaio cancrenoso vero e proprio appare più grande di quello che è in realtà. Frequentemente nella cancrena polmonare si trovano reperti di caverne (v. *Caverne*, pag. 356), che vengon poi limitate da ombre d'ispessimento più o meno intense. Se la caverna è ripiena di masse liquide, essa, corrispondentemente al livello del liquido (come nel pneumotorace), mostra nel suo punto più basso un'ombra limitata da una linea retta, dall'altra parte della caverna che rimane chiara. Questa linea retta (superficie del liquido) assume allora, in ogni posizione del corpo, una direzione orizzontale. Il suo riconoscimento è assai importante. Cavità simili sono gli ascessi polmonari.

Per la diagnosi topografica dei focolai cancrenosi è necessaria l'osservazione in diversi diametri (v. anche ciò che è stato detto a pag. 349). Analogo a quello dei focolai cancrenosi è il comportamento degli ascessi polmonari; in questi casi diventa specialmente preziosa la diagnosi radiologica, specie riguardo alla terapia chirurgica, sia per la topografia dell'ascesso e sia per giudicare se si tratti di uno o più ascessi (v. tav. VI, fig. 2).

Siccome tutti gli ispessimenti del tessuto polmonare e tutti gli spostamenti dovuti a tessuti più compatti (per es., tessuto di tumore) dànno all'esame coi raggi delle ombre, anche gli **infarti polmonari,** le **broncopolmoniti,** i **tumori,** le **neoformazioni parassitarie dei polmoni,** dànno delle ombre più o meno intense, a seconda della loro estensione e compattezza. Ombre specialmente forti vengono date da tumori maligni, per lo più metastatici, perchè vuoti d'aria.

Le ombre meno intense (e quindi riconoscibili anche soltanto con tubi assai molli) son quelle prodotte da (bronco)-polmoniti lobulari (v. pag. 350).

f) Tumori del mediastino e del polmone.

I tumori del **mediastino** si presentano all'osservazione sagittale come allargamenti dell'ombra media. Essi si distinguono dagli aneurismi (pag. 342) anzitutto per il fatto che i margini delle ombre di questi ultimi sono nettamente delimitati, nella radiografia, di fronte al polmone chiaro, mentre la linea di demarcazione dei tumori del mediastino, di fronte ai campi polmonari chiari, è confusa; si vedono inoltre procedere verso i campi polmonari chiari dall'ombra allargata del mediastino, margini frastagliati irregolarmente (v. tav. VII, fig. 1).

I **tumori del polmone** dànno reperti radiologici altrettanto varî come la loro genesi. Notiamo subito che i reperti di tumori polmonari sono assai distinti, per la delimitazione di formazioni prive d'aria nel polmone aereato, però la possibilità di poter dal reperto radioscopico cavare qualche conclusione sulla natura e localizzazione dei tumori è assai limitata. In generale bisogna nella diagnosi radiologica osservare quanto segue: se i tumori presentano più ombre o se son semplici, se nettamente limitati, rotondi, oppure se son indistinti, irradiantisi a stella nel tessuto polmonare, se l'origine e la sede è all'ilo, o se al lobo superiore, e se si sviluppa centrale o perifericamente dalla parete toracica, oppure se la sua sede, colle stesse condizioni, è nel lobo medio od inferiore; inoltre è anche importante osservare se l'ombra sta nel polmone come formazione esogena, senz'altro rapporto, e circondata di tessuto normale. Se si cura una diagnosi secondo questi punti, si può dire quanto segue, senza che valga per ogni singolo caso.

Gli **echinococchi** polmonari sono di solito rotondi, ovali, nel mezzo del tessuto polmonare chiaro, quando son di qualche grandezza posson giungere spesso anche fin al mediastino (posson anche da esso aver la loro origine). Quando son giunti in comunicazione con un bronco (in seguito a perforazione), questo rapporto si dimostra col fatto che il diametro chiaro del bronco giace nell'ombra scura dell'echinococco come macchia chiara, rotonda, e nel caso di perforazione obliqua come macchia ovale. Nell'osservazione dell'ombra si ha fin dal principio l'impressione che si tratti di un sacco ripieno di liquido. I **linfomi** polmonari son per lo più ombre multiple, scure e rotonde, circondate da tessuto polmonare spesso un po' compresso, di solito però normale. Questi linfomi multipli posson esser una particolare manifestazione di malattie dell'organo emopoietico con gonfiore delle glandole ascellari e cervicali, del fegato e della milza (leucemia, linfogranulomatosi nel quadro della pseudoleucemia), ma posson anche esser espressione di una forma limitata ai polmoni (del resto benigna) di tubercolosi appartenente alle linfogranulomatosi.

Si noti inoltre che le neoformazioni linfogranulomatose producono piuttosto *ammassi di tumori nel mediastino*, che non linfogranulomi polmonari, causando quindi in generale forti ombre mediastiniche.

Le *gomme sifilitiche* polmonari dànno quadri simili, sebbene d'ombra meno intensa.

Quanto ai *veri* **tumori polmonari**, i più importanti sono i maligni, specie *sarcomi* e *carcinomi*, che sono ugualmente frequenti sia come metastasi che primitivi. I metastatici son per lo più multipli, i primitivi semplici, però questo fatto non ha grande importanza radiodiagnostica.

In generale i *sarcomi primitivi* (v. tav. VII, fig. 3) prediligono il lobo superiore, iniziando dal periostio costale (periferia) o dal connettivo dell'ilo (origine centrale).

La delimitazione è per lo più netta. I *carcinomi primitivi* hanno di regola origine dall'epitelio bronchiale (son dunque veramente carcinomi bronchiali), hanno sede specialmente centrale, e delimitazione indistinta, infiltrativa; spesso mostrano, alla periferia, multiple formazioni ombrose.

Il *carcinoma metastatico* presenta spesso, oltre ad una grande ombra nel lobo polmonare, una multipla formazione d'ombre, che ricorda la tubercolosi disseminata, e spesso si confonde con essa, tanto più quando, ciò che non è raro, si trova ad essa associata.

Infine ricordiamo ancora alcuni principî per la *diagnosi di localizzazione*. La localizzazione ideale delle ombre sarebbe la radiostereofotografia, ciò che però richiede speciali apparecchi, non sempre disponibili in clinica. Vi si può supplire con ortodiagrafie sotto diametri diversi, che rendono possibile un'esatta determinazione in altezza e profondità.

Non è un sintomo assolutamente dimostrativo per i tumori del mediastino la *delimitazione incerta*, di fronte ai campi polmonari chiari, poichè degli aneurismi molto grandi posson talvolta fare l'impressione di masse non nettamente limitate, appena cioè, a causa della compressione polmonare per processi infiammatorî, vengano prodotti, nelle vicinanze dell'aneurisma, degli ispessimenti di tessuto. Nei tumori mediastinici l'aumento dell'infiltrazione è la causa della delimitazione non netta.

Inoltre i tumori mediastinici si distinguono dagli aneurismi, per la mancanza della pulsazione. Tuttavia anche in aneurismi grandi può mancare la pulsazione qualora il sacco dell'aneurisma sia pieno di coaguli. I tumori del mediastino posson anche mostrare una pulsazione trasmessa; però la pulsazione dell'aneurisma si distingue da quella trasmessa del tumore mediastinico per il fatto che l'ombra dell'aneurisma pulsa, espandendosi, da un centro, in diverse direzioni (sincrono con la sistole ventricolare).

Nell'atto della deglutizione si vede spesso all'esame coi raggi uno spostamento in alto dell'ombra del tumore mediastinico (come nell'ombra dell'aneurisma).

Il *punto d'inizio* del tumore mediastinico può essere il tessuto cellulare proprio del mediastino e rispettivamente le glandole linfatiche mediastiniche; inoltre i tumori possono anche originarsi dalle glandole linfatiche bronchiali. Una decisione sulla loro genesi però non si può per lo più avere con la radiografia. Un'ombra mediastinica vien prodotta, in date circostanze, anche da uno *struma sottosternale* e da un *timo* persistente. I tumori dell'esofago verrano trattati in seguito.

Sull'*estensione in profondità dei tumori mediastinici* orienta l'osservazione nei diametri obliqui e frontale. Per distinguere se il tumore si inizia nel mediastino anteriore o posteriore. Rieder dice che i primi nella torsione del torace seguono l'ombra aortica, i secondi l'ombra vertebrale. Si può radioscopicamente delimitare abbastanza facilmente lo *struma sottosternale*, poichè la sua ombra giace nella parte superiore media del mediastino, sorpassando le clavicole.

2. Radiodiagnostica del tubo gastro-intestinale.

a) Radioscopia dell'esofago.

In condizioni normali l'esofago non è visibile radioscopicamente essendo un tubo sottile, membranoso, facilmente permeabile ai raggi Röntgen, tanto nel diametro sagittale, che in quello obliquo; volendo metterlo in evidenza bisogna introdurre nell'esofago una sonda metallica, o una *sonda piena di pallini di piombo* o di *mercurio* ed eseguire l'osservazione dell'esofago nel primo o secondo diametro obliquo (fig. 188); è da preferire specialmente il secondo, perchè l'esofago allora è più vicino allo schermo e alla lastra, e quindi spicca meglio. L'esofago (cioè il tubo metallico in esso introdotto) appare allora nel campo medio chiaro come una striscia d'ombra intensa che decorre quasi parallelamente alla colonna vertebrale, scostandosene soltanto in basso, che, ad altezza media del tubo, sbocca nello stomaco (cioè, radiologicamente, nella bolla gastrica chiara), al di sotto del livello dell'arco diaframmatico, che in basso limita il campo mediano chiaro.

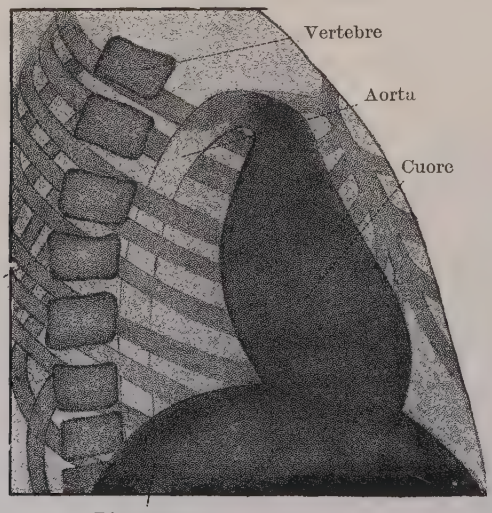


Fig. 188. — Prima direzione obliqua di irradiazione (tubo a sinistra posteriormente, schermo a destra anteriormente; decorso dell'aorta accennato) (Schematica). Fra cuore e colonna vertebrale il campo retrocardiaco, nel quale decorre l'esofago.

Questo reperto diventa specialmente evidente quando si gonfia prima lo stomaco con aria (e con acido carbonico). Il punto, dove la sonda sbocca nello stomaco, è il cardias.

Sull'ombra dell'esofago (della sonda) non si vedono movimenti peristaltici, ma nella parte inferiore movimenti pulsatorî che le vengon trasmessi dall'atrio destro.

Deglutizione. Facendo deglutire una poltiglia di bismuto si è in grado di osservare radioscopicamente l'atto della deglutizione. Se si inghiotte un boccone, si vedono ripieni faringe e esofago fino al cardia; l'intero boccone vi è stato spinto per la pressione del M. miloioideo. Poi si osserva chiudersi la così detta bocca esofagea del Killians (a livello della 7ª vertebra cervicale o 1ª toracica), e prodursi da esso un movimento peristaltico che svuota il contenuto esofageo nello stomaco, superando la resistenza del tono del cardia. Solo bocconi solidi scivolano più lentamente lungo la parete esofagea, i liquidi scorrono continui nello stomaco, portando con sè dell'aria.

L'osservazione dell'esofago è importante per la diagnosi dei corpi estranei, dei tumori, delle stenosi e delle dilatazioni dell'esofago (formazione di diverticoli).

La determinazione di **corpi estranei** nell'esofago è possibile solo, quando questi posseggono una densità sufficiente per produrre delle ombre sullo schermo e rispettivamente sulla lastra. A tal uopo è inoltre necessaria l'osservazione nel primo o nel secondo diametro obliquo.

Fra i **tumori dell'esofago** i più importanti praticamente sono i carcinomi. Essi sono accessibili alla diagnosi radiologica con l'irradiazione in direzione obliqua. Si riconosce allora nel campo medio un'ombra oscura irregolare, nella quale penetra la sonda a pallini o di metallo, introdotta nell'esofago.

Se il tumore produce una stenosi **(stenosi dell'esofago)**, l'ombra della sonda rimane nell'ombra del tumore. Se invece dell'introduzione di una sonda si fa bere al paziente del latte con bismuto, si vede come l'ombra del bismuto rimane attaccata a quella del tumore e passa soltanto lentamente attraverso la stenosi provocata dal tumore. Si aggiungano a 200 gr. di latte, nel quale si può inzuppare un mezzo panino, circa 5-10 gr. di carbonato di bismuto, e dopo aver ben bene agitato il liquido, si fa bere al paziente il latte-bismuto a sorsi. Poi si osserva a primo o secondo diametro obliquo, nel campo medio chiaro, lo scendere dell'ombra di bismuto attraverso l'esofago e l'arrestarsi alla parte stenosata; ivi nella stenosi di alto grado il bismuto si raccoglie al di sopra del punto stenosato e sullo schermo radioscopico è visibile come una macchia oscura. Talvolta si vede nella macchia oscura un movimento peristaltico ascendente. Le stenosi possono esser anche prodotte da restringimenti, corpi estranei, spasmo e compressione dell'esofago. Il *punto di predilezione delle stenosi* è là dove normalmente esiste già una certa strettezza dell'esofago, cioè: 1° alla cartilagine cricoide; 2° alla 4ª vertebra toracica (restringimento aortico); 3° al cardia; quest'ultimo corrisponde dunque alla parte addominale dell'esofago. Talvolta la radiografia chiarisce la *natura della stenosi*, in quanto che una stenosi benigna non produce di per sè alcun'ombra nel campo medio chiaro, contrariamente al carcinoma. Inoltre le stenosi provocate da corpi estranei lasciano anche in molti casi riconoscere come causa i corpi estranei. Tuttavia la radiografia non dà sempre un'indicazione sicura intorno alla specie della stenosi. Nelle stenosi, poste vicino al cardia, si vede, quando il paziente ha bevuto il latte col bismuto, la parte inferiore dell'esofago sopra il diaframma, a forma di fuso, piena dell'ombra del bismuto. Per rendere ben visibili le stenosi del cardia, si consiglia una posizione alta del tubo, e se possibile di rigonfiare lo stomaco con CO^2.

Lo **spasmo dell'esofago** si verifica per lo più al cardia, più di rado su tutto l'esofago, quantunque non siano del tutto rare lievi manifestazioni spastiche all'esofago: in casi simili il bolo bismutico scivola lentamente lungo l'esofago. Frequente è lo **spasmo del cardia,** che talvolta, di grado assai alto, conduce come il carcinoma del cardia a difficile nutrizione e quindi dimagrimento. Radioscopicamente lo spasmo del cardia si diagnostica con sicurezza, solo quando è temporaneo, quando cioè le manifestazioni di stenosi cessano presto. Più difficile è la diagnosi quando esso è continuato: allora la diagnosi differenziale è possibile solo con l'osservazione clinica prolungata. Spesso lo spasmo non è completo, allora radioscopicamente si vedono contorni esofagei lisci e un'acuta terminazione appuntita dell'esofago nel cardia: se invece lo spasmo è completo, allora manca l'unione collo stomaco. Però, anche in questo caso, sollevando il tubo dei raggi, il contorno dell'esofago è liscio anche al cardia, mentre nel carcinoma si trovano delle rarefazioni.

Si noti inoltre che nello spasmo prolungato del cardia, l'esofago, che mostra ancora una forte peristalsi ed anche antiperistalsi, si dilata in ogni senso, così da poter contenere fino a 300 cc. di sostanza. Le condizioni sono simili a quelle della stenosi pilorica e gastroectasia. Uno spasmo esofageo lo si può anche dopo qualche tempo riconoscere per l'esofago dilatato, a lume accresciuto.

Quanto alle *dilatazioni dell'esofago*, la radiologia dà indicazioni eccellenti; così, per es., nella **dilatazione fusiforme** dell'esofago sopra una stenosi si vede un'ombra larga nel campo chiaro medio, ad irradiazione obliqua, quando si è fatto bere al paziente il latte col bismuto. (Se non esiste dilatazione dell'esofago sopra la stenosi, l'esofago si riempie uniformemente col latte di bismuto e appare come ombra stretta, sul cui livello superiore s'osserva un movimento peristaltico ascendente e discendente. Spesso si ha pure rigurgito del latte di bismuto). Nella dilatazione fusiforme dell'esofago il livello dell'ombra del bismuto è più basso e più tranquillo.

Il **diverticolo** dell'esofago si può riconoscere con la radioscopia come un'ombra che vien messa in evidenza col bere latte di bismuto; ombra, che a seconda della forma e della sede del diverticolo, si distacca dall'esofago, il quale inoltre si rende anche visibile per mezzo di una sonda oscurante. Per poter stabilire con sicurezza la diagnosi del diverticolo bisogna scegliere un diametro d'osservazione, nel quale si possa nettamente riconoscere la diramazione del diverticolo dall'esofago, cioè un diametro nel quale quando lo spazio sospetto come diverticolo, pieno di liquido pesante, divenga visibile come un'ombra intensamente oscura, nettamente circoscritta e nel quale una sonda pesante introdotta venga

osservata accanto, cioè all'infuori, dell'ombra sopradetta (Holzknecht); bisogna dunque eseguire l'irradiazione del torace nelle varie direzioni oblique.

b) Esame radiologico dello stomaco.

Per esaminare lo *stomaco*, che, organo membranoso della cavità addominale, non possiede una densità sufficiente per poter essere distinto per mezzo della radiografia, si usa il *pasto di bismuto* di Rieder, che consiste in 400 gr. di poltiglia (patate od altra poltiglia), alla quale vengono aggiunti 40 gr. di carbonato di bismuto, che devono essere bene rimescolati con acqua. Da qualche tempo si usa *solfato di bario* (100-150 gr. cui si aggiunge mezzo cucchiaio di zucchero, quindi si allunga con 300 gr. di acqua, correggendo il sapore con un po' di cacao o cannella. Più rapida è la preparazione del *Citobarium*, aggiungendo semplicemente 300 gr. di acqua. Si può far prendere questa poltiglia o durante l'esame, a cucchiai (lo stomaco e l'intestino debbono essere vuoti, cioè il paziente deve prima esser stato purgato), o si esamina il paziente, dopo che ha preso completamente il pasto. Prima dell'esame si segna l'ombelico con una marca di piombo, che si fissa con taffetà, e si mette il tubo in modo che l'ombra della marca di piombo venga a stare press'a poco alla stessa altezza colle creste iliache. È preferibile l'osservazione prima a stomaco vuoto, in modo da orizzontarsi sulle condizioni dell'addome, invitando poi il paziente a prendere alcuni cucchiai del pasto di bismuto; si osserva allora l'ingresso del boccone attraverso il cardias, seguendolo poi fino al punto più basso. (Dimostrazione del dispiegarsi dello stomaco). Interrompendo a questo punto l'osservazione, si fa prendere al paziente tutto il pasto, quindi si osserva la forma, la posizione e la grandezza dello stomaco pieno di bismuto, disegnando opportunamente con un lapis colorato, sulla lastra di vetro dello schermo fluorescente, la circonferenza dello stomaco, per calcare più tardi l'immagine su carta trasparente. Si disegnano pure il diaframma, la marca dell'ombelico, ed eventualmente la cintura pelvica. L'osservazione viene fatta tenendo il paziente in posizione eretta (1); invece di questa si può fare pure una riproduzione a distanza (2 m.) adoperando uno schermo di rinforzo.

Fig. 189. — Forma a corno di toro dello stomaco, irradiazione dorsoventrale.

Fig. 190. — Forma ad uncino dello stomaco, irradiazione dorsoventrale.

Dopo aver osservato lo stomaco in posizione eretta, si può stabilire anche il suo comportamento in posizione laterale.

Compiuta così la prima parte dell'esame dello stomaco, si può immediatamente stabilire lo svuotamento di esso (di osservazioni speciali parleremo più tardi), eseguendo la radioscopia dello stomaco ogni mezz'ora; si può similmente far seguire l'esame dell'intestino, osservando il chimo di bismuto attraverso il canale intestinale ogni 6 ore dopo lo svuotamento dello stomaco.

Contemporaneamente all'osservazione radioscopica, può venir esercitata una influenza manuale sullo stomaco (Holzknecht e Jonas) (2).

---

(1) Il reperto ortodiagrafico non presenta vantaggi.
(2) Holzknecht e Jonas, *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk.*, vol. IV, 1909.

In primo luogo dall'esame radioscopico dello stomaco risulta che questo contiene quasi sempre dell'aria e ne contiene di più a stomaco digiuno. L'aria si raccoglie sotto il diaframma e si mostra all'esame coi raggi come « *vescica gastrica* » chiara.

Per ciò che riguarda la **forma e la posizione dello stomaco normale** nella radiografia, si trovano nella radioscopia sagittale ventrodorsale

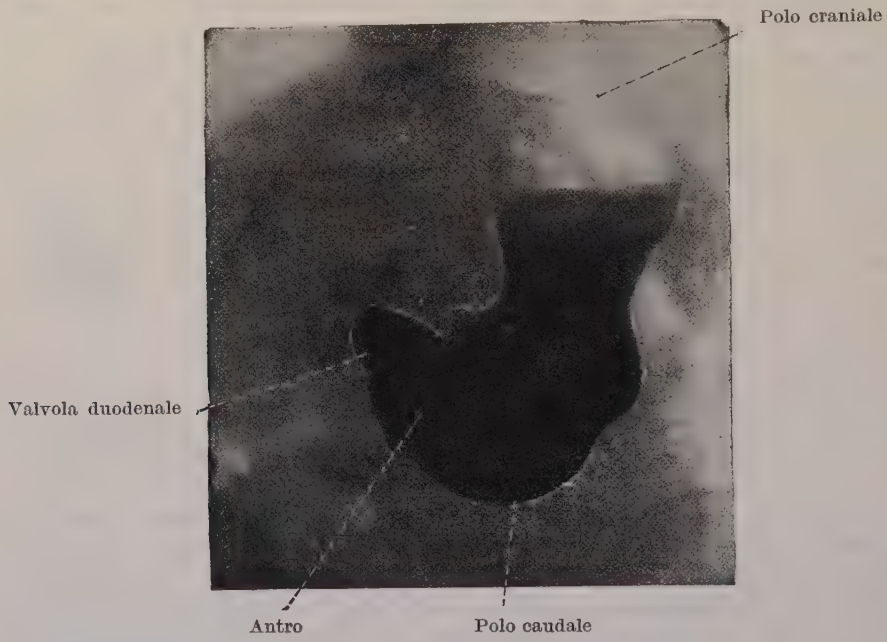


Fig. 191. — Stomaco normale nell'immagine radiografica da riempimento bismutico (Semischematica).

diverse forme: la *forma ad uncino di Rieder*, nella quale lo stomaco si trova in posizione essenzialmente verticale e scende dal diaframma sinistro fin sotto l'ombelico, per salire poi ad arco netto verso il piloro. Il punto più basso non l'occupa il piloro (nella posizione eretta del corpo) ma un punto della grande curvatura. Inoltre la *forma a corno di vitello di Holzknecht*, con decorso più obliquo, formando qui il piloro il punto più caudale nella posizione eretta. Ambedue le forme si presentano come tipi normali ed esistono forme di passaggio dall'uno all'altro tipo. Il tipo più frequente è quello di Rieder, però facilmente dal tipo di Holzknecht derivano le alterazioni patologiche, ciò che sarebbe una prova che il tipo di Holzknecht è in certo qual modo il tipo normale più puro.

In ogni modo dobbiamo ora considerare in genere la posizione verticale dello stomaco, cioè la forma ad uncino, come la forma più comune, e su di essa, secondo il procedimento di Groedel, applicare le seguenti

denominazioni. Si distinguono la porzione discendente dello stomaco e quella ascendente, che termina col piloro. Si chiama polo caudale la parte più bassa dello stomaco, polo craniale la parte più alta (all'arco sinistro del diaframma); la distanza tra ambedue si chiama l'*altezza dello stomaco*, mentre la distanza del piloro dal polo caudale rappresenta l'*altezza di elevazione*. La linea di connessione sarà chiamata diametro

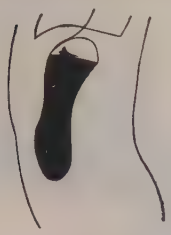


Fig. 192. — Riproduzione frontale dello stomaco (Ortograficamente secondo Groedel).

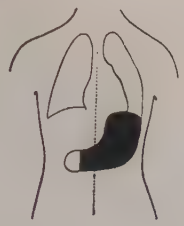


Fig. 193. — Stomaco normale, in posizione supina.

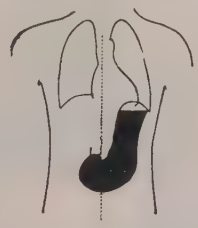


Fig. 194. — Stomaco normale in posizione eretta.

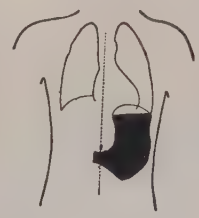


Fig. 195. — Stomaco normale in posizione laterale sinistra.

longitudinale dello stomaco, l'angolo tra questa e la linea mediana, angolo d'inclinazione dello stomaco.

Mobilità dello stomaco: nell'ispirazione lo stomaco è spinto in basso per mezzo del diaframma e viene rialzato nell'espirazione, dipendendo dallo stato del diaframma tanto la posizione del cardias, quanto quella del piloro. Contemporaneamente con questa variazione in altezza, lo stomaco deve da una posizione piuttosto verticale, passare, durante l'ispirio, ad una posizione più obliqua, poichè nell'ispirio il contenuto della cavità addominale vien rimpiccolito *in toto*.

La *dipendenza della forma dello stomaco dalla posizione del corpo* è dimostrata dalle seguenti figure, che provengono da osservazioni di Groedel. È specialmente importante il fatto che lo stomaco quando la muscolatura addominale si contrae, cioè quando l'ombelico si avvicina alla colonna vertebrale, sale in alto (Holzknecht). Quest'autore attribuisce a questo fatto un'importanza diagnostica speciale, poichè questo spostamento dello stomaco non è possibile, quando esso è in qualche punto aderente alla parete addominale. Tuttavia questa prova non è troppo sicura a stomaco fortemente ptosico.

Il contenuto gastrico si lascia spostare facilmente in tutte le direzioni, come si può facilmente vedere sullo schermo radiografico, quando si palpa lo stomaco dalla parete addominale.

Introduzione delle ingesta nello stomaco: lo stomaco a digiuno è collabito fino alla bolla gastrica, appoggiandosi la parete anteriore su quella posteriore, con formazione di numerose pieghe e raccorciamento trasversale; se ora un boccone del pasto di prova giunge attraverso il cardias

si vede l'ombra del boccone scivolare attraverso la bolla gastrica verso la parte media, dove il boccone rimane per qualche tempo, aprendo lentamente questa parte; dopo breve tempo il boccone si avanza in basso e a questo punto l'ombra della poltiglia di cibo si raccoglie nel fondo

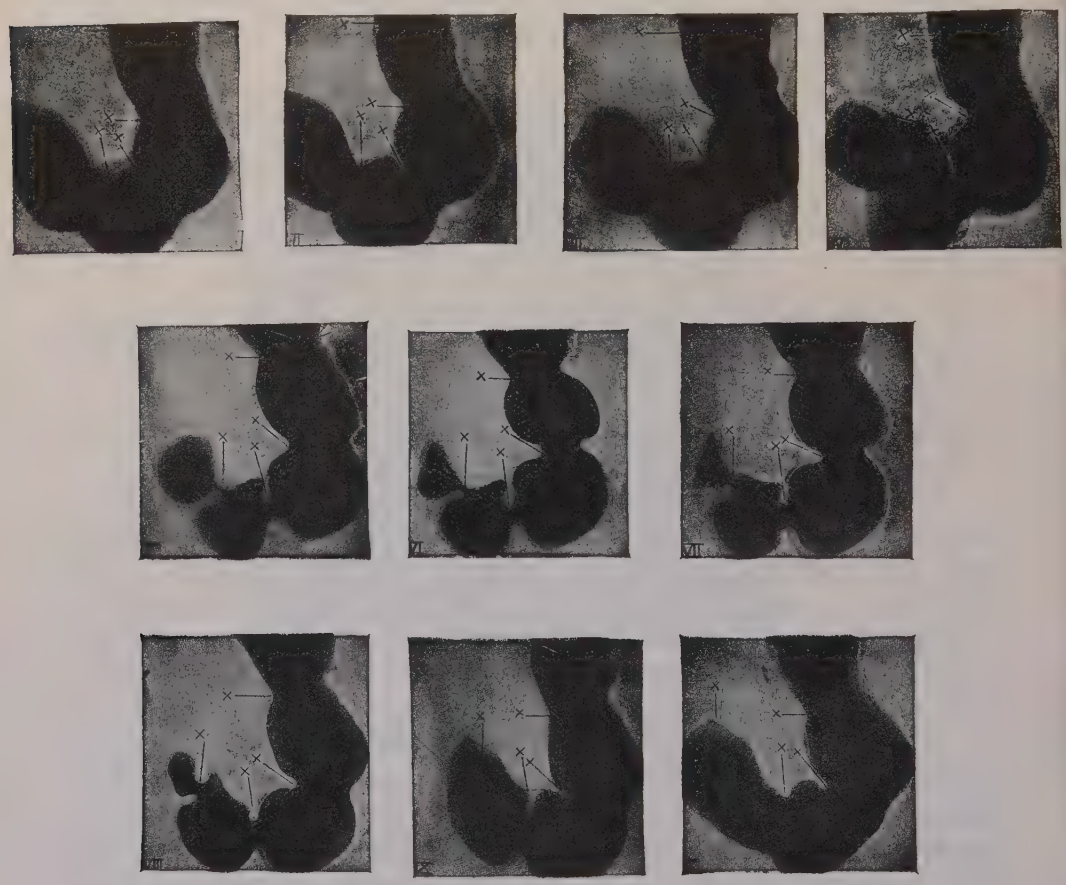


Fig. 196. — La peristalsi dello stomaco.
Fig. II-VIII fase sistolica; fig. IX, X, I fase diastolica.

a forma di mezza luna, mentre le due branche dello stomaco unciniforme si riempiono progressivamente; questo riempimento si compie con 5-6 bocconi del pasto di bismuto. Il riempimento dipende dal **tono** della parete gastrica, tuttavia la poltiglia di cibo nella parte dell'antro, cioè nella parte ascendente dello stomaco, è meno alta che nella parte discendente, poichè il passaggio del chimo viene impedito dal piloro; poichè nel momento nel quale il cibo giunge nello stomaco, il piloro si chiude, per aprirsi poi ritmicamente nel periodo di espulsione all'incirca ogni

Fig. 1. — Fase sistolica (sfintere pilorico aperto) secondo Cole.

Fig. 2. — Fase diastolica (sfintere pilorico chiuso) secondo Cole.

Fig. 3. — Stomaco allungato (gastroptosi). Radiografia semischematica. La marca dell'ombelico è segnata dal punto bianco.

½ minuto. La posizione del piloro non è già una posizione fissa, ma variabile entro certi limiti (con la respirazione e posizione del corpo). Nello stomaco il chimo assume una certa *stratificazione:* i liquidi si portano specialmente in alto, i cibi più pesanti in basso, come si può dimostrare radioscopicamente.

Peristalsi dello stomaco: secondo le ricerche di Holzknecht e Kaufmann dopo il dispiegamento dello stomaco, si manifesta nella grande curvatura, un'onda peristaltica, che procede verso il fondo; alla piccola curvatura s'inizia più in basso un'onda ad uguale direzione, che nella parte dell'antro si unisce all'altra onda e così delimita un complesso d'ombra, che chiamiamo *antro*. Questa parte, alla quale le onde nel senso proprio della parola non son passate, si rimpiccolisce concentricamente ed infine scompare; dopo di che la prima immagine dell'ombra si ripresenta come era. Le singole onde peristaltiche son brevi, profonde e ritmiche e si seguono con intervalli di circa 22 secondi. Tutto ciò va spiegato in questo modo: dapprima per la contrazione dell'antro, il contenuto dello stomaco vien dopo l'apertura dello sfintere spinto in parte nel duodeno, ma in parte (e spesso pare la maggior parte) rigurgita nello stomaco, ottenendo con ciò una buona mescolanza del contenuto. Se ora il piloro si chiude e l'antro si rilascia, il contenuto vien aspirato dallo stomaco nell'antro e il ritmo allora può incominciar da capo.

In questo meccanismo la porzione duodenale susseguente al piloro divien temporaneamente visibile radioscopicamente per il riempimento bismutico (*cappa duodenale*).

Lo studio attento della peristalsi gastrica è assai importante: l'osservazione allo schermo fluorescente però è assai difficile nei particolari: la cinematografia non è sufficiente, poichè per uno studio ideale ci vorrebbero almeno otto fotografie per secondo. Perciò il procedimento più adatto appare quello di Cole: si fa mangiare al paziente una grande quantità di latte al bismuto e quindi si fanno (in posizione coricata o in piedi) 24 istantanee, che vengono poi ordinate secondo le onde peristaltiche. Si ottiene così una buona riproduzione dei movimenti gastrici, da cui si possono trarre conseguenze importanti per la patològgia.

Lo stomaco normale mostra in complesso un periodo sistolico ed uno diastolico. Dalla comparazione delle singole istantanee appare che la peristalsi gastrica si porta nella regione della parte pilorica, il così detto antro, e da qui nella parte orizzontale del duodeno (*cappa duodenale*), da cui il chimo bismutico passa nella seconda porzione (discendente) del duodeno, scomparendo nella terza parte (inferiore) dove si mescola colla bile e colle secrezioni pancreatiche. Ad intervalli regolari forti contrazioni peristaltiche svuotano questa porzione del duodeno, che viene di nuovo riempita.

Poichè in questo procedimento di Cole con il siero di burro i valori dello svuotamento gastrico non sono normali, per la grande rapidità con cui il siero di burro lascia lo stomaco, si raccomanda di far prendere dopo un pasto di carne, patate e pane ed osservare di nuovo lo svuotamento gastrico.

Quanto al *tempo di svuotamento di un pasto di prova di Rieder* dallo stomaco, normalmente la durata non dovrebbe superare le 4 ore; nella maggior parte dei casi, lo stomaco si trova già vuoto dopo 2-3 ore. Rieder assegna come limite dello svuotamento di 30 gr. di bismuto dallo stomaco la durata di 2-3 ore. Secondo Holzknecht uno stomaco del tipo cornuto svuota il contenuto in 2 ore, il tipo longitudinale di Rieder, a seconda che la sua lunghezza giunge immediatamente sopra l'ombelico, a livello di questo, o sotto l'ombelico, svuota il contenuto in 4-6 ore. Il pasto di solfato di bario deve venir svuotato dopo 6 ore. Un *tempo di svuotamento superiore a 6 ore indica* dunque, secondo Holzknecht, un *disturbo di motilità;* svuotamento oltre 24 ore senza disturbo della nutrizione generale, denota un restringimento sicuro.

Alterazioni patologiche dello stomaco nella radiografia.

Esse son dovute a:

1. *Alterazioni del tono della parete gastrica.*

Come, ad es., l'imperfetto dispiegarsi dello stomaco nel riempimento bismutico, che si riconosce dal ritardato discendere del pasto bismutico nella cavità gastrica. Una simile imperfetta distensione gastrica si osserva in special modo nell'eccitamento forte dei nervi sensibili dello stomaco, in massimo grado nello spasmo gastrico. Il contrario succede nello stomaco ipotonico, riconoscibile al restringimento superiore ed allargamento inferiore.

2. *Alterazioni di forma dello stomaco.*

Tra queste la più importante è la **forma a clessidra.** La sua diagnosi si può facilmente e sicuramente stabilire con la radiografia; ma son possibili confusioni con altre forme, per es. contrazioni transitorie dello stomaco (così detto stomaco spastico a clessidra). Per lo più la causa dello stomaco a clessidra è un restringimento cicatriziale consecutivo ad ulcera dello stomaco. La forma spastica a clessidra non si rilascia sempre con l'iniezione sottocutanea di papaverina 0,04 gr., alle volte neanche con atropina 0,001. Si tenga quindi ben presente la possibile confusione con una forma permanente.

Tipi speciali di stomaco sono anche lo **stomaco atonico allungato** e lo stomaco ectasico.

3. *Deficienza circoscritta di riempimento.*

Là dove un tumore ha infiltrato la parete gastrica, questa diventa in primo luogo meno elastica, e poi col riempimento dello stomaco con un pasto di bismuto si dimostrerà (secondo Holzknecht) un difetto di riempimento, là dove esiste l'intumescenza. Un tale difetto di riempimento noi lo troviamo normalmente nella parte cardiaca, determinato

dalla così detta bolla gastrica. D'altra parte s'incontra talvolta anche un difetto di riempimento, quando il tono della parte gastrica è assai valido ed inoltre esiste una forte pressione intraddominale, che agisce comprimendo sul contenuto dello stomaco. Tali difetti di riempimento sogliono pertanto non rimanere localizzati, ma si lasciano modificare con la palpazione manuale. Quindi i difetti di riempimento sono di una importanza diagnostica, per l'esistenza di una neoformazione della parete gastrica, soltanto quando sono localizzati in modo stazionario e non cedono neppure alla palpazione. Bisogna anche considerare in tali circostanze, secondo Holzknecht, come sintomo di una intumescenza dello stomaco, il contorno anormale di esso ed il comportamento abnorme dello *spostamento palpatorio del contenuto.*

Di *grande importanza* è anche l'osservazione della *peristalsi* per stabilire l'eventuale presenza di un tumore. Astraendo dalle così dette onde antiperistaltiche (della stenosi pilorica), si osserva talvolta in un punto qualsiasi della grande curvatura un arresto delle onde peristaltiche od una peristalsi patologica dell'antro con incompleto svuotamento di esso. Anche un tale comportamento può essere importante per la diagnosi radiologica di un tumore.

Mercè attenta considerazione di peristalsi gastrica, dell'antro e della cappa duodenale, possibilmente eseguita con serie d'istantanee secondo Cole, siamo in grado di stabilire una diagnosi sicura di tumori, e differenziare adesioni gastriche, ulceri e carcinomi.

Fig. 197. — Megalogastria (stomaco più ampio del normale) (Semischematica).

Gastroptosi.

Essa è di solito una manifestazione dell'abito astenico. Il piloro è più basso della norma (fino 4ª-5ª vertebra lombare) e facilmente spostabile. Il polo caudale sta 3-4 dita, a volte anche più, in basso dell'ombelico. La forma dello stomaco è allungata (*stomaco* **gastroptosico**), il tono può esser normale, il contenuto è d'ogni parte stretto dalle pareti, lo svuotamento è per lo più normale e la peristalsi del-

l'antro assai ben sviluppata radioscopicamente. Talora a questi casi segue un certo grado di atonia e si giunge allo stomaco atonico-ectasico nel quale il lavoro di svuotamento è diminuito.

Fig. 198. — Stomaco ectasico con iperperistole in seguito a stenosi pilorica (Semischematica).

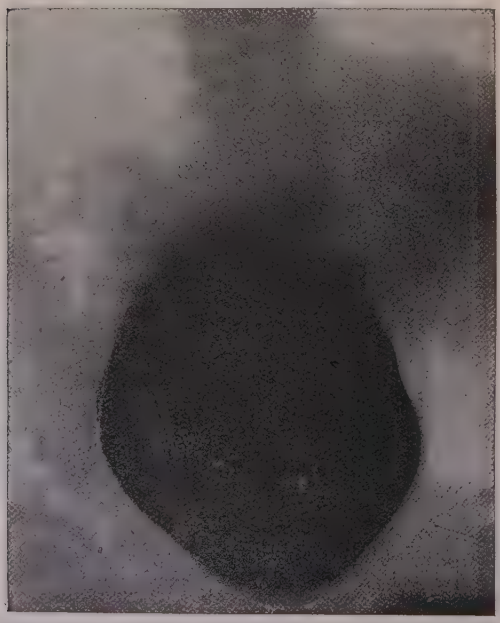


Fig. 199. — Stomaco atonico-ectasico (Semischematica).

Gastroatonia ed ectasia.

L'atonia gastrica causa una mancanza assoluta di resistenza all'ingresso del bolo bismutico, che cade come in un sacco vuoto sulla grande curvatura, non riempiendo tutto lo stomaco, ma restando addossato nella porzione inferiore. Spesso si vede anche un disegno velato nella regione del fondo (dovuto ad adesione del bismuto alle rughe del fondo); nell'atonia di medio grado vi è a volte una formazione a collo di bottiglia che si congiunge alla bolla gastrica. La peristalsi è assai superficiale, la posizione del piloro quasi normale. La funzione motoria è nella stenosi organica (ombra corrispondente al piloro) dapprima per lo più aumentata, ma può diminuire in stadi successivi. Nei grandi mangiatori però lo stomaco può essere ingrandito senza alterazioni della motilità (ectasia pura o megalogastria). Il piloro ha una posizione per lo più normale.

Gastrospasmo.

Lo stomaco è in complesso piccolo, la parte cardiaca allargata; a volte si trova la forma a clessidra, quando lo spasmo è localizzato, invece l'aspetto scirrotico (stomaco contratto, carcinoma) quando lo spasmo è diffuso.

La causa del gastrospasmo, può essere endogena (tumori) od esogena dell'addome: alterazioni infiammatorie, ecc., intossicazioni saturnine ed altre.

Fig. 200. — Ulcera callosa penetrante del ventricolo con sintomo delle nicchie e stomaco a clessidra (Semischematica).

Pilorospasmo.

Il quadro morboso, in generale raro, mostra radioscopicamente peristalsi aumentata (a volte associata ad un certo grado di gastroectasia), spesso anche antiperistalsi. Al contrario della stenosi pilorica organica, il pilorospasmo porta ad ipertrofia della muscolatura gastrica, e *non* ad *atonia*.

Ulcera dello stomaco.

È consigliabile distinguere radiologicamente l'ulcera dello stomaco in ulcera semplice ed ulcera callosa; ambedue mostrano alla radioscopia (schermo fluorescente) una serie comune di manifestazioni, che

Fig. 201. — Stomaco a clessidra da ulcera della piccola curvatura (Semischematica).

son evidentemente effetti da causa lontana, e forse sintomi d'irritazione; così spesso si osserva imperfetta distensione dello stomaco, forma a clessidra di natura spastica, onde statiche, quest'ultime conseguenza forse di erosioni o di lacune di mucosa.

Altre conseguenze di un'ulcera (localizzata per lo più alla piccola curvatura), sono stiramenti del piloro oltre la linea mediana a sinistra e in alto. Restringimenti della parete gastrica, stiramenti e vere forme a clessidra sono dovuti alla cicatrizzazione dell'ulcera, eventualmente associata ad aderenze perigastriche. L'ulcera callosa causa specialmente una forte cicatrizzazione e forma a clessidra. Non è facile talvolta distinguere la forma a clessidra organica da quella spastica. La somministrazione di papaverina, 0,04 oppure atropina 0,001-0,002 e l'osservazione dell'ingresso nello stomaco del chimo fin dai primi bocconi (i quali giungono ancora fino in fondo, e solo dopo un certo riempimento si giunge con manifestazioni spastiche alla forma clessidrica) sono nei singoli casi le basi della diagnosi differenziale. Inoltre vi son irregolarità nei contorni della clessidra organica, le quali mancano nella forma spastica.

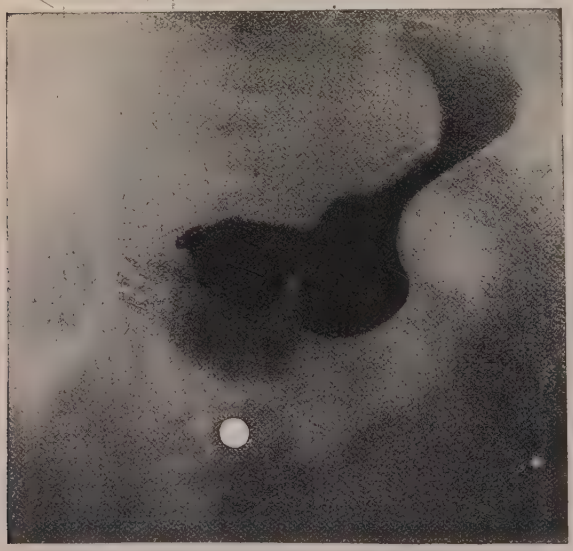


Fig. 202. — Carcinoma gastrico con stomaco a clessidra, insufficienza pilorica. Mancanza di riempimento alla piccola curvatura (Semischematica).

Qui si deve ricordare anche il così detto *stomaco a cascate* (Schütz) dovuto in principal modo a pieghe trasversali, cioè formazione di diversi livelli.

Non è possibile una diretta rappresentazione radioscopica dell'ulcera semplice, quantunque a volte radiografie in diametro obliquo *destro* mostrino rughe della parete gastrica, le quali sfuggono all'osservazione in posizione verticale. Invece l'ulcera callosa penetrante mostra spesso assai bene il *sintomo delle nicchie*, dovuto al fatto che il bismuto penetra nella nicchia dell'ulcera, e vi si ferma, formando per lo più una macchia semicircolare la quale comunica col resto del bismuto nello stomaco. Il limite superiore della macchia è una superficie orizzontale con una

bolla ovale d'aria, perchè l'aria rimane in questa nicchia dell'ulcera. Quando lo stomaco è svuotato, nella nicchia permane una macchia ombrosa e l'aria può anche rimanere a lungo tempo come bolla dopo lo svuotamento della nicchia. L'ulcera penetrante si trova di solito alla piccola curvatura, e la massa d'ombra radioscopica si può spostare colla palpazione (fig. 201).

Si noti inoltre che spesso nel radiogramma punti sospetti della parete posson corrispondere ai punti di dolore palpatorio, ciò che può facilitare la diagnosi.

Altre manifestazioni sono *spasmo del piloro* (funzionale, specie nella sede dell'ulcera al piloro, oppure organico, che conduce presto ad atonia ectasica dello stomaco).

Inoltre un *aumento della peristalsi;* in questo caso — si tratta di peristalsi stenosica da spasmo pilorico — le onde peristaltiche originano molto in alto sullo stomaco, penetrando fortemente nella parete, e sollevando lo stomaco. Nel corso di questa peristalsi si può avere anche antiperistalsi. Infine si noti anche una *diminuzione della forza motoria gastrica* (osservabile nel pilorospasmo e forte iperacidità).

Fig. 203. — Carcinoma gastrico. Mancanza di riempimento nell'antro (Semischematica).

CARCINOMA GASTRICO.

Forma e posizione dello stomaco non sono dapprima gran che mutati, benchè spesso lo stomaco abbia qualche tendenza all'atonia; il scirro causa un restringimento dello stomaco, mentre il carcinoma del piloro causa una figura ectasica dello stomaco. Carcinomi gastrici fungosi causano la maggior mancanza di riempimento dello stomaco (fig. 203).

Se il *piloro resta aperto,* ciò che si manifesta alla radioscopia con un rapido riempimento bismutico del tenue, ciò è anche un sintomo per la diagnosi di carcinoma.

Per la grande importanza della diagnosi radiologica riproduciamo qui da Cole un quadro delle singole manifestazioni dello stomaco normale, con affezioni benigne, con neoformazioni maligne.

Reperti caratteristici di uno stomaco normale.

a) Peristalsi uguale alla grande e piccola curvatura.

b) Distensione e retrazione normale della regione sospetta.

c) Sfintere pilorico netto di circa 0,5 cm. con margine duodenale netto.

d) Lume centrale.

e) Nessuna ostruzione al passaggio del chimo nella cappa e nel duodeno, che divengono visibili subito dopo l'ingestione di bismuto.

f) Una cappa, di forma e grandezza corrispondente al piloro.

g) Mancanza di sintomi di adesione gastrica con organi vicini.

Fig. 204. — Carcinoma gastrico. Mancanza di riempimento nel piloro. Forma a clessidra da contrazione (perigastrite?) (Semischematica).

Reperti caratteristici delle adesioni ed affezioni gastriche benigne.

a) Lume della regione affetta con diametro minore del normale.

b) Contrazioni peristaltiche della regione non affetta terminanti verso il piloro, e mutanti direzione al margine della lesione.

c) Assenza di incavi della parete.

d) Il contorno dello stomaco può corrispondere alla porzione aderente di un organo vicino.

e) Vi può essere un sottile solco, simile ad una contrazione peristaltica ma con movimento non diretto verso il piloro, nè cessante nella diastole.

Reperti caratteristici del carcinoma.

a) Lume della regione malata di grandezza e forma costante durante tutto il periodo gastrico.

b) Contrazione peristaltica cessante bruscamente al punto leso.

c) Assenza di rughe nella regione malata.

d) Il lume gastrico può esser circondato da un ammasso di isole nodose o di impressioni quasi digitali, che rappresentano propaggini del tumore nel tessuto normale.

e) Lo stomaco assume spesso aspetto imbutiforme che si restringe verso il punto dove il carcinoma è più progredito, lasciando attraversare solo un nastro di bismuto. In casi assai gravi non si distingue alcun passaggio di cibo.

f) Un tumore circolare circonda da tutti i lati uniformemente il lume gastrico. Il lume è di solito stretto nel mezzo e si allarga ad imbuto d'ambo i lati. I limiti sporgenti della parte lesa son sbrindellati.

Ulcera duodenale.

Questa ulcera si riscontra principalmente in quella porzione duodenale che nell'osservazione radioscopica è nota col nome di « cappa » e che nel suo comportamento generale appartiene più allo stomaco che al vero intestino.

Le caratteristiche cliniche (dolore periodico di fame, emorragie intestinali), inoltre la sua prognosi infausta dànno a questa ulcera del duodeno una posizione speciale tra le ulceri del canale digerente, ma la diagnosi è ciò non ostante difficile. Radiologicamente l'*ulcera duodenale non si differenzia da adesioni nelle adiacenze del duodeno;* in questo senso non vi sono diagnosi radiologiche sicure dell'ulcera del duodeno (1), tuttavia — specie in correlazione con reperti clinici (emorragie, dolori di fame) — si può spesso stabilire una diagnosi *indiretta*, escludendo adesioni colecistiche. Riportiamo qui tutti quei sintomi radioscopici i quali posson dar sospetto o verosimiglianza all'esistenza di un'ulcera duodenale.

1. Alterazioni della così detta « cappa », sia essa raggrinzita, asimmetrica oppure intaccata. Posson esser cause d'errore la pressione esercitata dalla parte discendente sul bulbo, o l'arteria epatica, od il dotto epatico.

2. Alterazioni dell'aspetto del bulbo complicate con quelle della porzione pilorica e piloro spostato a destra, sono indizio di *colecistite*. Se invece il processo è limitato alla cappa esso indica ulcera duodenale.

3. Riempimenti continuati anormali del bulbo posson far sospettare un'ulcera duodenale.

4. Un residuo anormale del duodeno, dopo lo svuotamento del bismuto dallo stomaco, fa sospettare ulcera duodenale, può essere un

(1) Quantunque Chaoul e Stierlin abbiano con attrezzamenti speciali dimostrato in singoli casi formazioni di nicchie.

sintomo di nicchia (con bolla d'aria), ma può verificarsi anche per adesione senza ulcera.

5. Sintomi indiretti dello stomaco: neurosi eccitatoria secondo Schlesinger, cioè iperperistalsi ed ipertonia con tendenza a retenzioni (6 ore) in seguito a spasmo pilorico.

Da tutto questo si vede come vi sia *neppure un solo* sintomo radiologico sicuro per l'ulcera duodenale, poichè ulcere ed aderenze non

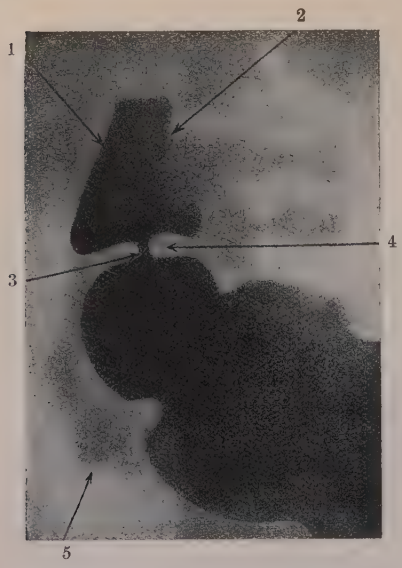


Fig. 205.
1. Cappa, 2. Parte discendente del duodeno, 3. Lume pilorico, 4. Sfintere pilorico, 5. Parte inferiore del duodeno.

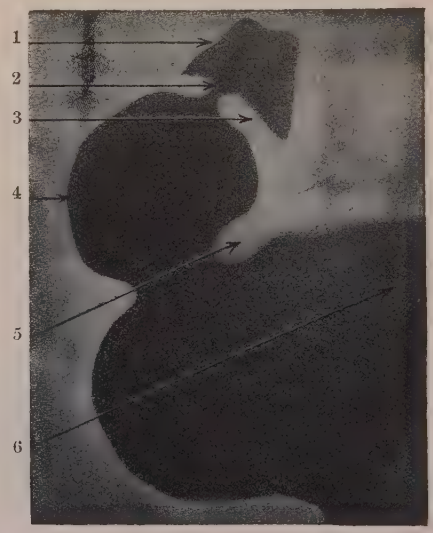


Fig. 206.
1. Cappa, 2. Lume, 3. Sfintere pilorico, 4. Onda finale, 5. Peristalsi, 6. Rughe.

vengon distinte, cioè tutti i sintomi posson esser attribuiti ad aderenze. Specialmente difficile è la distinzione dalla colecistite.

Per dimostrare queste condizioni riportiamo alcune figure semischematiche, sec. Cole (fig. 205 a 208).

c) Radiodiagnosi dell'intestino.

Quanto alla radiodiagnostica dell'intestino, questa non è ancor così progredita come, per es., la radiodiagnostica dello stomaco; almeno quanto alla radiodiagnosi del **tenue.** Generalmente dopo un pasto di bismuto si è in grado di mettere in evidenza soltanto la branca superiore del duodeno, il così detto **bulbo del duodeno**; questa parte si rileva nettamente sul così detto piloro, che si presenta come un rischiaramento dell'ombra. Non possiamo seguire il resto del decorso del duodeno, poichè il bismuto abbandona troppo presto questa parte. Volendo metter in evidenza la parte discendente del duodeno e l'inferiore, nascosta dallo stomaco, si applica il *procedimento di Holzknecht,* facendo bere a digiuno una soluzione di bismuto: allora si può osservare

bene il duodeno in tutto il suo percorso. Anche il digiuno vien attraversato dal bismuto colla stessa rapidità del duodeno, e solo nell'ileo il bismuto permane più a lungo; però non di rado si possono osservare radioscopicamente singole *pieghe circolari* (di Kepkring) del digiuno, per mezzo del bismuto. Il passaggio di bismuto dall'ileo dell'addome destro inferiore al cieco avviene dopo la 3ª ora ed è terminato dopo la 6ª-8ª ora. Invece riesce facilmente la radioscopia dell'**intestino crasso,** o *parecchie* (6, 12, 24) *ore dopo la somministrazione di un pasto col bismuto* o dopo un *clistere di bismuto.* Il clistere si adatta specialmente bene allo studio topografico del crasso, mentre le condizioni radiologiche si dimostrano nella costipazione meglio con il riempimento per via orale. Si somministra a preferenza il clistere in posizione laterale sinistra; non è necessario introdurlo profondamente nel tubo intestinale, quando si somministra il clistere da una certa altezza, e si pratica eventualmente il massaggio del crasso dal sigmoide fino al cieco. Come riempitivo si usa solfato di bario 150, mondanina 25, impastando con acqua fredda, e facendo quindi cuocere in 500 d'acqua. Infine si porta ad 1 litro la miscela, aggiungendo acqua fredda.

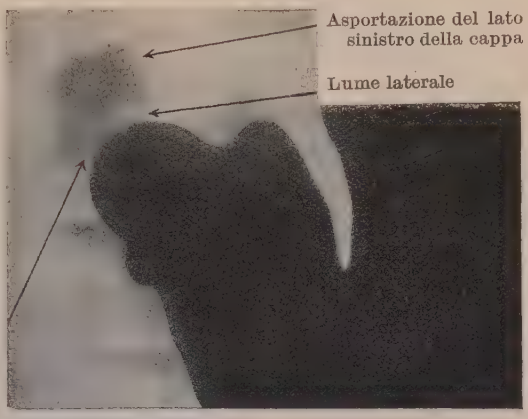


Fig. 207. — Asportazione del lato sinistro della cappa per ulcera duodenale, con aderenze confermata dall'operazione.

Fig. 208. — Peristalsi stenotica nell'ulcera duodenale (Semischematica).

Nelle radiografie si riconosce l'intero **intestino crasso** normale fino al cieco, che non si stacca nettamente dal colon discendente; l'intestino crasso è caratteristico per i suoi *haustra* che si riproducono assai bene radiologicamente. Talvolta si riesce anche a rappresentare radiologicamente l'appendice, in forma di un cordone sottile oscuro. Nella regione della *flexura coli dextra* e sinistra si osserva spesso una bolla d'aria. Il colon trasverso decorre per lo più arcuato, convesso in basso. Questi *haustra* son più distinti nel riempimento per via orale che rettale.

Inoltre in tutte le radiografie il colon ascendente è di regola riempito più del colon discendente, che di solito termina dileguandosi nella flessura sinistra del colon (fig. 209).

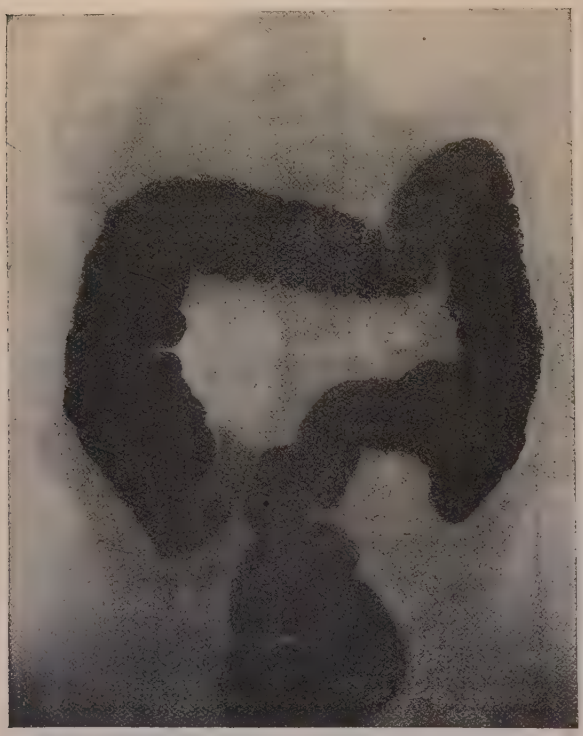


Fig. 209. — Crasso, riempimento bismutico per via rettale (Semischematica).

Colla cinematografia si posson osservare i *movimenti* tanto del *tenue* che del *crasso;* i primi son movimenti d'impastamento come peristalsi di progressione; movimenti simili si osservano anche nel crasso: per mezzo degli *haustra*, si producono strozzature che delimitano alternativamente porzioni grandi a larga base e brevi a piccola base, con direzione trasversa e diritta. Ciò serve all' impastamento della massa fecale: inoltre vi son movimenti peri- ed antiperistaltici che fanno scomparire gli *haustra*, per cui il contenuto vien spinto verso l'ano. Nella defecazione vi è una contrazione tonica del sigmoide e del retto. Infine si noti che il comportamento radioscopico dell'intestino grosso è assai variabile (prescindendo dalle stenosi!); ora il colon trasverso è basso, e così la flessura sinistra con pochi *haustra*, ora il trasverso e la flessura sono in alto.

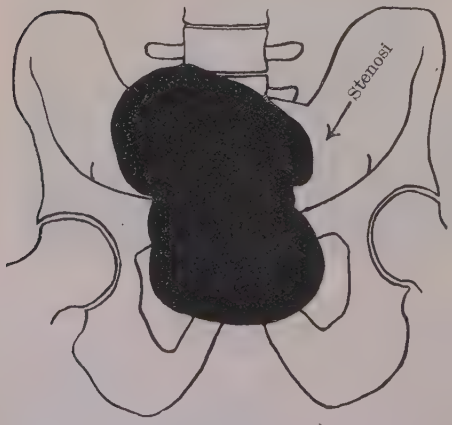


Fig. 210.

Nel riempimento dell'intestino crasso per via anale una parte della massa di bismuto può penetrare nel tenue per la valvola di Bauhin, reperto che non è sempre importante. Quanto al *tempo* speciale *del riempimento dell'intestino crasso*, questo incomincia secondo

Groedel dopo un pasto di bismuto, già dopo 2-3 ore ed è terminato al più presto dopo 4 ore (normalmente) ed al più tardi dopo 6 ore. Poichè in questo tempo quasi tutto il chimo è raccolto nel cieco, e rispettivamente nel colon ascendente, questi appaion fortemente dilatati. Il riempimento del colon trasverso incomincia al più presto 4 ore dopo il pasto di Rieder; difficilmente divien visibile prima di 10-12 ore. Dopo 24 ore il bismuto ha raggiunto l'ampolla rettale.

Reperti radioscopici patologici dell'intestino crasso.

La *coloptosi* — frequente nell'abito astenico, nel *venter propendens* e nel dimagramento — è spesso manifestazione parziale di una costipazione atonica. Una posizione bassa del diaframma non si deve però sempre ritenere indizio di coloptosi, ma bensì anche le flessure devon esser anormalmente in basso. Altra anomalia di forma o di posizione facile alla diagnosi radioscopica, è il **cieco mobile**, dimostrabile colle situazioni variabili di quest'organo nelle varie posizioni del corpo. Adesioni nella regione della flessura sinistra del colon, causa spesso di manifestazioni morbose nel senso di una stenosi colica (*morbo di Payr*) dànno radioscopicamente un campo esteso (frequente formazione di spore del crasso sulla flessura sinistra). Nell'*appendicite* si posson a volte dimostrare fissazioni ed aderenze anormali del cieco. Anche la *costipazione* può colla radioscopia venir chiarita, usando a questo scopo il riempimento *per os;* nella *forma atonica* si osserva un lento procedere del bismuto nel cieco e nel colon ascendente, il quale appar largo e contenente spesso molta aria. L'ingresso del chimo bismutico nel trasverso e nel discendente avviene tardi, al contrario della *forma spastica*, nella quale il colon trasverso presenta forte segmentazione per gli *haustra* ed il discendente è un'ombra lunga e stretta. In molti casi nei quali è stata lesa l'irritabilità riflessa della mucosa si osserva una lunga fermata del bismuto fecale nel retto. Infine ricordiamo i *tumori*, che posson causare manifestazioni stenotiche con quadri caratteristici.

Le **stenosi intestinali**, causate tanto da tumori che da cicatrizzazione, son assai spesso diagnosticabili e localizzabili colla radioscopia. I sintomi ne sono: dilatazione prossimale forte e meteorismo, mancanza di riempimento distale, con formazione di più livelli per l'accumularsi del bismuto nei segmenti dilatati. La distinzione tra stenosi del crasso e del tenue è agevolata dai contorni conservati del crasso e del tenue.

La radiodiagnosi è assai utile nel **carcinoma del crasso**. Con essa si posson dimostrare carcinomi, i quali non offrono nessuna difficoltà al passaggio dei cibi. *Il percorso del clistere si osserva allo schermo:* esso

riempie il segmento distale, arrestandosi al punto stenosato (fig. 210). Si ottiene così riempimento massimo della porzione distale, dolore ed incontinenza.

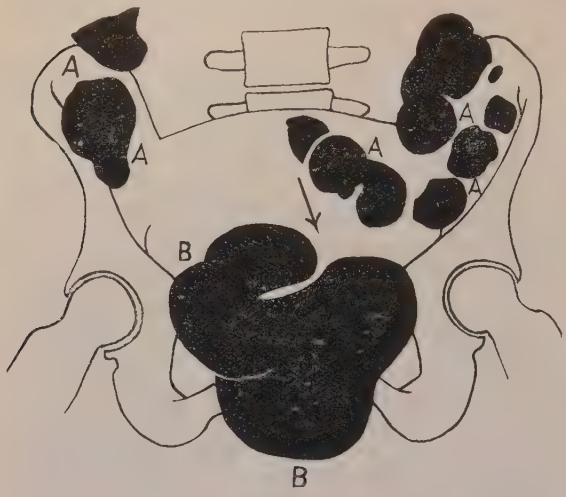


Fig. 211.
A = Residui del pasto bismutico. B = Clistere bismutico. ⟶ = Sede della stenosi.

In altri casi la stenosi vien successivamente attraversata dal bismuto, e la stenosi allora si caratterizza da una speciale rarefazione dell'ombra. Buoni risultati si ottengono combinando clistere e pasto bismutico (fig. 211, 212).

Anche **processi infiammatori e tumori del crasso** (colite e colite ulcerosa) son spesso dimostrabili con questo metodo. Nella *colite* si vede allo schermo un rapido riempimento del clistere di bismuto in tutto il crasso e poi frequentemente contrazione estesa a grandi segmenti di intestino.

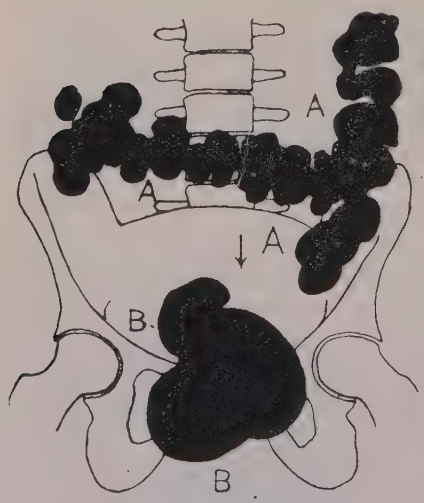


Fig. 212.
A = Ombra del pasto bismutico. B = Clistere bismutico. ⟶ = Sede della stenosi

Nella *colite ulcerosa* la superficie intestinale ulcerosa causa un aspetto marmorizzato speciale durante e dopo il passaggio del clistere, causato da depositi di bismuto sulle superfici ulcerate.

3. Radioscopia degli organi solidi dell'addome (1).

(*Metodo del riempimento gassoso della cavità*).

Gli organi solidi addominali (fegato, milza, reni, ecc.) si posson solo assai imperfettamente rappresentare col metodo comune radiologico, per gli effetti inadatti di contrasto. Ci vuol perciò qualche metodo speciale.

(1) V. particolari e indicazioni bibliografiche in SCHITTENHELM e WELS, *Röntgendiagnostik*, Berlin 1921.

Si cercò dapprima di ottenere effetti di contrasto per mezzo del *riempimento con aria di stomaco ed intestino*. Si riesce a questo modo a separare i vari organi, per es. la milza dal fegato, e si può accertare se un tumore addominale appartenga a questo o a quell'organo. Però non si possono con questo metodo ottenere margini netti e limitabili, perchè, per es., il margine inferiore del fegato diventa impreciso pel gonfiamento del crasso per il suo disegno bitorzoluto.

Gonfiamento della cavità addominale con gas (*pneumoperitoneo*). In questo metodo si pratica al paziente supino per mezzo dell'apparecchio del pneumotorace un'immissione di 1-3 litri d'ossigeno o di aria nella cavità addominale, evacuando eventualmente l'ascite. Con ciò si riesce a dividere fortemente gli organi addominali, osservarli direttamente allo schermo, e fotografarli. Si ottiene così un quadro preciso di diaframma, fegato, milza, reni, ed organi genitali, fissando aderenze e tumori.

L'osservazione si fa in posizione supina a posizione laterale del tubo, e più che altro in entrambi diametri laterali a direzione dorsoventrale e ventrodorsale in posizione supina od eretta. Si ottengono così sempre quadri chiari, che si completano a vicenda.

Generalità. In seguito al gonfiamento si alterano le condizioni naturali di pressione nell'interno della cavità. Gli organi, che normalmente si spostano solo poco col cambiare della posizione, si spostano ora per quanto lo permettono le loro aderenze. Così si vede il diaframma sollevarsi molto dal fegato e dalla milza, i quali nella stazione eretta cadono in basso e verso la colonna vertebrale mentre il diaframma conserva la sua posizione ed i suoi movimenti normali come sottile arco isolato. I reni mobili si presentano nella loro posizione abbassata.

Nella posizione supina la parete addominale si innalza molto e non appena vi siano *aderenze* tra parete (o diaframma) ed organi addominali, esse si vedono nettamente (fig. 213). Per la diagnosi di adesioni il pneumoperitoneo è indispensabile. Gli organi non son più mobili, sono fissi e dalla parete partono dei cordoni fissanti intestino, fegato, milza, ecc. Anche i legamenti normali, frenico-colico, falciforme, ecc., appaiono distintamente. E non si distinguono solo alterazioni di situazione, ma bensì anche ogni alterazione della grandezza o della superficie, dovuta a liquidi (ascite, essudati) od a tumori, ad ammassi glandolari, ecc.

Così si ottiene uno sguardo complessivo della situazione nell'interno del cavo addominale.

Diaframma.

Come dicemmo il diaframma in determinate posizioni si stacca dagli organi ad esso apposti in condizioni normali e si dispone a cupola sulla cavità addominale (fig. 214). Si posson osservare i suoi movimenti respi-

ratori e scoprire fatti morbosi, di cui i più importanti sono adesioni cogli organi sottoposti, fegato e milza, inoltre alterazioni proprie del diaframma, per es. proliferazione carcinomatosa nella carcinosi generale del peritoneo. Specialmente importante e decisivo è il pneumoperitoneo nell'*eventratio* e nell'*ernia diaframmatica*. Nella prima (fig. 214) il diaframma del lato patologico mostra una sporgenza che sale in alto nel torace, nella quale stanno stomaco, milza e colon. Nell'ernia spuria (cioè deficienza congenita del diaframma con difetto delle sierose fre-

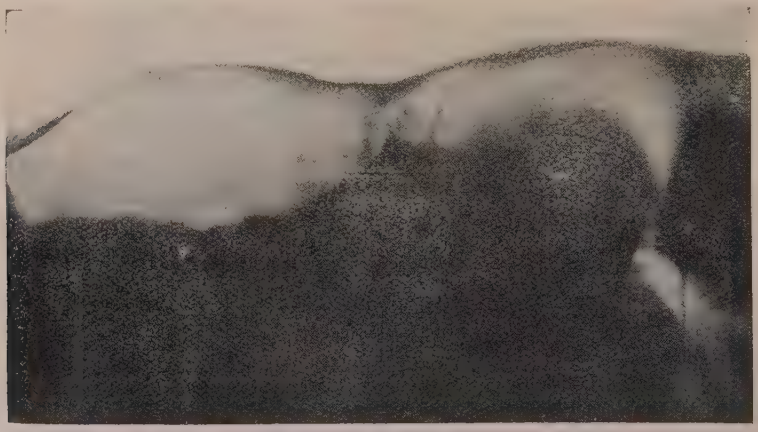


Fig. 213. — Adesioni peritonitiche della parete addominale con le anse intestinali.

niche) il pneumoperitoneo causa anche un pneumotorace unilaterale, nel quale sono saliti in parte organi addominali (stomaco, colon). Nell'ernia vera, nel quale vi è un vero sacco, non si forma naturalmente pneumotorace.

Fegato.

A volte, quando il colon è pieno di gas, si vede sullo schermo, senz'altri mezzi, il margine inferiore del fegato per una certa estensione, ma di solito non lo si può distinguere; si potrebbe allora gonfiare il colon con aria ma gli *haustra* disturbano la veduta in modo che non si distingue nettamente il margine inferiore. Invece il pneumoperitoneo dà sempre quadri molto chiari.

In posizione supina e laterale sinistra si vede il fegato, « come presentato su un piatto » (Meyer-Betz) (fig. 215) e si osserva distintamente la sua superficie. Nella stazione eretta il fegato cade in basso e si appoggia internamente alla colonna vertebrale. Ci si può così formare un'idea della grandezza del fegato: ipertrofia ed atrofia si riconoscono se sono

un po' intense; lobi di Riedel si distinguono assai bene (fig. 216). Ade-

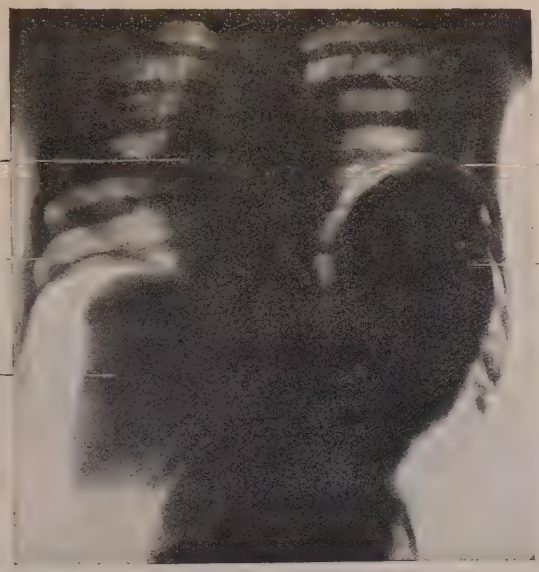


Fig. 214. — *Eventratio diaphragmatica* in un ragazzo di sette anni (posizione prona).

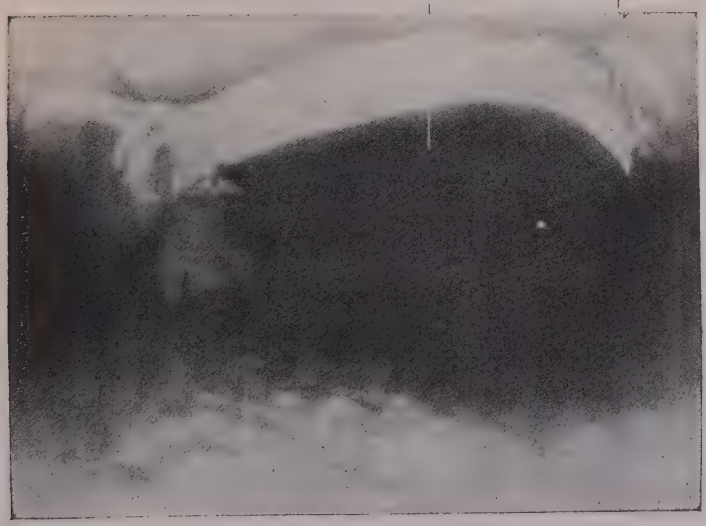


Fig. 215. — Fegato normale in posizione laterale sinistra.

renze peritoneali e freniche son visibili; inoltre esse si manifestano, quando il malato è in piedi, con forte dolore che si propaga alle spalle,

specialmente alla destra. Granulazione fine della superficie epatica sfugge spesso all'osservazione, mentre si vede una granulazione grossolana; così pure abbiamo quadri assai belli da lues (fig. 217) e carcinoma epatico.

La radiodiagnosi della *vescicola biliare* non è per lo più possibile col pneumoperitoneo, solo nell'idrope pronunciato e forte sporgenza la si vede assai bene. *Calcoli biliari* per lo più non si vedono; i calcoli cole-

Fig. 216. — Lobo di Riedel (Radiografia in posizione prona).

sterinici sono quasi sempre invisibili, mentre i calcoli concentrici calcari sono un po' visibili. La cistifellea ripiena di piccoli calcoli produce un'ombra a forma d'arnia, che Matthias ed altri chiamarono « cistifellea marmorata ». È importante il fatto che l'ombra di calcoli biliari si possa trovare vicinissima alla colonna vertebrale.

La diagnosi differenziale tra *colecistite* ed ulcera del duodeno può colla radioscopia comune presentare delle difficoltà, poichè le aderenze colecistiche assomigliano radiologicamente molto alle cicatrici, causate da tumori duodenali o pilorici (fig. 219, 220). Però nella colecistite abbiamo altri reperti, cioè stomaco spostato a destro-alto e diaframma destro con movimenti scarsi. Un rimpicciolimento del lume duodenale (porzione orizzontale) è più frequente nell'ulcera che nella colecistite.

Milza.

Studi accurati dobbiamo in special modo a Meyer-Betz. Per la milza le condizioni sono simili a quelle del fegato, che ad intestino privo d'aria la sua ombra non si stacca da quella generale dell'addome. Spesso basta per la separazione che il colon sia pieno di gas. Allora si può dimostrare senz'altro la milza con tubi molli. In posizioni patologiche od in condizioni sfavorevoli del colon, con un leggero gonfiamento del colon, eventualmente associato a quello dello stomaco, l'ombra lienale si stac-

Fig. 217. — Fegato lobato nella lue; milza ingrossata (Radiografia nella stazione eretta).

cherà in generale da quella dell'addome, e solo quando l'organo è assai ingrandito o quando esistano altre condizioni sfavorevoli, sarà necessario ricorrere al pneumoperitoneo.

Secondo Meyer-Betz non si può affatto parlare di una situazione normale della milza. « *La sua mobilità è ancor maggiore, di quanto già sempre si sapeva dalla percussione*, e l'esperienza radiologica ci insegna che la percussione ci dà reperti press'a poco corrispondenti alla grandezza dell'organo, solo nel caso, abbastanza raro, che la milza appoggi sulla parete addominale tutta la sua superficie convessa, oppure quando sia già notevolmente ingrandita. Ma in casi simili otteniamo, colla palpazione meglio che colla percussione un reperto sulla grandezza della milza. In ogni caso colla radioscopia otteniamo assai più che non coll'incerta percussione, che ci svela solo una parte dell'organo. La

straordinaria mobilità della milza ci appare in molti casi dall'esame di un malato nelle varie ore del giorno. La milza mediocremente ingrossata è ancor più mobile di quella normale, avendo maggior tendenza di scostarsi dalla parete addominale e portarsi verso la colonna vertebrale. Quando l'organo è ancor più ingrossato, le condizioni divengono più stabili.

Del resto Meyer-Betz ha descritto nella milza non ingrossata due situazioni tipiche:

1. Milza nella cupola diaframmatica, faccia convessa in alto, asse longitudinale orizzontale, margini, delimitanti le facce convesse, appoggiati sulla parete addominale. In simili condizioni la milza non è colla percussione dimostrabile affatto o solo assai incompletamente.

2. Milza in rapporto colla cupola frenica mediante una parte minima del suo polo superiore, asse longitudinale quasi verticale.

Da queste due si posson derivare tutte le altre forme.

Fig. 218. — Fegato con cistifellea ingrossata (Radiografia in posizione prona).

Noi confermiamo pienamente queste vedute del Meyer-Betz.

Il pneumoperitoneo procura anche qui quadri assai belli e si riconoscono chiaramente estensione e costituzione della milza; col suo polo inferiore poggia sul legamento frenico-colico, ben visibile in buone radiofotografie (fig. 221). Nella stazione eretta cade in basso-interno, accostandosi così al fegato ed al polo superiore del rene sinistro, visibile sotto di essa. Milze grandi, per es. leucemiche, si estendono in basso nell'addome.

4. Esame dell'apparecchio urogenitale.

Si posson rappresentare radioscopicamente i **calcoli vescicali**, quando abbiano una densità sufficiente (calcoli di ossalati, di fosfati). Gli urati si sottraggono generalmente alla dimostrazione radiologica.

Il paziente sta in posizione supina, la lastra fotografica sta sotto la regione sacrococcigea e l'anticatodo sta sopra il margine inferiore della sinfisi. La vescica ed il retto debbono prima venir vuotati.

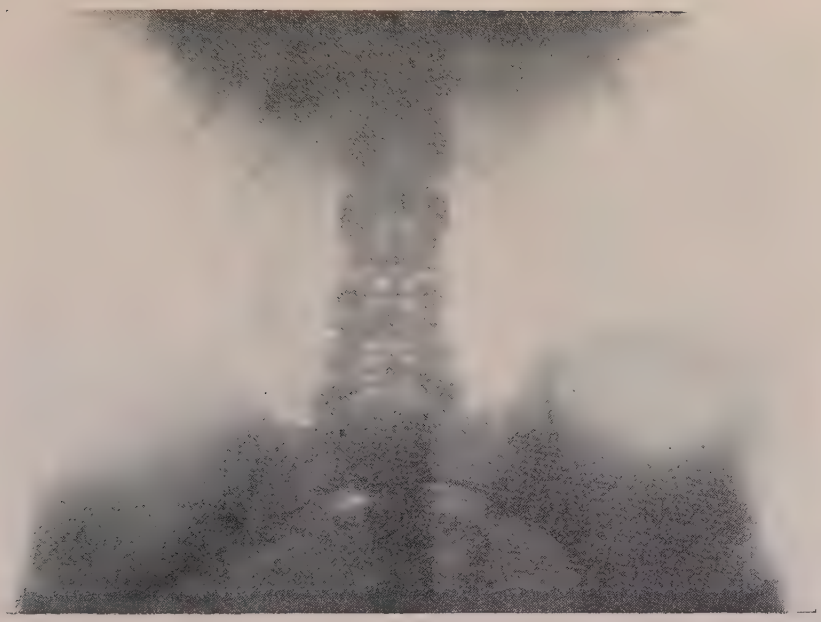


Fig. *a.* — Calcoli renali.

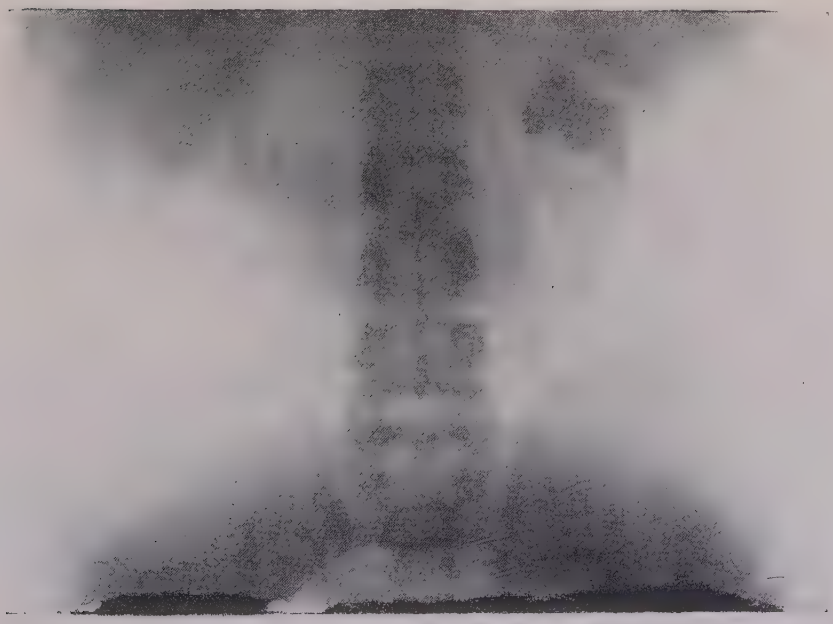


Fig. *b.* — Calcoli renali.

Fig. 1.
Mano normale di un adulto.

Fig. 2. — Sifilide delle ossa
(avambraccio e mano).

Fig. 3. — Calcoli ureterali.

Fig. 4. — Calcoli vescicali.

Più semplice è la diagnosi di calcolo vescicale per mezzo della cistoscopia.

Come i calcoli vescicali, così posson essere dimostrati con la radiografia anche i **corpi estranei,** quando hanno una densità sufficiente.

Di speciale importanza (specie riguardo alla cura, eventualmente chirurgica) è la diagnosi della **nefrolitiasi.**

Il paziente vi deve esser preparato da 24 ore con un accurato vuotamento dell'intestino. Poi si fa una riproduzione d'insieme, mettendo il paziente in posizione supina con le gambe fortemente retratte, per appiattire la regione lombare. La lastra fotografica sta dietro la regione

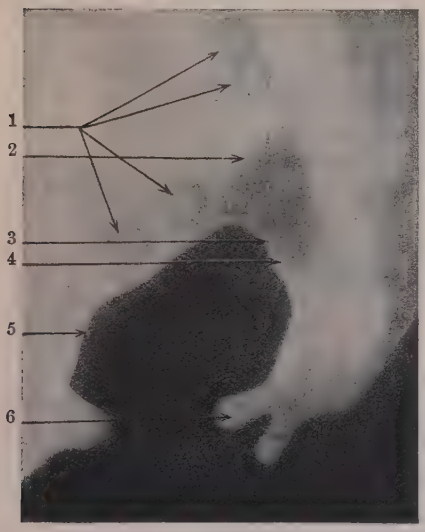


Fig. 219. — Calcoli biliari confermati dall'operazione.
1. Calcoli, 2. Cappa, 3. Lume, 4. Sfintere, 5. Onda finale, 6. Peristalsi.

Fig. 220. — Stomaco ectasico nella colecistite; Piloro spostato a destra-alto, bolla d'aria nella valvola duodenale (Semischematica).

lombare dalla 10ª costola in giù. Anteriormente si delimita mediante un diaframma di piombo lo spazio dalla 11ª costola fino all'apertura superiore del bacino. L'anticatodo sta perpendicolarmente sul centro del diaframma ad una distanza di circa 50 cm. dalla piastra. I tubi devono essere molli, il tempo d'esposizione lungo ed il diaframma ristretto. Sulla lastra radiografica si riconoscono poi le due costole inferiori, le apofisi trasverse dei corpi vertebrali e l'*os coxae* ed inoltre dalla 12ª vertebra in giù il muscolo psoas. Tra polo renale e muscolo psoas si vede anche il M. quadrato lombare. Il rene colla sua convessità all'esterno, è coperto in alto dalla 11ª e 12ª costola, la porzione inferiore è libera, a lato del muscolo psoas. A diaframma ristretto si vedono spesso i contorni del bacinetto renale. Osservandosi nella regione macchie oscure, si ripete la radiografia, usando il compressore di Albers-Schönberg, cioè un diaframma a tubo, col quale si può comprimere l'addome.

La radiodiagnosi dei calcoli renali richiede per lo meno una riproduzione ripetuta, anche per eliminare macchie oscure, dovute a difetti della lastra, calcoli fecali, ecc., che potrebbero simulare calcoli renali. La determinazione radiologica dei calcoli renali dipende inoltre dalla natura chimica dei calcoli. I calcoli fosfocarbonici, così pure quelli ossalici, sono, specie questi, meglio visibili che quelli d'urati. Un reperto

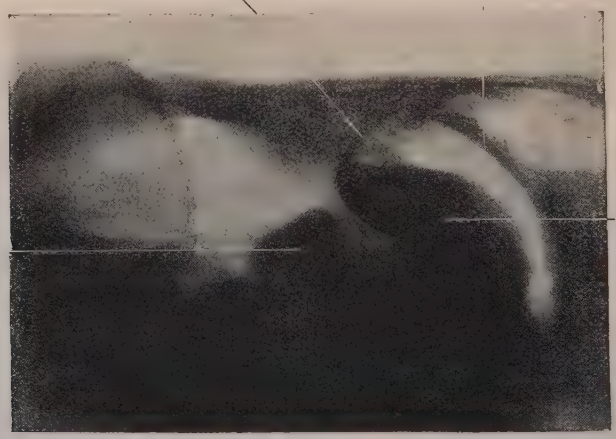


Fig. 221. — Immagine d'insieme sui rapporti di sede del rene e della milza in posizione laterale destra.

radiografico negativo non esclude affatto calcoli biliari! Solo il reperto positivo è sicuro. La tecnica della radioscopia dei **calcoli ureterali** è la stessa come sopra, con la differenza che, a seconda della posizione del calcolo, la radioscopia va eseguita più presso alla vescica.

Nella radioscopia devon prendersi in considerazione parecchie cause di errore, quali, per es., i calcoli intestinali, depositi calcari nell'uretere, fleboliti nel bacino, esostosi del bacino, ecc.

Per rappresentare il **bacinetto renale**, Voelker e Lichtenberg hanno adottato il seguente procedimento:

Adoperando l'ureterecistoscopio di Casper si introduce un catetere, dal lato da esaminarsi, lentamente fino nel bacinetto renale, poi si allontana il cistoscopio, mentre il catetere rimane possibilmente allo stesso posto nel bacinetto renale. Ora il paziente viene portato sotto la lampada radiografica, come per la ricerca dei calcoli renali (uso del compressore, tempo d'illuminazione 2 minuti) e si inietta nel bacinetto renale attraverso il catetere, con una siringa adatta, una soluzione di collargolo al 5 per cento riscaldata. La quantità che si può iniettare, senza provocare dei forti dolori, è diversa. Talvolta i pazienti si lamentano di sentire già, dopo un'iniezione di 5 cc., dei disturbi vivaci, a forma di colica; in altri casi si possono iniettare delle quantità più grandi (50-60 cc.). Il processo è poco doloroso, se prima si inietta 0,01 gr. di morfina. Sulle fotografie ben riuscite si può rappresentare il decorso degli

ureteri, anche quando questi non sono dilatati, per mezzo della soluzione di collargolo. Dopo la riproduzione si lava bene il bacinetto renale con una soluzione borica calda al 2 per cento, poi si ritira il catetere. La fotografia riesce nel modo migliore quando si tratta di reni mobili in donne magre pluripare, quando l'organo si trova al di sotto dell'arco costale e al di sopra del corpo dell'osso iliaco, o almeno ve lo si può portare (v. fig. 222) (Völker e Lichtenberg).

Fig. 222. — Uretere e bacinetto renale di un rene migrante destro (Secondo Völker e Lichtenberg) (Schematica).

Il *pneumoperitoneo* è un mezzo ausiliare eccellente per la rappresentazione dei reni (fig. 221, 223). Essi si vedono tanto in diametro obliquo a posizione laterale, come in diametro ventrodorsale a posizione prona. Si riconosce grandezza e posizione dei reni, manifestandosi chiaramente i calcoli. I reni mobili dànno buone vedute, tanto a destra che a sinistra. Noi abbiamo ottime radiografie di ascessi paranefritici, nei quali il rene

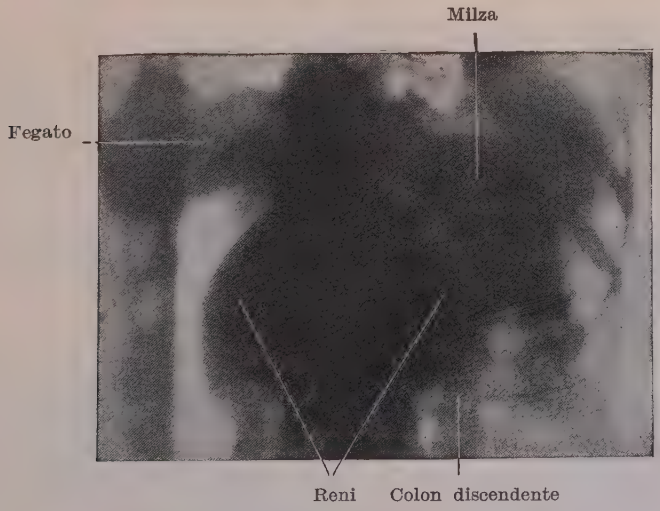


Fig. 223. — Immagine d'insieme sui rapporti di posizione della milza, del rene e del colon (radiografia in posizione prona).

si delimita nettamente dall'ombra più chiara dell'ascesso, e di tumori renali. Anche la vescica ipertesa dei prostatici si vede bene. Così il pneumoperitoneo ci completa, spesso per i reni, un'indicazione diagnostica.

Organi genitali.

Col pneumoperitoneo si posson anche dimostrare gli organi genitali femminili. La miglior posizione è quella laterale a bacino rialzato in diametro laterale o prona a bacino rialzato in diametro ventro-dorsale. Nella donna normale si riconoscono nel campo chiaro mediano del bacino il corpo dell'utero con tube ed ovari, questi posti al di sopra dell'utero,

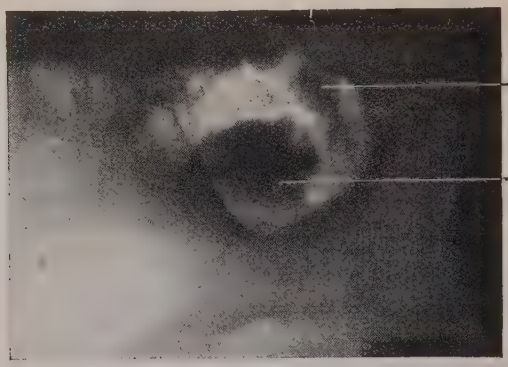


Fig. 224. — Utero con tumori degli annessi.

quelle dirette in alto arcuate. I tumori oscurano a seconda del punto d'origine. Così tumori ovarici unilaterali sono ombre unilaterali nel campo chiaro. Nella pelvioperitonite il campo chiaro è percorso da cordoni irregolari. Questo reperto non ha importanza pratica, poichè la palpazione è molto più certa.

5. Malattie del sistema scheletrico nel radiogramma.

Malattie delle ossa e delle articolazioni.

Per la loro ricchezza di calce, le ossa si possono bene rappresentare mediante i raggi Röntgen. Quindi si è pure in grado di riconoscere nell'osso con la radiografia determinati processi, se questi determinano un impoverimento od un aumento di calce. Inoltre nella radiografia si riconoscono non soltanto i processi di rarefazione della sostanza compatta dell'osso, ma con la stessa chiarezza anche quelli della sostanza spugnosa.

Nell'**acromegalia** si trovan non di rado ispessimenti e dilatazioni delle ossa periferiche delle estremità, oltre ad ispessimenti delle parti molli; come pure alterazioni nello stesso senso delle ossa dello scheletro facciale.

Fig. 1. — Rachitide (mano).
Bambino di due anni.

Fig. 2. — Condrodistrofia (mano).
Nano adulto.

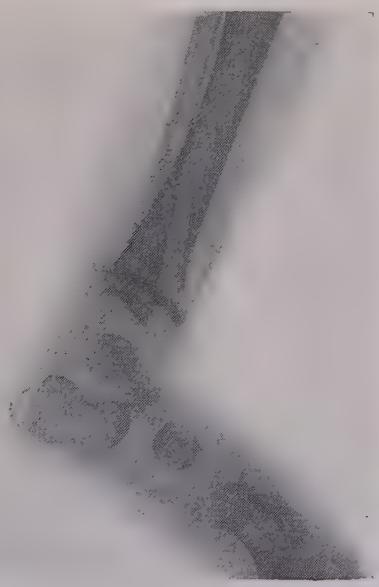


Fig. 3.
Morbo di Barlow (piede).

Fig. 4. — Mano di un nano con nuclei epifisari conservati (arresto di sviluppo nell'insufficienza tiroidea).

Nelle **dita a bacchetta di tamburo** invece non si tratta generalmente di ispessimento delle ossa, ma solo delle parti molli. Se l'affezione è molto progredita si trova naturalmente talvolta la punta della falange allargata a mo' di fungo.

Schittenhelm ha nella *osteoartropatia ipertrofizzante pneumonica* constatato estesi processi periostitici a falangi, metacarpi, metatarsi e in minor misura al capo distale di tibia, fibula, ulna, ciò che fu confermato da Teleky.

L'**osteomalacia,** la quale procede con forte sottrazione di calce nelle ossa, dà immagini radiografiche nelle quali si può addirittura non riconoscere il contorno delle ossa, se la sottrazione di calce è completa; in altri casi le ossa appaiono — astraendo dal contorno alterato di esse (incurvamenti anormali) — notevolmente pallide, senza contorno nettamente riconoscibile.

Di speciale importanza nella radiografia è l'**osteocondrite sifilitica** dei bambini per lue ereditaria; nei casi pronunciati si vede invece della linea diaepifisaria normalmente fine, netta e regolare, una linea a decorso irregolare, più o meno larga, che dà un'ombra intensa, dietro la quale verso la diafisi si riconosce una zona chiara. Nel grado leggero della malattia non si osserva che una delimitazione irregolare dell'estremità diafisaria. A ciò si aggiunge anche spesso una periostite ossificante d'estensione più o meno grande; in casi più gravi questa circonda a forma di mantello l'intero corpo diafisario. Le affezioni ossee eredosifilitiche (si osserva allora anche un'affezione delle falangi [*phalangitis syphilitica*]) si riscontrano più frequentemente nelle estremità superiori, più di rado negli arti inferiori.

Invece le **ossa rachitiche** dànno il seguente reperto radiologico: tumefazione delle cartilagini epifisarie, che nella radiografia appaiono spesso di forma irregolare, con nuclei epifisari appena accennati. Fra epifisi e diafisi non v'è alcun limite netto, ma formazioni indistinte dentate della sostanza spongiosa diafisaria; spesso la linea di calcificazione mostra una sinuosità caliciforme caratteristica della rachitide (v. fig. 1, tav. XI).

Nella **condrodistrofia** all'esame radiologico le ossa lunghe sono in complesso più corte, i nuclei epifisari spesso affatto sviluppati o scarsamente abbozzati, oppure posti irregolarmente; in alcuni casi le estremità epifisarie son allargate. La linea diafisaria decorre per lo più in forma di curve irregolari (v. fig. 2, tav. XI).

Nel **mixedema,** nel quale vi è, oltre ad un disturbo dell'ossificazione encondrale, anche disturbo di quella periostale, si trova un'inibizione uniforme del processo ossificante; in nessun punto accenni di ossifica-

zione precoce; quindi anche sviluppo ritardato dei nuclei ossei nelle epifisi (v. fig. 4, tav. XI).

Nella **malattia di Möller-Barlow** la radiologia ha un'importanza speciale. In essa si trova, come reperto radiologico costante, all'estremità della diafisi una larga linea d'ombre (v. fig. 3, tav. XI).

Per quanto riguarda la tubercolosi ossea, la lebbra, l'osteomielite ed i tumori ossei bisogna rimandare ai manuali chirurgici.

I **processi ossei periostali** si distinguono per ispessimenti e per depositi ossei.

Con speciale vantaggio la medicina può servirsi della radiodiagnostica, quando si tratta di stabilire se esistono semplici processi **cronico-artritici,** di fronte ai processi **gottosi** nelle articolazioni di piccolo calibro. Nella **osteoartrite deformante** vi è un processo limitato a cartilagini ed ossa, nel quale si verificano iperplasie cartilaginee ed ossee, con degenerazioni. Nelle **artriti croniche** da infezione vi sono generalmente: 1° rischiaramenti uniformi delle diafisi; 2° atrofie delle superfici articolari cartilaginee, e rispettivamente sfibrillamenti, nei quali pertanto la linea articolare riman quasi sempre conservata; 3° ispessimenti delle capsule articolari, specie nei punti di inserzione.

La **poliartrite** distruttiva, dovuta ad una diatesi, di solito alle piccole articolazioni delle dita delle mani e dei piedi, è un processo che procede in parte con ispessimenti iperplasici di cartilagini ed ossa, in parte delle cartilagini articolari. Processi atrofici alle dia- ed epifisi sono scarsi.

Le **artropatie tabiche** e le alterazioni della *siringomielia* si distinguono sulla lastra radiografica soltanto per il loro grado dalle altre alterazioni articolari, in quanto che son di solito ancor più pronunciate.

Nell'**artrite urica** al contrario si trovano per lo più le superfici articolari ben conservate; spesso vi sono invece nell'epifisi dei focolai oscuri, circondati da un orlo chiaro, fino (negativa della lastra). Questi focolai rappresentano acido urico depositato; nel territorio di questi focolai ha avuto luogo un riassorbimento di sali calcarei. L'orlo chiaro è dovuto ad una zona di neoformazione reattiva di tessuto osseo; questi focolai sono straordinariamente caratteristici per la gotta (v. fig. 1, tav. XII). Più di rado s'incontrano nella gotta focolai di acido urico depositato, come lo dimostra la fig. 2 (tav. XII); ma per la diagnosi dita li tofi non è necessaria la radiografia.

Anche nella **rigidezza cronica della colonna vertebrale** la radiografia ci può fornire dei dati riguardo alle condizioni anatomiche causa della malattia. Se ben sovente fallisce la classificazione clinica in casi del tipo Bechterew o Pierre-Marie-Strümpell, noi sappiamo d'altra parte dai lavori di Fränkel, Simmonds e Janssen, che la rigidezza cronica

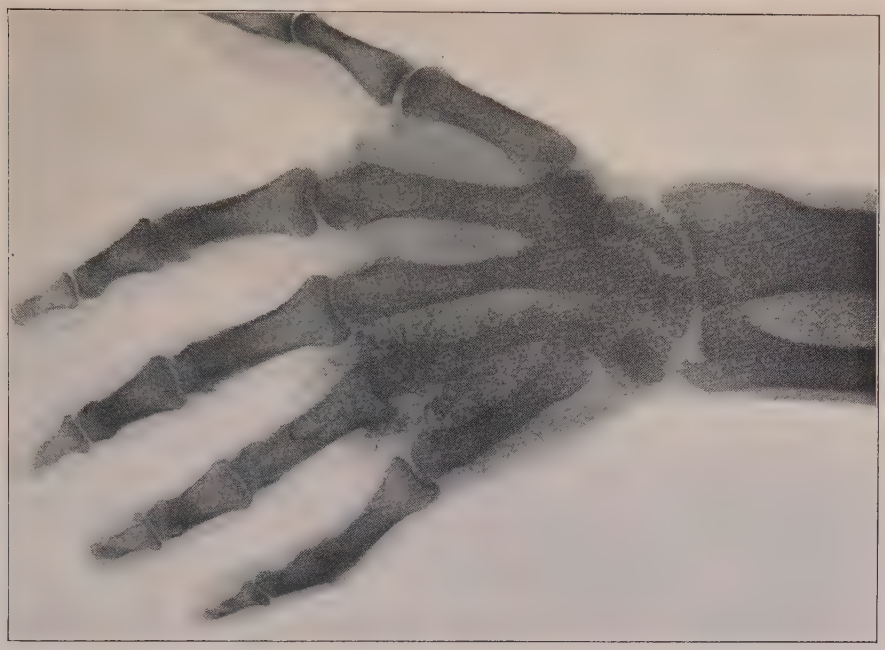


Fig. 2. — Depositi.

Mani gottose.

Fig. 1. — Rischiarimenti delle ossa.

della colonna vertebrale può consistere in due processi diversi: la *spondilite deformante*, che incomincia nei dischi intravertebrali causando forte deformazione dei corpi vertebrati, formazione di esostosi e sinostosi, mentre le piccole articolazioni della colonna vertebrale rimangono per lo più libere, e l'*artrite anchilopoietica cronica*, che comincia in principal modo nelle piccole articolazioni della colonna vertebrale conducendo alla sinostosi; in essa vengon contemporaneamente colpiti anche i legamenti, mentre la colonna vertebrale in complesso vien colpita poco o affatto. Questi rapporti si possono ora analizzare sotto molti riguardi nell'immagine röntgenologica, come, per es., dimostrano le osservazioni di Schlayer (1); si badi in special modo al comportamento dei corpi vertebrali (formazione d'esostosi, ecc.), così pure degli spazî intervertebrali, ed ai contorni dei processi articolari.

Relativamente scarso è il risultato della radiografia del **cranio** nei processi intracranici, che posti alla superficie dell'encefalo procedono con alterazioni delle pareti ossee (2). Solo nei tumori dell'**epifisi** si riesce più di spesso a dimostrare indirettamente la presenza del tumore per il fatto che con l'esatta tecnica radiografica la sella turcica appar notevolmente ingrandita (un modico ingrandimento non permette affatto una conclusione diagnostica) e perchè i processi clinoidei e rispettivamente i processi sfenoidali, che appaiono come forti prominenze nelle radiografie normali, son più o meno scomparsi; di regola l'ingrandimento della sella turcica è pronunciato verso una ben determinata direzione della diffusione del tumore. Questi reperti hanno valore diagnostico solo quando le cellule dell'osso cribroso appaiono nello stesso tempo collabite. La riproduzione tecnica del cranio in tali ricerche richiede per lo più una posizione orizzontale del malato con corrispondente esatta fissazione del cranio. L'anticatodo deve star verticalmente nel mezzo della linea, che unisce l'angolo oculare esterno coll'apertura del dotto uditivo esterno (3).

---

(1) Schlayer, *Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. X, fasc. 5°.
(2) Klieneberger, *Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. XIV, fasc. 2°.
(3) Alban Köhler, *Technique de l'exploration radiographique de la selle turcique pour le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse* (*Journal de Radiologie*, 1909).

X. DIAGNOSTICA SPECIALE DELLE MALATTIE DEL CUORE, DEI VASI E DEI POLMONI

A. Malattie del cuore.

La grandezza del cuore dipende dallo sviluppo della sua muscolatura e dalla quantità di sangue che deve accogliere. Quanto allo sviluppo della *massa muscolare* esso è in proporzione diretta col lavoro corporeo che si esegue e quindi con lo sviluppo dell'insieme della muscolatura dello scheletro. Tale fenomeno dipende dal fatto che col lavoro del corpo aumenta il bisogno di sangue carico di ossigeno, perchè il consumo generale di ossigeno aumenta. Allorquando le esigenze son lievi, questo bisogno può esser soddisfatto mercè influenze vasomotorie, le quali, apportando uno spostamento nella distribuzione del sangue, esercitano un'azione regolatrice, in modo che i vasi degli organi, momentaneamente in riposo, si restringono (azione dei vasomotori), laddove i vasi degli organi in attività si dilatano. Ma non appena si oltrepassa una determinata misura, l'accresciuto bisogno di ossigeno può venir soddisfatto solo con l'aumento della circolazione sanguigna e quindi con l'aumento del lavoro del cuore, che può verificarsi in due maniere: aumento del volume del sangue espulso ad ogni contrazione cardiaca, eguale rimanendo il numero delle contrazioni, ovvero aumento delle contrazioni, egual rimanendo il volume del sangue espulso. Poichè in ambo i casi la resistenza periferica vasale si mantiene eguale, *il cuore deve dare sempre un maggior lavoro, il quale dipende perciò dalla quantità di sangue che deve espellere ad ogni contrazione, dalla resistenza vasale e dal numero delle contrazioni.* Se il cuore è sano esso è in grado di adattarsi con facilità e rapidità all'aumento richiesto, purchè non eccessivo (*capacità d'adattamento del cuore*). Ben s'intende che nei singoli casi la capacità di lavoro del cuore è in rapporto allo sviluppo del muscolo e quindi il cuore muscoloso di un individuo che attende a lavori corporei, potrà normalmente sostenere maggiori fatiche che non il cuore con miocardio debole di un individuo non allenato a lavori fisici. L'*ipertrofia da lavoro* adunque non è mai un fatto patologico.

Patologicamente possono procacciare maggiori fatiche al cuore l'*aumento delle resistenze* e della *quantità di sangue da espellere.* In entrambi i casi il cuore cerca di soddisfare alle maggiori esigenze e di compiere l'accresciuto lavoro rinforzando corrispondentemente la sua muscolatura, divenendo cioè ipertrofico. *Questa ipertrofia del miocardio è una ipertrofia compensatoria* e la compensazione potrà ritenersi perfetta allorquando il miocardio è in grado di espellere nella sistole la quantità normale di sangue (il volume normale ad ogni minuto) nonostante le maggiori richieste in condizioni patologiche. Posson divenire ipertrofici o il cuore *in toto*, o solo parti determinate di esso (ventricolo destro o sinistro, atrio destro o sinistro) a seconda della specie e

della sede del danno, che dal suo canto può risiedere nel cuore stesso (per es. vizi valvolari cardiaci) o nel sistema vasale (per es. arteriosclerosi). All'ipertrofia s'accompagna spesso *dilatazione* di una o più sezioni del cuore allorchè il riempimento diastolico è durevolmente aumentato. Si distinguono due specie di dilatazione: la *dilatazione compensatoria*, proporzionata all'aumento patologico del sangue, ma senza disturbo di circolazione, che non può esser compensato dal miocardio; e la *dilatazione da stasi*, la quale denota, in certo qual modo, uno *stato di rilassamento* che non può esser modificato dalla sistole. Qui si tratta di una graduale paralisi della forza cardiaca, la quale, nonostante l'ipertrofia, non è più in grado di mantenere il compenso. Ciò dipende sia dal fatto che l'ipertrofia del miocardio ha i suoi limiti oltre i quali non può spingersi, sia dal fatto che lo stesso momento nocivo causa dell'ipertrofia e della dilatazione, lede il più delle volte anche il miocardio, almeno in parte (miocardite). *Non appena si stabilisce una dilatazione da stasi le conseguenze si debbon manifestare a monte del cuore.* A mano a mano che diminuisce la quantità di sangue spinta innanzi, minor quantità affluisce a tergo e così, per es., nel caso di una dilatazione da stasi del ventricolo sinistro, si ha dilatazione compensatoria ed ipertrofia del ventricolo destro, mentre già da prima i vasi polmonari eran stati colpiti da stasi (dispnea, bronchite da stasi). Infine anche l'ipertrofia del cuore destro e con ciò la forza di riserva diventa insufficiente, e ne segue stanchezza e dilatazione stasica anche di questa parte, cosicchè il sangue non può più sufficientemente defluire dal sistema venoso. Si giunge così alle stasi periferiche ed al *quadro di un completo disturbo di compenso* (*scompenso*).

L'*insufficienza del miocardio* può essere preparata da lunga mano come nel cuore ipertrofico. Un cuore siffatto lavora con una forza di riserva minore di un cuore normale, che, di fronte alle aumentate richieste, possiede una maggiore capacità di lavoro mentre il cuore ipertrofico più facilmente vien meno di fronte al maggior lavoro. Peraltro l'insufficienza del miocardio (dilatazione da stasi, ecc.), può colpire anche un cuore prima normale, senza cioè che preesista un'ipertrofia, per lesioni acute della sua muscolatura, come, ad es., per processi batterici o tossici e simili. Dallo stato di dilatazione il cuore talvolta può ristabilirsi con il graduale rafforzamento delle sue pareti (ipertrofia).

La *diagnosi d'insufficienza cardiaca* si fa in base alle conseguenze del disturbo di circolo; dapprima il paziente divien dispnoico; al più piccolo sforzo corporeo si stabilisce bronchite (in conseguenza della stasi nel piccolo circolo), il fegato s'ingrossa (fegato da stasi), la quantità di orina (diuresi) diminuisce, il suo peso specifico aumenta, sopraggiungono disturbi da parte del canale gastro-enterico. Compaiono inoltre edemi ai malleoli; da ultimo tutti questi fenomeni crescono in intensità, specialmente gli edemi a cui possono ancora accompagnarsi ascite, idrotorace ed idropericardio. Obbiettivamente si può poi constatare la dilatazione delle sezioni cardiache a sinistra ed anche a destra. Quale segno di *debolezza del ventricolo sinistro* è da considerare anche l'*asma cardiaco* (conseguenza d'improvviso ostacolo del circolo polmonare), che compare ad accessi, e così pure l'*angina pectoris* (v. anche più avanti).

Disturbi e lavoro cardiaci. Prova funzionale.

Il giudizio sul cuore è uno dei capitoli più difficili della diagnostica medica. Quanto è facile stabilire, *veri vizi cardiaci*, debolezza pronunciata e disturbi di compensazione, altrettanto difficile è il giudizio di *casi cardiaci incerti*. Proprio la guerra ci ha in questo campo insegnato

molto. Per quanto sia importante studiare i disturbi cardiaci, anche in special modo i casi dubbiosi, con tutto l'istrumentario descritto nei precedenti capitoli, tuttavia l'esame istrumentale dettagliato è riservato solo a coloro i quali posseggono gli strumenti e ne conoscano a fondo i metodi. La pratica comune non può lavorare con essi, nè vi è metodo d'esame semplice, valevole in tutti i casi, che al medico pratico permetta un pronto giudizio. In generale si può dire che l'incertezza del giudizio e l'errata diagnosi di piccoli disturbi e di manifestazioni cardiache occasionali è causa oltremodo spesso di una diagnosi di malattia cardiaca, quand'anche ne manca ogni ragione. Così pure si abusa troppo della diagnosi di neurosi cardiaca. Per cui molta gente passa per malata di cuore perchè non posson più liberarsi da simile diagnosi stabilita una volta, e quantunque sani, non perdono più l'incubo di una malattia cardiaca latente.

Nelle pagine seguenti vogliamo perciò tentare di stabilire criteri pratici, secondo lo stato attuale delle nostre cognizioni, rimandando però espressamente, per una miglior comprensione, a quanto fu già detto nei capitoli precedenti.

a) Utilizzazione del reperto percussorio (grandezza cardiaca e dilatazione, urto della punta).

Un'*ipertrofia pura* (senza dilatazione) *del ventricolo* **sinistro**, quale si ha in taluni vizi valvolari, nell'arteriosclerosi, nell'ipertonia essenziale e principalmente nelle nefriti (talvolta nella nefrite acuta, in misura più pronunciata nella nefrite scarlattinosa, e nel rene grinzo insieme a notevole aumento della pressione sanguigna) si presenta con un urto della punta evidente, *sollevante* (resistente) a volte assai poco spostato all'esterno; l'*ottusità cardiaca* è solo poco estesa a sinistra. Radiologicamente l'ipertrofia è ben riconoscibile dalle caratteristiche alterazioni dell'aspetto del ventricolo sinistro. Itto della punta sollevante, resistente. All'*ascoltazione:* accentuazione del 2° tono aortico, 1° tono mitralico rinforzato. Il *polso* è pieno ed energico (eccetto che nella stenosi aortica, v. sotto), la pressione sanguigna massima è elevata. Non appena vi si aggiunge *dilatazione* (compensatoria o da stasi), l'urto della punta si sposta corrispondentemente all'esterno ed in basso (nel 6° e 7° spazio intercostale), l'ottusità cardiaca è del pari maggiormente estesa a sinistra ed in basso (non in alto). Il cuore è allungato e quindi mostra nell'immagine radioscopica quella particolare configurazione trasversa (v. pag. 333).

Sintomi della **debolezza** *del ventricolo sinistro:* ischemia arteriosa, pallore, aumentato riempimento dei vasi polmonari (ottusità relativa, specie alle parti inferiori del polmone) dispnea, asma cardiaco, polso piccolo, irregolare, ineguale, accelerato.

L'*ipertrofia e la dilatazione dell'atrio sinistro* producono a sinistra accanto allo sterno un'ottusità sovrapposta al margine sinistro del cuore. Nella radioscopia cuore a configurazione mitralica.

Un'*ipertrofia pura del ventricolo* **destro,** quale si ha in vari vizi valvolari del cuore e malattie polmonari (per ostacoli alla corrente sanguigna) è solo in rarissimi casi

dimostrabile con la percussione, invece alla palpazione: urto cardiaco al 4° e 5° spazio intercostale a sinistra accanto allo sterno. All'*ascoltazione:* 2° tono polmonare valvolante, spesso sdoppiamento od urto palpabile diastolico al 2° spazio intercostale sinistro. Non appena vi si aggiunge *dilatazione*, l'*itto della punta* si sposta all'esterno senza notevole rinforzo. Spesso *pulsazione* epigastrica e pulsazione a destra accanto alla parte inferiore del margine sternale destro. Alla *percussione* si trova un'ottusità estesa a destra (scala di Kroenig, v. pag. 121) ed eventualmente anche verso sinistra (dislocazione). Nell'*immagine radioscopica* il cuore è in posizione mediana. La dilatazione dell'*atrio destro* dà un'estensione dell'ottusità a destra dello sterno, il *polso* è poco alterato, talvolta poco pieno e poco teso. *Sintomi della debolezza del cuore destro:* ischemia polmonare, dispnea, stasi venosa generale, cianosi, iperemia dei vasi degli organi addominali, orina di stasi, edema, idrope. Polso poco pieno e poco teso.

Nella *debolezza del ventricolo destro e sinistro* (ipertrofia e dilatazione) vi è stasi venosa del polmone e tutto il sistema venoso.

Significato diagnostico del cuore grande. Per quanto importante sia in molti casi la constatazione di un ingrandimento della figura del cuore, bisogna però notare subito che non ad ogni ingrandimento corrisponde un cuore malato, così come non ogni cuore malato dev'essere senz'altro ingrandito. I casi forti di ingrandimento sono naturalmente sempre qualcosa di patologico e dimostrano con sicurezza ipertrofia e dilatazione. I casi di minore ingrandimento, che superano solo di poco le misure normali, sono in parte anche patologici, ma si spiegano spesso in modo molto più innocuo, e sono essi che vengono spesso mal compresi. D'altra parte in un cuore d'aspetto totalmente normale si può avere grave asma cardiaco. Nel singolo caso lo stabilire se un cuore è sano o malato è non poco difficile. Perciò dobbiamo qui ancora ricordare riassumendo, ciò che abbiamo già detto più sopra.

Anzitutto la *percussione cardiaca* va fatta esatta e precisamente. Occorre grande esperienza e critica dei propri metodi di percussione, che si ottiene presto e nel modo migliore col confronto del reperto radioscopico, affinchè si possa percuotere abbastanza bene l'ottusità cardiaca assoluta e la relativa, assai più importante. Anche il medico più esperto commetterà abbastanza spesso degli errori. Solo quando ci si può fidare della propria percussione, si può valutare diagnosticamente la figura cardiaca anche nelle sue minori variazioni.

La posizione dell'*itto della punta* non è sempre univoca. Vi sono casi nei quali secondo la radioscopia il limite cardiaco non decorre nella linea dell'itto, bensì all'interno di questa, e l'itto della punta si sposta di più verso sinistra e dà un'indicazione errata (Dietlen). La linea mammillare si è anche dimostrata ad un esame attento punto d'appoggio insufficiente. Esso varia molto nella sua situazione, come ci si può persuadere facilmente. Migliore è la linea medioclavicolare.

Le *misure precise della figura cardiaca* si dànno nel modo più logico col controllo, dove possibile, del reperto radioscopico (ortodiagramma).

Su ciò abbiamo parlato a pag. 326 e 327. Le *misure più importanti* sono: *La distanza massima a destra e sinistra della linea media* (*Md* e *Ms*) e la così detta *diagonale cardiaca* (*L*). Molto importanti, dice Wenckebach, e anche noi abbiam dato molto peso nella radioscopia, certi punti della figura cardiaca e precisamente lo *sviluppo della punta* e il *profilo della figura cardiaca*, cioè l'angolo ottuso tra ombra mediana e ventricolo sinistro, angolo che può esser fortemente accentuato (cuore aortico) o annullato (cuore pendulo) o riempito da polmonare ed atrio sinistro (cuore mitralico). Sono stati indicati valori medi delle misure cardiache (cfr. pag. 326). Wenckebach avverte giustamente che non bisogna considerare questo valore medio come l'*unico* normale, ma bisogna, senza troppo vincolarsi alle cifre, decidere caso per caso.

Abbiam più volte fatto notare che la *grandezza della figura cardiaca* nel perfettamente sano, *dipende essenzialmente dalla posizione attuale del cuore nel torace*, la quale può esser variata da numerosi fattori. La posizione è assai influenzata dalla *posizione del corpo*, nella quale si esamina: la posizione migliore è la stazione eretta. Inoltre è influenzata dallo *stato dei tessuti vicini*, specialmente del *diaframma*. Si trovano, per es., *cuori apparentemente piccoli* (cuore a goccia, cuore pendulo) come conseguenza di una posizione irrazionale in persone snelle a rapida crescita, nell'abito paralitico, nell'enteroptosi, ecc. Una *situazione bassa del diaframma* causa una posizione verticale del cuore normale e con ciò l'apparente impicciolimento del cuore. Una forte pressione con la mano a piatto sull'addome spinge il diaframma in alto e restituisce al cuore la sua forma e grandezza normale (Wenckebach). Certo vi sono oltre a ciò *cuori patologicamente piccoli*. Tuttavia l'esperienza durante la guerra ha insegnato che per lo più si tratta del primo caso, e che questi individui sono in gran parte abili alle fatiche di guerra. Wenckebach considera l'*ampiezza del respiro diaframmatico* come importante per giudicare della funzionalità. Quando il diaframma si abbassa nell'inspirio fortemente e nella forma normale, si può ammettere un buon rendimento di lavoro fisico; invece con respiro diaframmatico insufficiente son da temere i disturbi circolatori nella fatica. D'altra parte vi sono a *diaframma alto* (aumentato contenuto addominale, meteorismo, ascite, obesità, ecc.) *cuori apparentemente ingranditi;* la figura cardiaca si allarga (diagonale cardiaca aumentata), l'itto della punta e il limite del ventricolo destro si spostano a sinistra, l'aorta s'incurva di più e sembra quindi più larga.

Ma anche *ipertrofie vere* devon abbastanza spesso esser considerate fisiologiche. La funzione di questi cuori è al suo *maximum*. Qui appartengono anzitutto i cuori *ipertrofici da lavoro*, nei quali l'ipertrofia del muscolo è reazione naturale al continuo lavoro fisico; troviamo questi

cuori negli uomini di *sport*, e in tutti i forti lavoratori. La causa è che i vasi sanguigni del muscolo lavorante si dilatano, il cuore divenendo più forte assicura la quantità necessaria di sangue ai muscoli, dal quale sangue dipende il regolare ricambio e la loro funzione. Confrontando il cuore di soldati all'inizio e dopo 1-2 anni di servizio si vede un sicuro aumento delle misure cardiache specie in quei soldati che prima del servizio conducevano vita piuttosto sedentaria (Schieffer).

Naturalmente un *lavoro eccessivo continuato* prolungato oltre la stanchezza, può superare infine la forza del cuore ipertrofico, perchè anche l'ipertrofia da lavoro e la sua energia hanno dei limiti. Inoltre i vasi cardiaci in principio dilatati, si restringono nella stanchezza. Si giunge così a *debolezza del cuore doppiamente danneggiato* che si manifesta con aumento della grandezza cardiaca (dilatazione) e con altri fenomeni comitanti di insufficienza (cianosi, dispnea, alterazioni del ritmo, ipotensione, ecc.).

Importante per la grandezza della figura cardiaca è anche senza dubbio lo *stato di ripienezza* di esso. Nelle tachicardie si trova non di rado un cuore notevolmente piccolo, perchè esso non si può, per le frequenti sistoli e diastoli abbreviate, riempire a sufficienza di sangue (piccolo volume di polso). D'altra parte la figura cardiaca sarà maggiore quando con afflusso normale di sangue il ritmo pulsatorio è più lento, poichè in questo caso il cuore si riempie maggiormente di sangue (grande volume pulsatorio). Tali condizioni si verificano, per es., nello stimolo del vago, come ci possiam persuadere coll'esperimento animale. Ricordiamo che molte bradicardie sono dovute a stimolo del vago. Del resto il così detto vagotonico tende con forte labilità della frequenza del polso a tali variazioni di riempimento del cuore. Però anche fattori extracardiaci (respiro, distribuzione del sangue, quantità del sangue), posson modificare la ripienezza e quindi la grandezza del cuore. Tutte queste grandezze ed alterazioni cardiache dovute a differenze di ripienezza, sono apparenti, e sono anche possibili quando si giunge ad irregolarità ventricolari (extrasistolia, fibrillazione); eliminato il disturbo del ritmo si modifica lo svuotamento del cuore ed esso divien più piccolo.

Affatto diversi sono i rapporti nell'*ipertrofia patologica*, come si trova nei vizî valvolari, nell'arteriosclerosi, ecc., quando una parte o tutta la forza di riserva del miocardio ipertrofico serve a compensare il vizio. Il cuore deve dunque venir meno assai prima e non è così valido ad un lavoro maggiore.

In generale *nelle persone piuttosto vecchie si trova più di frequente che nei giovani un cuore ingrandito*, sia per posizione più alta del diaframma, sia (e principalmente) per alterazioni patologiche delle arterie o per altre ragioni.

b) Valutazione del reperto ascoltatorio.

Per quanto importante l'ascoltazione possa essere nel constatare i vizî cardiaci, pure non è da sola sufficiente per la diagnosi. Da un canto manca talora il rumore diastolico che ci si aspetterebbe (stenosi mitralica), dall'altro molto spesso si verificano rumori in reperti del resto normali. Noi ce ne siamo occupati estesamente trattando dei rumori accidentali (pag. 167 e 169) e vorremmo qui ancora richiamare espressamente l'attenzione sull'errore frequente, per cui ciascuno, che abbia un rumore cardiaco, venga senz'altro dichiarato malato di cuore. Bisogna dunque valutare e significare nel giusto modo un rumore. I rumori si posson usufruire nella diagnosi di vizio valvolare, sol quando mostrano localizzazione tipica e quando si posson constatare altre conseguenze, che ogni vizio cardiaco provoca regolarmente (v. appresso).

Persuasici che non si ha da fare con un vizio ma con un *rumore accidentale*, allora vi è la questione della *funzionalità del cuore*, della quale ci rendiamo conto con l'esame funzionale. È fuori questione, che molte persone con rumore accidentale non siano in condizioni cardiaco-circolatorie pienamente efficienti; anche se altrettanta gente con rumori accidentali, possiede un'ottima funzionalità. I rumori accidentali giovanili non hanno certo nessun significato. Invece si verifica frequentemente, che individui giovani con rumori accidentali compiono meno facilmente marcie piuttosto lunghe e in generale fatiche fisiche, si stancano più presto, mancano più rapidamente il fiato, ed hanno più frequente cardiopalmo. In questi casi, come ammette il Kylin, vi è un nesso tra rumori accidentali e diminuita funzionalità fisica. Proprio in questa gente si trova non di rado un certo sviluppo e costituzione debole che accompagna i rumori (abito astenico, cuore pendulo, torace piatto, stimmate nervose, ecc.). Dall'intensità dell'influenza di questi fatti sul lavoro fisico, dipende in generale il giudizio totale sulla funzione. Questo vale anche naturalmente in quei casi nei quali i rumori organici son associati a debole formazione del sangue e altro.

Stabilita la diagnosi di *vizio cardiaco* per la presenza di altri sintomi caratteristici di esso, bisogna allora ricordarsi che per questo è in ogni caso assicurata una diminuita funzionalità. Il fatto che persone con un sicuro vizio cardiaco possano compiere fatiche notevoli, non vuol dire nulla. Per regola un simile cuore per la già avvenuta diminuzione della sua forza di riserva, dovrà presto o tardi soccombere ad un eccessivo lavoro. Questo vale anche per l'insufficienza aortica, così di frequente inavvertita al suo inizio. Allorquando non si presti attenzione a questo fatto esso conduce per solito a lesioni, che non permettono più il ritorno

allo *status quo*, conseguenza delle quali sono una diminuita funzionalità e anche abbreviamento della vita. Il medico deve in questi casi prevedere, e dosare il lavoro fisico, che va alleggerito, secondo il reperto e la funzionalità. Così senz'altro dichiariamo incapace di servizio militare, o di occupazioni che richiedano lavoro fisico, un uomo con vizio cardiaco.

c) Disturbi del ritmo cardiaco e della frequenza del polso.

Anche per i disturbi del ritmo vale il principio, che essi non significano affatto, *a priori*, una lesione organica del cuore (miocardio). La conoscenza dei disturbi ritmici è troppo poco diffusa e vi è quindi tendenza a dichiarare senz'altro malato di cuore ogni caso simile.

Non c'è bisogno di dire che l'*aritmia perpetua* (v. pag. 194) diminuisce sempre la funzionalità, tanto che vi sia o non vi sia vizio cardiaco; il fatto che singole persone con questo disturbo compiano per lungo tempo forti lavori fisici non dice nulla in contrario.

Lo stesso vale per i *disturbi della conduzione dello stimolo*, se persistenti. Certo i casi, nei quali essi si manifestano transitoriamente per infezione o per qualsiasi causa tossica, spesso, una volta eliminato il disturbo, riacquistano nuovamente la piena funzionalità.

In modo speciale importante è l'analisi dei frequenti disturbi *extrasistolici*. Se essi hanno per base un vizio cardiaco, si può *a priori* ammettere diminuita funzionalità, ma spesso si trovano extrasistoli in persone del tutto sane. In queste va considerato l'intensità del disturbo e il suo comportamento nel lavoro fisico. È chiaro che la forte frequenza delle extrasistoli deve di sè influenzare dannosamente il lavoro cardiaco e con ciò abbassarne la funzionalità. Extrasistoli meno frequenti possono invece rappresentare fenomeni affatto innocui; nel singolo caso dipende da come il cuore reagisce al lavoro corporeo. Spesso il reperto è lo stesso, oppure diminuiscono di frequenza o scompaiono magari del tutto, ciò che è naturalmente buon segno. In altri le extrasistoli si verificano solo nel lavoro fisico oppure diventano più frequenti, e sono allora un disturbo notevole, che diminuisce la funzionalità. I primi casi sono per lo più abili al lavoro, i secondi no.

Le *aritmie sinusali*, specie l'*aritmia respiratoria* son quasi sempre fatti innocui. Quest'ultima poi va considerata fenomeno perfettamente normale, che si verifica quasi regolarmente nei bambini in riposo, e anche in molti adulti; assai frequente è nelle persone nervose.

Non di rado la *tachicardia* causa difficoltà di giudizio: essa è sintomo di stimolazione anormale, quando non sia dovuta ad alterazioni obiettive degli organi circolatorî. È straordinariamente frequente. La *tachicardia parossistica* (pag. 196), nel quale accesso si giunge ad un raddoppiato o

triplicato numero delle contrazioni del cuore, esclude ogni lavoro fisico faticoso, come pure la *tachicardia continua* d'alto grado. Le persone tachicardiche si lamentano di forte cardiopalmo, sensazioni spiacevoli nella regione cardiaca, rapida stanchezza, frequente senso di vertigine. La causa ne è l'illogico lavoro del cuore, perchè per le contrazioni accumulate il cuore si riempie meno ed il volume pulsatorio diminuisce e peggiora così l'approvvigionamento sanguigno. I *casi piuttosto leggeri* hanno spesso buona funzione e gli individui hanno *piena funzionalità*, specie se si riesce a distrarli dal loro disturbo e dimostrarne loro la nessuna importanza. La funzionalità si giudica con l'esame della funzione.

Nelle persone con semplice *tachicardia nervoso-psicogena* si deve sempre tener presente che il polso può essere accelerato in seguito all'esame. Si può allora convenientemente ripetere l'esame più volte, o dove interessa, controllare la frequenza del polso durante il sonno, nel quale si trovano spesso valori normali. La tachicardia dei gravi disturbi cardiaci del Basedow e rispettivamente dell'*ipertiroidismo* resta invece inalterata.

d) Esame funzionale.

Abbiamo già detto non esservi un metodo semplice istrumentale per l'esame della funzione. La misurazione della pressione sanguigna, che vien sempre usufruita, non dà risultati sicuri, e può essere utilizzato solo quando vi sia un aumento o diminuzione della pressione sanguigna.

C. Weber (1) ha indicato un metodo che utilizza la pletismografia per questo esame della funzione cardiaca. Egli trovò che nel lavoro muscolare forte la distribuzione sanguigna nel corpo si altera in modo che la quantità di sangue aumenta nelle parti esterne del corpo (escluse quelle della testa) e nel cervello, mentre diminuisce negli organi addominali. Questo riflesso si cambia in contrario nella stanchezza e malattie cardiache gravi, nelle intossicazioni, e malattie infettive. Weber fa compiere all'esaminato un lavoro dosato (estensione e flessione della gamba) contemporaneamente osservando la quantità di sangue nel braccio, la quale aumenta durante il lavoro nelle condizioni normali, e diminuisce nell'insufficienza circolatoria. Anche questo metodo richiede un apparecchio incomodo con difficoltà tecniche tali che, omettendo qualsiasi critica, lo rende non utilizzabile in pratica.

L'esame funzionale del cuore per esser completo, richiede anzitutto un lavoro, come sarebbe piegarsi 10-15 volte sulle ginocchia, correr varie volte in uno spazio grande, salire le scale, ecc. Dopo il quale si osservano intensità e durata dell'aumento della frequenza del polso (contarlo anche un minuto o più dopo il lavoro!), pienezza del polso, modificazione dell'aia cardiaca, comportamento di eventuali rumori, dispnea, stanchezza

(1) C. Weber, *Zeitschrift f. exp. Path. u. Ther.*, vol. XVIII

per insufficiente irrorazione cerebrale, cianosi, dolori cardiaci e simili. Se, per es., un uomo con reperto cardio-vasale normale presentante solo all'inizio dell'esame, dunque in riposo, un polso di 100 al minuto, dopo il lavoro polso di 130-140 battiti, un minuto più tardi di nuovo di 100, non manifesta nè dispnea, nè rumori, stanchezza, aumento dei limiti cardiaci, cianosi, irregolarità, ecc., possiamo certo considerarlo capace di lavoro. Se però l'aumento del polso persiste alcuni minuti, se insorge dispnea più o meno a lungo, stanchezza notevole, se si trova cianosi o addirittura aumento del cuore, allora bisogna considerarlo incapace a fatiche fisiche. In queste prove ci sembra in special modo importante il comportamento del respiro. Bisogna sapere che oltre alla dispnea di origine cardiaca ve n'è una psicogena, che si rivela per il suo carattere peculiare e nella quale la persona è in grado di pronunziare proposizioni unite, nonostante il bisogno d'aria. Con questo semplice esame il medico esperimentato si può nella maggioranza dei casi formare un quadro sufficiente della funzionalità dell'esaminato.

Come misura della funzione cardiaca bisognerebbe determinare il volume pulsatorio del cuore, la frequenza pulsatoria, ed il contenuto di CO_2 del sangue venoso, ciò che è però clinicamente impossibile per ragioni tecniche. Invece bisogna considerare metodo più obbiettivo per la determinazione della funzione cardiaca, anzitutto la ricerca del tempo d'azione (Brugsch e Blumenfeldt), cioè la durata proporzionale della sistole, nonchè la pressione arteriosa (invece dell'aorta, pressione della brachiale) e radiografia della grandezza cardiaca. Coll'aumento del tempo di azione e della pressione aumenta il lavoro cardiaco. Una pressione alta può in certo modo essere compensata da diminuzione del tempo di azione.

1. Disturbi anorganici del cuore (neurosi ecc.).

La diagnosi di questi disturbi cardiaci è in istretto rapporto colle condizioni ricordate nell'ultimo paragrafo, per cui li trattiamo anticipatamente. Si deve escludere un vizio organico prima di far la diagnosi di un disturbo cardiaco funzionale, anorganico.

Vi sono *disturbi tossici dell'innervazione cardiaca.* La parte più importante hanno le tossine batteriche nelle malattie infettive, però bisogna sempre considerare che esse possono spesso ledere direttamente il miocardio; non è quindi sempre possibile una sicura diagnosi. Così, ad es., certe modificazioni del polso durante una malattia infettiva (bradicardia nel tifo addominale, nella difterite, ecc.) son certamente di origine tossica, mentre polsi anormali postinfettivi (tachicardia dopo dissenteria, tifo, ecc., bradicardia dopo tifo) sono certo per lo più di origine cardiaca. Inoltre bisogna ricordare alcool, tabacco, caffè ed altre sostanze. Qui son da porre anche i disturbi tireotossici, come pure la diminuzione della frequenza nell'ittero (influsso dei sali biliari).

D'altra parte vi son *disturbi di natura riflessa,* come le manifestazioni legate a malattie addominali (dispepsia gastrica ed intestinale, malattie organi genitali, fegato,

calcoli biliari, ecc.). Il riflesso avviene per solito attraverso il vago. Ripienezza gastrica d'aria (bolla gastrica) e del colon hanno certo qualche effetto per mezzo dell'innalzamento del diaframma.

Infine vi sono *disturbi puramente psicogeni*, come in seguito a nervosità generale, specialmente neurastenia, sia senza altri sintomi nervosi. Qui appartengono anche i disturbi acquisiti in seguito ad accidenti, ferite, commozioni, combattimenti. Anche abusi sessuali hanno influsso.

Secondo i casi i *sintomi subiettivi* sono a volta lievi, a volte grandi, oppure continuati, in altri casi si manifestano solamente in certe occasioni. Ogni malato ha sintomi proprî. Cardiopalmo, senso dell'arresto dell'attività cardiaca, ansia fino all'*angina pectoris*, pressione e dolore precordiale, fame d'aria, sono i sintomi più comuni.

Sintomi obiettivi sono alterazioni della frequenza e ritmo (aritmia respiratoria, sinusale, specialmente extrasistoli ventricolari), a volte rumori accidentali e toni impuri.

Assai spesso vi sono anche *disturbi vasomotori*, massimamente nei vasi cutanei (rossore o pallore circoscritti, che vengono e scompaiono rapidi) e dei vasi sottocutanei e muscolari, che causano sensazioni spiacevoli, come di caldo o di freddo, formicolio, insensibilità, ecc.

Bisogna esser cauti e guardinghi verso il malato nel pronunciare una diagnosi di nevrosi cardiaca. Bisogna anzitutto rendersi conto della funzionalità del cuore, la quale è abbastanza spesso assai buona.

2. Vizi valvolari del cuore.

Un'infezione (batterica) delle valvole del cuore, nello stadio acuto, non suol rimanere strettamente localizzata, anzi al processo morboso partecipano contemporaneamente il miocardio (miocardite) e talvolta anche il pericardio (pericardite).

L'*endocardite*, clinicamente, è da considerare come una malattia del sistema valvolare, che consiste dapprima in processi flogistici di esso e termina più tardi con la formazione di aderenze e di retrazioni dei veli e delle tasche valvolari colpite. Quando le valvole diventano rigide ed immobili ed alterano la loro forma, si produce un'*insufficienza valvolare:* le valvole non chiudono più completamente; quando ha luogo un'adesione dei veli o delle tasche valvolari, l'ostio della valvola viene ristretto (*stenosi dell'ostio*). Per lo più si trova una combinazione dell'insufficienza con la stenosi, in cui peraltro una delle due clinicamente suol prevalere.

All'infuori dei processi infettivi, può stabilirsi una lesione dell'apparecchio valvolare anche per *alterazioni arteriosclerotiche* (massimamente nelle valvole aortiche); posson inoltre causare insufficienza, lacerazioni traumatiche delle valvole (per es. delle valvole aortiche), oppure *malattie del miocardio*, che menano a disturbi della contrazione della muscolatura cardiaca (insufficienza muscolare, v. pag. 168-169).

Meccanismo. Ogni vizio valvolare disturba il meccanismo normale del cuore, in modo che la parte del cuore a valle della corrente della valvola lesa, riceve meno sangue, la parte del cuore a monte ne accoglie di più. Quindi questa parte del cuore deve cercare di compensare il disturbo causato dal vizio valvolare, attingendo nel caso di insufficienza valvolare una maggior quantità di sangue, e procurando, nel

caso di stenosi del relativo ostio, di spingere, con maggior forza, il sangue attraverso il punto stenotico. Nel primo caso quindi si produce ipertrofia e dilatazione, nell'ultimo ipertrofia. Se il cuore è in grado di pareggiare il disturbo causato dal vizio valvolare, allora il *vizio valvolare è compensato.* Se le forze del cuore vengon meno, si produce scompenso del vizio cardiaco e quindi lo stato brevemente descritto a pag. 397.

La *diagnosi* di un vizio valvolare si può porre con sicurezza solo nello stato di compenso; nei vizi valvolari scompensati compaiono per lo più al cuore rumori di insufficienza muscolare ed oltre a ciò i fenomeni ascoltatorî sono d'ordinario indistinti a causa del languore dell'attività cardiaca. Si fa la diagnosi di un vizio valvolare fondandosi primieramente sui fenomeni ascoltatori del cuore, poi sulla forma del cuore dimostrata con la percussione o coi raggi Röntgen, la quale indica l'adattamento ed il compenso di determinate sezioni del cuore, ed infine considerando date conseguenze nella circolazione periferica (forma del polso e fenomeni pulsatori anormali, colorito della cute, ecc.).

Si distinguono vizî valvolari *acquisiti* e *congeniti.* I primi riguardano d'ordinario le valvole del cuore sinistro (talvolta anche la tricuspide); gli ultimi son sempre limitati al cuore destro.

Vizi valvolari acquisiti.

a) Insufficienza della valvola mitrale.

Meccanismo. Il sangue rigurgita patologicamente dal ventricolo nell'atrio sinistro, attraverso l'ostio venoso aperto, ma più o meno ristretto. Questo rigurgito suscita, nelle valvole mitrali e nelle parti adiacenti, vibrazioni irregolari e così insorge il rumore sistolico soffiante. L'atrio sinistro, che riceve dalle vene polmonari la normale quantità di sangue e in più quella che refluisce dal ventricolo sinistro, si dilata e si ipertrofizza per poter svuotare tutto il suo contenuto nel ventricolo sinistro; in tal modo cresce anche la quantità di sangue portato al ventricolo sinistro, per cui anch'esso si dilata e, per aver ragione del grande volume di sangue, s'ipertrofizza; nei casi gravi d'insufficienza mitralica l'atrio sinistro non può espellere durante la sistole tutto il suo sangue nel ventricolo sinistro, la pressione nell'atrio aumenta e forma un ostacolo al sangue che, attraverso i polmoni, affluisce all'atrio sinistro. La stasi sanguigna del cuore sinistro provoca aumento di pressione nel ventricolo destro (1). Con ciò aumenta il lavoro del ventricolo destro causandone l'ipertrofia senza dilatazione. La dilatazione del ventricolo destro, nell'insufficienza mitralica, è già indizio di contrazione imperfetta; essa è adunque una dilatazione da stasi.

Sintomi. Urto della punta sollevante e diffuso e spostato all'esterno.

Alla *percussione:* aumento del cuore a sinistra e, nei casi più pronunciati, anche a destra, poichè il ventricolo sinistro ingrandito sposta verso destra la metà destra del cuore. La dilatazione del ventricolo destro manca nell'insufficienza mitralica compensata, l'ipertrofia non si può dimostrare con la percussione, perciò il limite destro si trova spesso al luogo normale. A sinistra accanto allo sterno ed all'altezza della

(1) v. D. Gehrardt, *A. f. exp. Path. u. Ph.*, 1917, 82.

2ª-3ª cartilagine costale si trova un'ottusità cardiaca sovrapposta (ottusità dell'atrio).

All'*esame radioscopico:* cuore a configurazione mitralica.

All'*ascoltazione:* rumore sistolico soffiante col massimo sulla punta del cuore. Il primo tono cardiaco può mancare o no. Il secondo tono polmonare è ordinariamente accentuato in conseguenza dell'aumento di pressione nell'arteria polmonare. Il *polso* nulla presenta di abnorme.

Il sovraccarico dei polmoni con sangue, nelle forme gravi di insufficienza mitralica, dà luogo spesso a fenomeni polmonari: bronchiti da stasi, con cellule da vizio cardiaco nello sputo, dispnea e cianosi, infine induramento da stasi dei polmoni. Alla radioscopia il polmone non appare così chiaro come nella norma

b) Stenosi dell'ostio venoso sinistro (stenosi mitralica).

Meccanismo. Per il restringimento dell'ostio venoso sinistro è reso difficile l'afflusso del sangue nel ventricolo sinistro durante la diastole. La pressione nell'atrio sinistro sale; esso, contraendosi alla fine della diastole ventricolare, deve fare un maggior lavoro e quindi si ipertrofizza. L'aumento della pressione dall'atrio sinistro si estende, come nell'insufficienza mitralica, attraverso il circolo polmonare al ventricolo destro, il quale deve anch'esso ipertrofizzarsi. Una dilatazione dell'atrio sinistro e poi del ventricolo destro insorge sol quando il contenuto non può più essere completamente espulso; essa è pertanto una dilatazione da stasi. D'ordinario le stenosi mitraliche non sono perfettamente compensate, a causa delle condizioni sfavorevoli del meccanismo di compenso. L'atrio che si svuota insufficientemente ed il ventricolo destro son durevolmente dilatati. Contrariamente a ciò che avviene in condizioni normali, quantità minori di sangue affluiscono durante la sistole nel ventricolo sinistro, il quale per ciò si può atrofizzare fino ad un certo grado. Spesso la stenosi è combinata con un'insufficienza.

Sintomi. L'*urto della punta* può esser debole, talvolta anche sollevante (allora esso è dovuto al ventricolo destro); se vi si combina insufficienza mitralica è rinforzato. Alla *percussione:* l'ottusità cardiaca nella stenosi mitralica perfettamente compensata non è estesa; in caso di scompenso è diffusa prevalentemente a destra, talvolta anche verso sinistra, ed allora la punta del cuore viene formata dal ventricolo destro. Al margine sternale sinistro si trova un'ottusità sovrapposta alla cardiaca (atrio). Alla *radioscopia cuore a configurazione mitralica.* All'*ascoltazione:* rumore diastolico sulla punta del cuore con primo tono spesso forte. Al rumore diastolico corrisponde spesso un fremito palpabile alla punta del cuore « fremito felino ».

Il *rumore diastolico* può assumere *diverse forme:*

1. In luogo del tono diastolico compare un rumore diastolico che termina con la diastole ventricolare = *rumore diastolico semplice.*

Il rumore diastolico semplice incomincia un tempuscolo dopo il secondo tono; esso è detto anche rumore protodiastolico (Potain).

2. Il *rumore a crescendo.* Lo si riteneva presistolico, invece precisi fonocardiogrammi dimostrano ch'è essenzialmente sistolico, con un crescendo verso la fine delle sistole, lo scatto, residuo del primo tono. Foneticamente questo rumore si può indicare:

r r r r t.

3. Se vi è un rumore diastolico, di solito meno forte, lo si può indicare:

f f r r r r t.

4. Si trova un rumore *presistolico.*

5. Infine si può anche trovare, invece del tumore diastolico, un *doppio tono* limitato alla punta del cuore oppure udibile quivi con massima intensità. Questo doppio tono passa molto facilmente in un rumore diastolico modificato interrotto e va quindi distinto dal vero ritmo di galoppo.

I diversi fenomeni ascoltatorî dei rumori sono da *interpretare* nel senso che il rumore protodiastolico si produce nella fase d'afflusso della diastole ventricolare, il presistolico nella fase della contrazione degli atrî. Essi dunque coincidono coi tempi in cui il sangue che dall'atrio scorre nel ventricolo, subisce un acceleramento per *aspirazione da parte del ventricolo* e per *contrazione dell'atrio sinistro.* Un rumore presistolico ben pronunciato dimostra una valida attività dell'atrio.

Nella stenosi dell'ostio mitralico il secondo tono polmonare è accentuato. Se vi è contemporaneamente insufficienza mitralica esiste ancora un rumore sistolico. Il *polso,* se il ventricolo sinistro è scarsamente provveduto di sangue, è piccolo, molle, talvolta affrettato.

Nei casi gravi si hanno quasi sempre *sintomi polmonari* (catarro da stasi, cianosi e dispnea). La stasi nei polmoni mena ad indurimento da stasi ed a sclerosi delle arterie polmonari.

c) Insufficienza delle valvole aortiche.

Meccanismo. Nella diastole il sangue refluisce dall'aorta nel ventricolo sinistro, attraverso le valvole non ben chiuse, suscitando nelle valvole e nelle parti adiacenti vibrazioni irregolari che dànno il rumore diastolico. Il ventricolo sinistro, durante la diastole, riceve sangue da due parti, dall'atrio la quantità di sangue normale e quella che rigurgita dall'aorta. Esso deve quindi dilatarsi in proporzione e per poter spingere innanzi il maggior volume di sangue si deve ipertrofizzare. Il grado della dilatazione compensatoria dipende unicamente dalla gravezza del difetto valvolare. Le altre parti del cuore, quando il compenso è perfetto, restano inalterate. Fino a che il ventricolo sinistro compensa il disturbo, il cuor destro rimane indenne, in caso diverso si ha stasi. Nelle arterie la pressione massima cresce considerevolmente; peraltro nella diastole cardiaca, refluendo da esse una parte del sangue, la pressione cade rapidamente. La pressione arteriosa media resta normale; le oscillazioni della pressione vasale sono grandissime e rapidissime (polso celere).

Sintomi. L'*urto della punta* è spostato all'esterno ed in basso, diffuso, resistente e sollevante.

Alla *percussione:* l'ottusità cardiaca è estesa a sinistra, ma non in alto: perciò essa acquista una forma allungata. (La *radioscopia* mostra

un'ipertrofia pronunciata e dilatazione del ventricolo sinistro allungato, ed inoltre allargamento dell'ombra vasale). Sul manubrio dello sterno (spesso anche alquanto alla sua destra) ottusità in conseguenza della dilatazione del bulbo aortico.

All'*ascoltazione* sullo sterno all'altezza della 3ª cartilagine costale o nel 2º spazio intercostale destro, forte rumore diastolico simile a rumore di getto scrosciante. Talvolta vi si percepisce anche un rumore sistolico (vibrazioni sistoliche della parete aortica). Il rumore diastolico si sente spesso con intensità massima nel terzo spazio intercostale *sinistro* accanto allo sterno (all'altezza della valvola). Il secondo tono aortico ora è mantenuto, ora manca. Il primo tono alla punta è impuro, il rumore diastolico spesso udibile chiaramente anche alla punta.

Nella sclerosi aortica si può avere talvolta insufficienza anche senza rumore diastolico dimostrabile, in tali casi però esiste un'estensione dell'ottusità sul manubrio dello sterno, e sullo sterno si ode (all'altezza della terza costola) un rumore sistolico soffiante; il polso è celere.

Nell'insufficienza aortica fortemente pronunciata la cute è assai pallida; i vasi arteriosi, carotidi, brachiali, temporali, pulsano vivacemente. Talora il capo, per l'energica pulsazione, si scuote ritmicamente all'indietro (*sintomo di Musset*). Il *polso* è celere ed alto e vi è *polso capillare;* con l'oftalmoscopio si può talvolta osservare un polso retinico; inoltre si percepiscono talune volte movimenti pulsatorî nell'ugola. Quanto ai fenomeni sonori udibili alle arterie (doppio tono di Traube, doppio rumore di Duroziez, ecc.) cfr. pag. 171-174.

La maggior parte dei casi di insufficienza aortica negli uomini è dovuta ad un'aortite luetica propagatasi in basso fino alle valvole aortiche. Non è rara la combinazione con aneurisma aortico. Parte delle insufficienze aortiche son dovute invece ad un'endocardite lenta (infezione da *streptococcus viridans*, oppure *haemolyticus*).

d) Stenosi dell'ostio aortico.

Meccanismo. Per il restringimento dell'ostio aortico è ostacolata l'uscita del sangue dal ventricolo sinistro; perciò il ventricolo sinistro si ipertrofizza. Esso si dilata quando, non potendo più vincere completamente l'ostacolo, non riesce più ad espellere durante la sistole tutto il suo contenuto; la dilatazione del ventricolo sinistro nella stenosi aortica è quindi una dilatazione da stasi. Nella stenosi compensata le altre parti del cuore non sono colpite.

Sintomi. Urto della punta evidente, sollevante, esteso e, quando vi è compenso, solo poco spostato all'esterno: nello scompenso spostato in basso ed all'esterno.

Alla *percussione:* l'ottusità cardiaca, se il vizio è compensato, è poco estesa verso sinistra; se vi è scompenso, unito a più forte dilatazione del ventricolo sinistro, l'ottusità cardiaca è molto estesa verso sinistra.

Alla *radioscopia* si vede l'ipertrofia e la dilatazione del ventricolo sinistro.

All'*ascoltazione* si trova un forte rumore sistolico all'estremità sternale del 2° spazio intercostale destro, rumore che si propaga fortemente nelle carotidi. A volte si palpa un fremito sistolico nel 2° spazio intercostale destro. Il *secondo tono aortico manca.*

Il *polso* — in contrasto con l'ipertrofia del ventricolo sinistro — è piccolo e poco pieno; esso è più o meno tardo, perchè il ventricolo sinistro impiega più tempo per espellere il sangue.

e) Insufficienza della valvola tricuspidale.

Meccanismo. Durante la sistole ventricolare il sangue rigurgita, attraverso l'apertura non ben chiusa dell'ostio venoso destro, dal ventricolo nell'atrio destro, il quale si dilata ed ipertrofizza. Nella diastole una maggior quantità di sangue defluisce dall'atrio nel ventricolo destro ed anche questo si dilata ed ipertrofizza. Se aumentano le alterazioni la forza del compenso cede tosto e resta ostacolato lo scarico normale del sangue dalle vene. La stasi dall'atrio destro si propaga alla vena cava superiore ed inferiore e quindi anche a tutte le vene del corpo, mentre i polmoni ricevono troppo poco sangue.

Raramente l'insufficienza della tricuspide deriva da un'endocardite, essa per lo più è conseguenza di un'insufficienza muscolare nella dilatazione del cuore destro.

Sintomi. Ottusità cardiaca ampliata fortemente verso destra. Pulsazione evidente a destra del margine sternale destro. All'*ascoltazione* rumore sistolico sulla valvola tricuspide. Alla *radioscopia* ampliamento notevole del margine inferiore destro del cuore con pulsazione dilatatoria sistolica. Ombra della vena cava superiore estesa (in seguito a stasi). Nelle vene del collo e nel polso venoso epatico, si osserva un'onda stasica forte. Stasi venosa in tutte le vene del corpo (inoltre fegato, milza, rene da stasi).

Il comportarsi dell'onda *a* nel polso venoso (pag. 208-209), ci rende noto lo stato dell'atrio destro, se paralizzato od ipertrofico.

Quando l'insufficienza della tricuspide si aggiunge ad una insufficienza mitralica preesistente, l'accentuazione del secondo tono polmonare può di nuovo scomparire.

f) Stenosi dell'ostio venoso destro.

Meccanismo. L'atrio destro il cui ufficio normale (al pari di quello dell'atrio sinistro) è piuttosto quello di un serbatoio, che non di un muscolo cardiaco che si contrae — deve sforzarsi, allorchè esiste un restingimento dell'ostio venoso destro,

di espellere attivamente il sangue nel ventricolo destro; in conseguenza si ipertrofizza e si dilata. Se l'ostacolo non è del tutto vinto, si produce stasi nel territorio della vena cava superiore ed inferiore, che si propaga fino alle vene del collo e del fegato. Questo vizio cardiaco è raro; non è stato osservato mai isolatamente e s'accompagna sempre ad insufficienza.

Sintomi. Alla *percussione* e *radioscopicamente* gli stessi fatti che nella insufficienza della tricuspide. All'*ascoltazione*, rumore diastolico sulla tricuspide. Il polso venoso presenta un carattere auricolare evidente (pag. 209-210).

g) Vizi valvolari combinati.

Spesso si rinvengono combinazioni di vizi valvolari non solo in una stessa valvola, ma anche in valvole diverse, così, ad es., l'insufficienza aortica si combina talvolta con la stenosi dell'ostio mitralico o colla insufficienza della valvola mitrale. Spesso s'accompagna ai vizî valvolari del cuore sinistro anche un'insufficienza muscolare della tricuspide. Decisivo per la diagnosi dei vizi combinati è sempre il reperto dell'ascoltazione: è tipico il rumore a getto dell'insufficienza delle valvole aortiche, come pure il rumore diastolico della stenosi dell'ostio mitralico. Più facilmente possono avvenire scambî fra il rumore sistolico della stenosi aortica e quello dell'insufficienza mitralica. Si ricordi però che l'accentuazione del 2° tono polmonare indica vizio mitralico. Come segno distintivo per localizzare i singoli rumori serve la ricerca dei punti di maggior intensità dei rumori, che sono sempre più fortemente udibili sulla valvola e nella direzione della corrente sanguigna (avendo riguardo alla fase cardiaca di loro insorgenza) (pag. 407 e seg.).

Quando si *combinano l'insufficienza aortica e l'insufficienza della mitralica* si percepisce talvolta nel polso arterioso (quindi anche alla radiale) un evidente *dicrotismo*, che invece ordinariamente non si rinviene nell'insufficienza pronunciata delle valvole aortiche. Allorchè vi coincide un'insufficienza mitralica, secondo Geigel, il ventricolo sinistro fortemente ipertrofico in conseguenza dell'insufficienza aortica, spinge una grande quantità di sangue nell'atrio sinistro. Questo viene quindi assai sovrariempito e perciò durante la diastole una grande quantità di sangue passa di nuovo dall'atrio sinistro nel ventricolo sinistro; contro quest'onda urta il sangue che refluisce dall'aorta ed in conseguenza di questo urto si può produrre una più forte onda dicrota. Il dicrotismo peraltro non ha un significato univoco perchè esso si trova anche in altre circostanze (per es. nella febbre, nelle malattie infettive), nell'insufficienza aortica pura.

Si noti ancora che i vizi combinati in date circostanze disturbano la meccanica del circolo meno dei vizi semplici; così, ad es., una stenosi dell'ostio venoso sinistro compensa in parte, per ragioni facilmente comprensibili, il danno di un'insufficienza aortica.

Quadro dei sintomi clinici fondamentali delle anomalie cardio-vascolari congenite clinicamente più importanti (secondo Blumenfeldt).

LESIONE	*Cianosi e sintomi che l'accompagnano* (dita a bacchetta di tamburo, discrasie del sangue, ecc.)	*Reperto acustico* (rumori, caratteri dei toni)	*Focolaio dei rumori direzione di trasporto*	*Fremito tattile*	*Ingrandimento del cuore*	*Reperto radioscopico*	*Elettrocardiogramma* (derivazione I)	*Caratteri del polso e dei vasi, pressione sanguigna, ecc.*	*Altri reperti caratteristici*	*Combinazione con altre anomalie congenite dell'apparecchio circolatorio*	*Disturbi subiettivi*	*Prognosi* (durata massima della vita)	*La morte avviene di solito per*	*Frequenza*
Difetti gravi della parete atriale (forame ovale aperto per lo più senza sintomi)	di solito presenti (?)	talvolta rumori sistolici o diastolici	base del cuore (?)	—	avviene nei difetti più gravi (come nei vizi mitralici)	il cuore può avere configur. mitralica	?	polso venoso positivo nelle combizioni con vizi mitralici	Embolie paradosse (anche nel forame ovale aperto)	difetti del setto ventricolare, stenosi polmonare, dotto arter. aperto, ecc.	soltanto nei difetti gravi	non è infausta nemmeno nei gravi difetti. Il forame ovale aperto abbrevia solo per eccezione la vita	malattie intercorrenti, a volte per tubercolosi o embolia paradossale	rari gravi difetti; il forame ovale aperto è « reperto normale » ($^1/_3$ degli individui)
[illegible]	mancano quasi sempre; [illegible] lesioni del setto	rumore sistolico molto forte, regolare, aspro [illegible] II tono polmonare per solito non rinforzato	sotto alla III costa sin. presso lo sterno. Nel mezzo dell'ottu- [illegible] race, spesso si diffonde verso i vasi del collo (H. Müller)	[illegible] alle stesso posto	l'ingrand. d. cuore [illegible] verso [illegible] gene- [illegible] ralmente tardi	spesso danza dell'aorta in posiz. destra (pulsazione forte del margine cardiaco destro e sinistro con avvicinamento di essi (?)	dente iniziale negativo (?)	senza particolarità		molto frequenti difetti della parete interatri- [illegible] polmonare, [illegible] arterioso pervio	possono mancare [illegible] tutto; in ge- [illegible] per lungo tempo sono lievi	fausta, di regola si raggiunge l'età media: [illegible] anni 67	spesso per polmonite o tuberc. (specie del polmone) più [illegible] endocardite secondaria	frequente (calcolando i casi combinati con altre [illegible] vizio congenito più frequente)
[illegible]	di regola presenti [illegible]	in casi puri rumore [illegible]	di regola nel 2° e 3° spazio intercostale sinistro, spesso anche al dorso all'apofisi della 4ª vertebra dorsale fino alla scapola sin., non di rado anche in altri posti	reperti assai diversi	[illegible] del ventricolo destro	cuore ingrandito a destra (reperto non caratteristico)	spesso rialzo iniziale negativo	polso non di rado piccolo, senz'altra specialità	—	per lo più con difetti dei setti: dotto di Botallo pervio, ecc.	di solito presenti	in generale piuttosto infausta, età media anni 10; età massima osservata anni 57	insufficienza cardiaca, tubercolosi polmon. (?), dei casi) o altre malattie intercorrenti	si dice sia il più frequente vizio congenito in combinazione con altri vizi
[illegible]	possono verificarsi, [illegible]	rumore diastolico non specifico, spesso anche sistolico (in comunicazione con stenosi polmonare?)	nel 2° e 3° spazio intercostale sinistro	in parte dei casi [illegible] diastol. [illegible] focolaio	ipertrofia e dilata- [illegible] ventricolo destro		?	polso piccolo arterioso, doppio tono dell'arterie dei polmoni, polso capillare del circolo piccolo (Gerhardt)	itto della punta indebolito non spostato verso l'esterno	stenosi polmonare, forame ovale aperto	salvo eccezioni, sono presenti	infausta (ma forse migliore che nella forma acquisita; età massima osservata anni 31 (?)	[illegible]	[illegible]
Stenosi dell'inizio [illegible] *rta* (stenosi [illegible] cono a sin.)	lievi	rumore sist. fischiante i II toni di regola molto lievi, ma presenti	sull'aorta o nella regione ventricolare	f. sistol. forte dalla punta fino alla base del cuore	ipertrofia del ventricolo sin. senza notevole dilataz.	cuore aortico	?	polso debole tardo	per lo più itto notevolmente rinforzato	si presenta per lo più isolata	relativamente lievi finchè non si stabilisce un vero scompenso	non molto infausta; età massima osservata anni 49	insufficienza cardiaca (ventr. sin.) malattie intercorrenti	rara
Persistenza del tronco arterioso comune	per lo più presenti	talvolta rumori	non localizzabile	può verificarsi (?)	osservato più volte	?	?	—	—	sempre presenti	notevoli	molto infausta, di rado oltrepassa 1 anno di vita, età massima osservata anni 12	insufficienza cardiaca	rara, attacca salvo poche eccez. solo bambini piccoli
Trasposizione [illegible] *vasi* [illegible] *si*	sempre molto accentuati (specie del corpo superiore)	nei casi puri non rumori. II toni qualche volta accentuati	—	—	non di rado ipertrofia verso destra	talvolta cuore sferico, arco polmonare a destra della colonna vertebrale	?	—	—	difetti dei setti, stenosi polmon., dotto di Botallo pervio	per lo più forti	infausta, età massima anni 56	insufficienza cardiaca, malattie intercorrenti	molto rara in età adulta
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] Hoch- [illegible] specialmente al terzo sup. del manubrio dello sterno	fremito sistolico allo stesso posto	[illegible] sinistra per solito molto accentuato	cuore aortico, aorta discend. dilatata e pulsante fortem. (Weinberger, Dietlen)	?	nei casi più gravi circoli arteriosi collaterali con fremito distinto; polso femorale piccolo e tardo; spesso ipertensione della radiale	itto sollevante, spesso vari centimetri fuori della linea mammillare nel 7° spazio intercostale	spesso altre malformazioni circolatorie; [illegible] oltre nel 37% dei casi (Barie) altre anomalie corporee	non di rado mancano o sono assai lievi nella stenosi leggiera	in maggioranza fausta, età massima osservata di [illegible] anni 92	malattie intercorrenti, insufficienza dell'aorta prima della stenosi	frequente (?) (secondo l'antica letteratura l'affezione [illegible] into, secondo [illegible] frequenza)
Difetti di Botallo [illegible]	[illegible] appena accennati	II tono polmonare rinforzato, rumore sisto- [illegible] profondo e prolungato, e più distinto con la pressione dell'aorta addominale	nel 2° spazio intercostale sinistro vicino allo sterno, e si diffonde verso i vasi del collo e dorso (talora più distinto al dorso)	fremito sistol. nel 2° spazio intercostale sin. con la diffusione stessa del rumore	di regola ipertrofia del ventricolo d. e spesso del sinistro	ventric. d. grande, più tardi ingrand. anche il cuore sin., arco polmonare pulsante che si appiattisce nella prova di Valsalva, ilo destro ingrand., con forte pulsazione (?)	spesso dente iniziale negativo opp. punta *Ip* assai pronunciata	*pulsus differens* alla radiale destra e sinistra (Sokolow). Polso paradosso (?) (F. Franck). A volte ampiezza del polso aumentata.	zona ottusa (di Gerhardt) sopra l'ottusità cardiaca a sinistra dello sterno fino al 1° spazio intercostale	stenosi polmonare, difetti dei setti, trasposizione dei grandi vasi	variati a seconda dello scompenso. nella maggior parte dei casi a lungo lievi	relativamente fausta, per lo più raggiunge l'età pubere, età massima osservata anni 66	per lo più per malattie intercorrenti o endocardite secondaria, più di rado direttamente per l'anomalia	[illegible] osservazioni [illegible] molto più, frequente, di quel che si ammetteva
Stenosi tricuspidale congenita	presenti, di solito molto intensi	rumore sistolico (protratto o intermittente)	base del cuore (sullo sterno all'altezza della 4ª cartilagine costale	fremito sistolico in vari casi	ipertrofia e dilataz. verso sinistra; ventricolo d. spesso rudimentale	?	?	senza caratteri speciali	—	stenosi polmonare, difetti dei setti e dotto arter. aperto	forti, tranne poche eccezioni	nelle forme dovute a vizio di sviluppo molto infausta (solo pochi mesi)	insufficienza cardiaca	rara
Insufficienza tricuspidale congenita	presenti	rumore sistolico (?)	non localizzabile	può esservi fremito sistolico	verso destra	?	?	senza caratteri speciali	—	stenosi polmonare, vizi dei setti	per lo più notevoli	non del tutto infausta, età massima anni 61	insufficienza cardiaca, tubercolosi	assai rara
Vizi mitralici con- [illegible]		rumore soffiante sisto- [illegible]	non bene localizzabile	presente [illegible]	di solito ipertrofia a sinistra, a volte anche a destra	Cuore mitralico, che può esser ingrossato a destra e a sinistra	reperto vario secondo che prevale il cuore destro o sinistro	senza caratteri speciali	—	vizi della tricuspide	forti	infausta, età massima osservata 6 mesi circa	insufficienza cardiaca	casi del tut- [illegible]
[illegible] *inversus totalis*	[illegible]	[illegible]		manca	assente	figura speculare del cuore. Fegato normale a sinistra, stomaco a destra	tutti 3 i gruppi di denti rivolti al basso (immagine speculare)	senza caratteri speciali	non di rado fu osservato mancinismo e inoltre posizione più bassa del testicolo destro	può (relativamente spesso) esser combinato con quasi tutte le anomalie cardiache congenite	mancano	non è influenzata dall'anomalia in sè	malattie intercorrenti	frequente

(*) La stenosi mitralica di Durozier non è qui compresa.

I vizi congeniti del cuore.

I vizi congeniti del cuore si formano o in conseguenza di anomalie dello sviluppo nella vita fetale o per endocardite fetale. La maggior parte di questi vizi rendono generalmente poco vitali quelli che ne sono affetti. Coloro i quali, nonostante vizi congeniti rimangono in vita, presentano d'ordinario gravi anomalie di circolo, che impediscono l'accrescimento e lo sviluppo normale. La diagnosi di vizio congenito è spesso assai difficile, talvolta impossibile, massimamente a causa delle svariate combinazioni di difetti anatomici e di conformazione.

Riproduciamo da Blumenfeldt (1) una tavola sinottica di tutti i vizi congeniti. Qui ci limitiamo a trattare alcuni dei vizî praticamente più importanti.

h) Stenosi polmonare.

La stenosi può derivare da restringimento dell'ostio polmonare o da strettezza del cono arterioso dell'arteria polmonare. Ne consegue maggior lavoro del ventricolo destro di fronte all'aumentata resistenza; ciò causa ipertrofia o dilatazione da stasi non appena il ventricolo destro si rende incapace di ben compensare l'ostacolo. La stasi si propaga all'indietro alle vene del corpo.

Sintomi. I bambini affetti da questo vizio hanno aspetto gravemente cianotico (*morbus cœruleus*). Si ha sempre dispnea nei movimenti; dita a clava. Ipertrofia, oppure dilatazione del ventricolo destro (eventualmente dell'atrio destro). Rumore sistolico sulla polmonare, mentre per lo più manca il secondo tono polmonare. Spesso si palpa un fremito sistolico nel 2° spazio intercostale sinistro.

i) Insufficienza delle valvole polmonari.

Qui le condizioni meccaniche del ventricolo destro sono simili a quelle del ventricolo sinistro nell'insufficienza aortica (v. questa): ipertrofia compensatoria e dilatazione del ventricolo destro.

Sintomi. La cianosi nei più dei casi non è così grave come nella stenosi polmonare. Alla *percussione* il cuore è esteso verso destra (lo stesso si osserva nell'immagine radioscopica). A seconda del grado dell'insufficienza, accanto all'ipertrofia del ventricolo destro, si rende evidente la dilatazione, oppure la stasi dell'atrio destro e delle grandi vene. Alla dilatazione del cono arterioso dell'arteria polmonare corrisponde un'ottusità, sovrapposta, a guisa di camino, all'ottusità cardiaca, a sinistra vicino allo sterno, all'altezza del 2°-3° spazio intercostale (egual reperto si ha con la radioscopia). All'*ascoltazione* si ode sulla polmonare un forte rumore diastolico a getto. In seguito al rigurgito del sangue nel ventricolo destro durante la diastole si producono nel circolo polmonare arterioso notevoli differenze di pressione, che si posson determinare registrando la colonna d'aria tracheobronchiale. Conseguentemente si percepisce all'ascoltazione sui polmoni un rinforzo cardio-sistolico del respiro vescicolare (Gerhardt), che dà l'impressione di respiro interciso.

---

(1) Blumenfeldt, *Congenitale Herzfehler*, in Kraus-Brugsch, *Spez. Path. und Therapie.*

k) Persistenza del dotto arterioso di Botallo.

Meccanismo. Attraverso il dotto di Botallo pervio affluisce sangue aortico nella arteria polmonare, tanto durante la sistole, che nella diastole. Il sangue affluito sistolicamente vien portato attraverso il polmone di nuovo al ventricolo sinistro, con percorso circolare limitato al piccolo circolo.

Sintomi. Il cuore è assai esteso verso destra in conseguenza dell'ipertrofia del ventricolo destro (radioscopia). Ma anche il ventricolo sinistro è spesso visibilmente dilatato. A sinistra accanto allo sterno all'altezza del 1°-3° spazio intercostale, si trova un'ottusità nastriforme sovrapposta, dovuta alla dilatazione del cono arterioso della polmonare (cfr. il reperto radioscopico a pagina 336). Sul cono della polmonare si palpa distintamente un fremito sistolico, che si percepisce anche all'ascoltazione.

Spesso vi è anche rumore diastolico. I rumori hanno intensità massima sulla polmonare e nell'ottusità sovrapposta, propagandosi nella carotide. Il secondo tono polmonare è valvolante. Nella radioscopia si può osservare colla *prova di Valsalva* (espirazione forzata e glottide chiusa) un appiattimento dell'arco polmonare prima fortemente pulsante. A volte netto aumento dell'ampiezza pulsatoria (pressione minima bassa).

Tale anomalìa accompagna spesso la stenosi polmonare congenita.

l) Forame ovale aperto e anomalie del setto.

Per tali anomalìe non si possono indicare segni diagnostici sicuri, tanto più che i difetti del setto raramente si presentano isolati. Nondimeno una cianosi è anche qui indizio dell'esistenza di un vizio congenito (Cfr. *Diagnosi radioscopica* a pag. 336).

3. Miocardite.

a) Miocardite acuta.

In seguito a malattie infettive si hanno assai di frequente processi infiammatorî del miocardio, così, ad es., dopo la scarlattina, tifo, difterite, setticemia, angina, gonorrea, erisipela, ecc.; siffatta miocardite costituisce allora una seria complicazione della malattia infettiva; anzi talvolta domina il quadro morboso.

La *diagnosi* si fonda, oltre che sui disturbi cardiaci subiettivi (senso di oppressione), sulla *dilatazione* (costante) nella maggior parte dei casi obiettivamente dimostrabile, d'ambedue i ventricoli. All'*ascoltazione* si odono toni puri o rumori sistolici d'insufficienza muscolare (mitrale e tricuspide). Il *polso* è molto affrettato, piccolo, poco teso ed irregolare, talvolta anche rallentato. Varie volte compaiono disturbi del ritmo cardiaco (v. pag. 188 e seg.). L'esito può essere letale (debolezza cardiaca) o passare alla miocardite cronica.

b) Miocardite cronica.

Questa si sviluppa a poco a poco spesso in seguito a determinate cause nocive (abuso di alcool, ecc.); spesso costituisce l'esito di una miocardite infettiva acuta.

La *diagnosi* si rende possibile allorchè compare l'insufficienza cardiaca, che d'ordinario si stabilisce lentamente (pag. 397). Vi si aggiungono sintomi subiettivi di senso d'oppressione, varie volte dolori nella regione precordiale, asma cardiaco. Il reperto della *percussione del cuore* può essere del tutto normale; nei casi avanzati si trova dilatazione cardiaca. I *toni* al cuore son quasi sempre puri, spesso accompagnati da rumori sistolici da insufficienza muscolare. Il *polso* è frequentemente irregolare ed aritmico, affrettato.

c) Miocardite callosa in seguito a sclerosi delle coronarie.

Di notevolissima importanza pel miocardio è la sclerosi delle arterie coronarie. Pur non essendo esse arterie terminali, il graduale restringimento del loro lume in conseguenza dell'ispessimento dell'intima, porta a disturbi di nutrizione del miocardio (focolai di rammollimento) ed a conseguente sostituzione dei punti rammolliti con tessuto connettivo (callosità del cuore). Talvolta posson prodursi dilatazioni aneurismatiche delle parti callose. Il cuore *in toto* diviene meno capace di lavoro e si arresta ad ogni restringimento improvviso del lume di uno dei tronchi principali delle coronarie (per es. trombosi od embolia).

I *sintomi subiettivi* sono talvolta una sensazione urente dietro lo sterno (*brûlure rétrosternale*), che deriva da una sclerosi aortica concomitante. Inoltre accessi improvvisi di dispnea (asma cardiaco) in conseguenza di una stasi polmonare, dopo che spesso fino allora la malattia era decorsa con completa assenza di sintomi. Infine compaiono accessi di *angina pectoris* (stenocardia).

La *stenocardia* consiste in un dolore urente parossistico alla regione precordiale, che si irradia verso le scapole o nel braccio sinistro (cioè nel territorio del plesso nervoso brachiale). L'accesso può esser breve o della durata di più ore e può spesso terminare anche con la morte improvvisa. La causa dell'*angina pectoris* si crede un'ischemia del cuore prodotta da crampo delle coronarie. Nei forti fumatori di tabacco si presentano spesso degli accessi simili senza che esista sclerosi delle coronarie: *pseudoangina pectoris*.

Questa si distingue dall'angina vera perchè nella vera vi sono sintomi di grave irritazione del sistema nervoso vegetativo: cute fredda, sudore freddo, sensazione d'annientamento.

Obiettivamente si trovano oltre i segni di un'insufficienza cardiaca incipiente, soltanto i sintomi di una sclerosi dell'aorta (ottusità cardiaca estesa sul manubrio dello sterno, secondo tono aortico sonoro oppure

metallico, e rinforzato, spesso rumore aortico sistolico). Non è necessario che il cuore sia ingrandito, nondimeno spesso si trova estesa l'area del ventricolo sinistro. All'*ascoltazione* il primo tono alla punta è per lo più ottuso.

Il *polso* alla radiale non sempre presenta alterazioni, spesso si trovano alterazioni (di natura extrasistolica) del ritmo, sopratutto poi anche disturbi di conduzione fino al quadro sintomatico completo del cuore bloccato (morbo di Morgagni-Adam-Stokes, v. pag. 198-199); non sempre esiste arteriosclerosi periferica, talvolta la pressione massima del sangue è elevata.

4. Pericardite.

a) Pericardite secca.

La causa risiede in una malattia per lo più infettiva del pericardio, che mena a depositi fibrinosi sui foglietti normalmente lisci del pericardio. La pericardite si rinviene talvolta anche nelle affezioni nefritiche; più di frequente essa è conseguenza di una poliartrite reumatica. Al pari dell'endocardite anche la pericardite generalmente si propaga più o meno al miocardio.

La *diagnosi* si rende possibile con la dimostrazione di sfregamenti pericardici. Il pericardio malato suol dolere fortemente alla pressione.

b) Pericardite essudativa.

Nell'ulteriore decorso di una pericardite secca si produce, per lo più dopo pochi giorni, un essudato liquido, siero-fibrinoso, talvolta anche emorragico.

Sintomi. Seguendo il decorso della pericardite essudativa, si nota da prima un aumento dell'ottusità nei recessi superiori del pericardio attorno ai grandi vasi, e quindi aumento di ottusità estesa a destra ed a sinistra dello sterno tra la 2ª-4ª cartilagine costale. Vi è aumento dell'ottusità sia assoluta che relativa. Pure *l'angolo cardioepatico si colma* (anche solo per piccole quantità di liquido nel pericardio). Non sempre si constata la scomparsa dell'urto della punta, tuttavia ha grande importanza diagnostica l'osservarla nel decorso di una pericardite essudativa. Spesso (quando ancora è percettibile l'urto della punta) il limite sinistro del cuore sta fuori del limite esterno dell'itto. Se l'essudato aumenta, l'area ottusa del cuore assume forma triangolare con apice rivolto in alto; negli essudati voluminosi l'ottusità cardiaca assoluta e relativa finiscono col coincidere divenendo molto intense. Nelle parti circostanti all'ottusità cardiaca i polmoni dànno spesso suono ottuso timpanico (in seguito a compressione).

Allorchè si è formato un *abbondante essudato* scompare lo sfregamento della pericardite secca, che può nulla di meno ricomparire dopo il riassorbimento dell'essudato. Si può spesso verificare nel crescere del versamento, l'indebolimento dei toni cardiaci (per lo smorzarsi del suono attraverso lo strato di liquido). Per la diagnosi radioscopica della pericardite essudativa v. Cap.: *Radiodiagnosi.*

La *qualità dell'essudato* può stabilirsi soltanto con la puntura. Anche i trasudati del pericardio dànno gli stessi sintomi fisici degli essudati.

c) Pneumopericardio.

Allorchè penetra aria nel pericardio (perforazione di organi aereati, per es., dell'esofago) si trova alla *percussione,* in luogo dell'ottusità cardiaca, suono metallico alto, delimitato da un'ottusità che, a seconda della posizione, ha tendenza ad occupare sempre il punto più basso del pericardio. Si trova infatti sempre accanto all'aria anche liquido pericardico, che obbedisce alle leggi della gravità. All'*ascoltazione* si percepisce, appresso ai toni cardiaci, una risonanza metallica che cessa nella pausa cardiaca. Convien guardarsi dal confonderla con la risonanza metallica propagata dallo stomaco.

d) Concretio pericardii e mediastino-pericardite adesiva.

Come esito di una pericardite suole frequentemente manifestarsi aderenza parziale o totale dei due foglietti pericardici.

Mentre l'aderenza non complicata dei due foglietti pericardici decorre spesso senza sintomi, allorchè il pericardio già aderente nei suoi foglietti contrae adesioni con la colonna vertebrale e con la parete anteriore del torace, si producono sintomi caratteristici (cfr. pag. 218): *rientramenti sistolici della regione precordiale* estesi spesso a più spazi intercostali (talvolta si ha anche retrazione dello sterno), rimbalzo *diastolico* della parete toracica retratta. All'ascoltazione un tono diastolico di rimbalzo. Accanto a detti fenomeni si ha polso paradosso e collasso diastolico delle vene.

Frequentemente nella mediastino-pericardite callosa si trova ascite (in seguito a stasi della porta ed a peritonite cronica), nonchè indurimento del fegato col quadro di una cirrosi epatica (pseudocirrosi epatica).

B. Malattie delle arterie.

Le malattie delle arterie praticamente più importanti sono l'endoarterite cronica deformante o *arteriosclerosi,* e la *mesarterite sifilitica* come pure l'*aneurisma,* possibile conseguenza di ciascuna delle due malattie arteriose.

1. L'arteriosclerosi.

Le *cause* dell'arteriosclerosi sono strapazzi eccessivi della parete vasale (forse anche influssi tossici) « malattia dell'età o di usura ». Sperimentalmente l'arteriosclerosi (invero anatomicamente differente) si può produrre negli animali con iniezioni di adrenalina. L'essenza dell'endoarterite cronica deformante è una degenerazione dell'intima delle arterie, che può presentarsi *diffusa* od a *focolai*. La degenerazione conduce a *perdita di elasticità* della parete vasale, a distensione del tubo vasale ed a proliferazione connettivale. La sclerosi può attaccare ora i medi e piccoli vasi (arteriosclerosi periferica), ora l'aorta, segnatamente la sua porzione iniziale (« arteriosclerosi centrale » o aortica).

L'*arteriosclerosi periferica* è accessibile alla *diagnosi palpatoria*, per es., nelle arterie radiale, brachiale, temporale. Si sente il tubo vasale rigido, duro, con decorso serpiginoso. Talvolta si palpano, lungo il vaso indurimenti calcarei. L'arteriosclerosi s'accompagna in molti casi ad aumento della *pressione sanguigna* (*ipertonia*), però la pressione può anche non esser aumentata.

La sola palpazione delle arterie periferiche non è un metodo sicuro. Il reperto anatomico spiega solo in metà dei casi il reperto palpatorio di un'arteria dura. Del resto, per es., arterie temporali serpiginose non sono affatto indizio cattivo. Sono le alterazioni vasali centrali (cuore, aorta, cervello, rene) quelle che si devono temere. Non si deve giudicare lo stato delle arterie degli organi interni dalle condizioni dei vasi periferici.

Quando vi è *sclerosi aortica* può spesso mancare del tutto un'arteriosclerosi periferica. I *sintomi subiettivi* dell'arteriosclerosi aortica sono: sensazione urente dietro lo sterno (*brûlure rétrosternale*), accessi stenocardici (sclerosi delle coronarie). *Obiettivamente* si rinvengono a volte pulsazioni al giugulo, estensione dell'ottusità cardiaca al manubrio dello sterno, sonorità del secondo tono aortico. Se la sclerosi è estesa alle valvole aortiche vi può causare insufficienza delle valvole (cfr. pag. 342). L'aorta stessa risulta alla radioscopia dilatata ed allungata, onde il cuore assume una posizione più trasversale (cfr. pag. 341). Sulla *sclerosi delle arterie coronarie* cfr. pag. 415.

2. La sifilide delle arterie (Arteriitis syphilitica).

La sifilide arteriosa è prevalente un'affezione della tunica media delle arterie. Essa è sopratutto pronunciata nella tunica media dell'aorta, dove produce formazione di gomme (microscopiche) nei piccoli *vasa vasorum*. Tali noduletti gommosi guariscono rammollendosi e formando callosità. Ciò fornisce occasione alla formazione di aneurismi dove la parete arteriosa è divenuta cedevole in corrispondenza delle callosità. Nelle piccole arterie cerebrali si stabiliscono processi endoarteritici che

menano ad obliterazione « endoarterite sifilitica », nella quale si osservano massimamente processi flogistici dall'intima e dell'avventizia. In modo eguale s'ammalano i vasi coronari.

I *sintomi* della sifilide aortica si confondono con quelli della sclerosi aortica. Allorchè tali sintomi compaiono in un paziente ancor giovane, dalla cui anamnesi risulti una sifilide (per lo più sofferta da lungo tempo), o in cui la prova di Wassermann sia positiva, si può porre con sicurezza la diagnosi di aortite sifilitica; si può similmente giungere a sclerosi sifilitica delle coronarie coi più gravi disturbi stenocardici. Altri sintomi sono: primo tono impuro, rumore sistolico o diastolico alla base aortica, secondo tono aortico accentuato o sonoro, spesso anche ottusità caratteristica sul manubrio dello sterno e lateralmente (pag. 131, 132). Quanto alla diagnosi differenziale tra sclerosi e sifilide aortica, ricordiamo che nella sclerosi è attaccato per lo più l'arco aortico, mentre nell'aortite sifilitica l'aorta ascendente; cfr. anche radiodiagnosi differenziale.

3. Aneurisma dell'aorta.

Sorge per lo più in seguito a sifilide vasale, assai di rado in conseguenza di arteriosclerosi, sotto forma di una dilatazione circoscritta dell'aorta per estroflessione della parete vasale con o senza lacerazione dell'intima. Talvolta il sacco aneurismatico è più o meno ripieno di coaguli. Il più frequente è l'aneurisma dell'aorta ascendente e dell'arco aortico; più raro quello dell'aorta discendente.

Sintomi. Importanza diagnostica decisiva ha qui la radioscopia (pag. 343). I *sintomi clinici* sono in parte *subiettivi:* oppressione al petto, nevralgie intercostali, ecc.; in parte sintomi *obiettivi:* paralisi delle corde vocali (con voce afona) in conseguenza della paralisi del ricorrente sinistro, sintoma di Oliver-Cardarelli, spostamento della trachea (dimostrabili al collo), inturgidimento delle vene del collo e delle anteriori del torace, riempimento maggiore di una delle fossette sopraclavicolari (segno di Dohrendorf), disturbi di deglutizione, stenosi tracheale e bronchiale. Sintomi da parte del simpatico: ptosi di origine simpatica, enoftalmo, ineguaglianza delle pupille.

Percussione: L'aneurisma dell'aorta ascendente e dell'arco dà luogo ordinariamente ad ottusità ed a pulsazioni anormali sulla parete anteriore del torace; può in certi casi usurare le ossa. Spesso sull'aneurisma si palpa un fremito. All'*ascoltazione* si avverte a volte un rumore sistolico, ma a volte anche soltanto due toni (cardiaci).

Il *polso* può essere eguale in ambedue i lati o può aversi un *pulsus differens quoad altitudinem aut tempus*, se per es. nell'aneurisma son compresi il tronco dell'anonima o l'arteria succlavia sinistra, in modo che il lume di questo vaso venga ristretto formando ostacolo all'onda arteriosa. — L'aneurisma si combina a volte con insufficienza delle valvole aortiche.

C. Malattie dei polmoni.

1. Dei bronchi.

a) Tracheobronchite acuta.

Esso è un catarro della trachea e dei bronchi maggiori.

Sintomi. Tosse, *espettorato* mucoso-ialino, povero di cellule, in fine muco-purulento, più ricco di cellule. Alla *percussione* dei polmoni reperto negativo. All'*ascoltazione* si percepisce respiro vescicolare e grossi rumori russanti (ronchi sonori). Allorchè i bronchi medi ed i più piccoli sono ristretti dalla tumefazione della mucosa e da secreto tenace, si odono a prevalenza rumori secchi, sibilanti e gementi (ronchi sibilanti). Nei catarri con più forte secrezione si rinvengono rantoli umidi, a medie e grandi bolle, non risonanti. D'ordinario son attaccate più intensamente le parti inferiori e posteriori del polmone.

Quando il secreto si raccoglie nella trachea senza che possa venir espulso (per esempio, nell'agonia), si sentono già a distanza rantoli a grandi bolle (rantolo tracheale o stertore tracheale); quindi esso è per lo più un *signum mali ominis.*

b) Bronchite (bronchiolite) capillare.

O il catarro dei grandi bronchi si è propagato ai bronchi più piccoli, ovvero il catarro ha avuto origine dai broncheoli ed è risalito ai bronchi maggiori. La bronchite capillare si ha, il più delle volte, nei *bambini piccoli.*

Sintomi. Respirazione affrettata, dispnea. Nelle atelettasie estese vi è retrazione ispiratoria delle parti inferiori del torace (negli adulti questi sintomi son meno pronunciati). Alla *percussione* daprincipio nessuna alterazione del suono polmonare, più tardi si ha frequentemente suono di scatola con abbassamento dei limiti polmonari per enfisema, poichè mentre l'ispirazione, che è più forte, vince gli ostacoli esistenti nei piccoli bronchi, a ciò non bastano le deboli forze dell'espirazione; là dove i broncheoli sono completamente impervi si produce suono timpanico (atelettasia). Alla *ascoltazione* dei polmoni si percepiscono ogni sorta di rumori diffusi o circoscritti: ronchi, gemiti, sibili e numerosi rantoli, sopra tutto a *piccole bolle.* Il murmure vescicolare è indebolito, rude, l'espiro prolungato; abolito sulle zone atelettasiche. Lo sputo è simile a quello della tracheobronchite acuta.

c) Bronchite fibrinosa (plastica).

Consiste di un'essudazione fibrinosa nel lume dei bronchi. Vengono allora emessi con la tosse, a forma di coaguli, getti plastici dell'albero bronchiale spesso insieme a sangue ed a escreato muco-schiumoso. *Cause:* inalazioni di gas irritanti, difterite discendente, complicanza nelle malattie del cuore e dei polmoni.

Sintomi. Tosse con escreato caratteristico a forma di coaguli. Quando il lume dei bronchi è occluso da coaguli fibrinosi, il murmure vescicolare sulle parti relative del polmone è indebolito, senza che alla percussione si abbia ottusità, la porzione corrispondente del torace si trascina nella respirazione. Dopo l'emissione dei coaguli con la tosse il reperto ascoltatorio ritorna normale.

Anche nella polmonite si trova spesso una bronchite fibrinosa concomitante nel lobo polmonare epatizzato.

d) Forme della bronchite cronica.

1) *Catarro secco* (Laennec), con espettorato tenace muco-ialino.

2) *Broncoblenorrea.* Catarro cronico con abbondante secretó purulento ($\frac{1}{3}$-1 litro). Disposizione in tre strati dell'escreato nel bicchiere: strato superiore spumoso; uno strato sieromucoso di aspetto verdastro sporco; terzo strato bianco-grigiastro purulento.

3) *Broncorrea sierosa* o *catarro pituitoso* (Laennec). Catarro con espettorato siero-mucoso, straordinariamente abbondante (1-1$\frac{1}{2}$ litri), tenue, filante, fluido e povero di albumina. Per lo più, durante l'espettorazione, si ha anche forte dispnea (donde il nome di *Asthma humidum*).

4) *Bronchite fetida, putrida.* Catarro cronico con secreto purulento abbondante, ma fetido, che nella sputacchiera si divide in tre strati (pag. 271, 272). Nello strato inferiore purulento si trovano i turaccioli di Dittrich.

I *sintomi fisici* sono anche in queste forme di bronchiti: comparsa di rantoli, e cioè, secchi nel catarro secco (gemiti, sibili: ronchi sibilanti), e rantoli umidi nelle altre forme con secrezioni abbondanti. I rantoli non sono risonanti. D'ordinario, son fortemente affetti da catarro in specie i bronchi dei lobi polmonari inferiori. Le forme 2)-4) si distinguono non tanto per i sintomi fisici, quanto per le qualità dell'escreato.

e) Bronchite da stasi.

(Cfr. *Vizi cardiaci*). Insorge in forma di catarro cronico, con tosse e sputo mucoso, contenente cellule da vizio cardiaco (cfr. *Sputo*, pag. 270). Nella radioscopia il polmone appare meno chiaro. La percussione dà un suono polmonare meno forte e meno pieno che nella norma. All'ascoltazione si trovano per lo più sui lobi inferiori del polmone rantoli a fini e medie bolle.

f) Broncoectasie.

Sono dilatazioni diffuse o circoscritte dei bronchi, in genere conseguenza di bronchite della durata di anni (broncoblenorrea), o di retrazione polmonare susseguente a polmonite o pleurite.

Sintomi. Parossismi di tosse con vomica. L'escreato è abbondantissimo, per lo più fetido, e nella sputacchiera si divide in tre strati, nel-

l'inferiore dei quali si rinvengono i turaccioli di Dittrich. Quasi sempre si riscontrano le dita a clava. *Reperto dell'esame fisico:* Talvolta suono più breve e timpanico, per es., nelle parti inferiori del polmone, se (come di consueto) ivi è la sede delle broncoectasie. All'*ascoltazione*, reperto variabile; spesso leggero respiro bronchiale, con numerosi rantoli umidi risonanti; spesso anche murmure vescicolare affatto normale e scomparsa dei rantoli dopo l'espettorazione del contenuto delle bronchiectasie. Rantoli, ascoltabili permanentemente (per più anni) in un punto determinato del torace, son indizio dell'esistenza di bronchiectasie. Il reperto può venire confermato dall'esame radioscopico.

g) Tracheostenosi e broncostenosi.

Può nascere da pressione di un tumore (struma, aneurisma, carcinoma, affezione della mucosa, ecc.), o può essere causata da difterite e da corpi estranei nelle vie aeree.

Sintomi. Stridore alla respirazione in- ed espiratoria, dispnea spesso d'alto grado; nella stenosi bronchiale il lato affetto si espande con ritardo; il rumore respiratorio nella parte corrispondente del polmone è indebilito. La *broncoscopia* può, in dati casi, fornire orientamento sulle cause della stenosi bronchiale. Talvolta si riesce a dimostrare a mezzo dei raggi un corpo estraneo.

2. Malattie dei polmoni.

a) Polmonite genuina acuta (Pneumonite cruposa o fibrinosa).

(*Polmonite lobare, Infiammazione polmonare*, cfr. pag. 113). Sotto tale denominazione s'intende una malattia infettiva dei polmoni, senza pregressa affezione bronchiale, in cui ha luogo formazione d'essudato nel lume degli alveoli polmonari («infiltrazione»). Il decorso si divide in tre stadi: 1° Stadio d'ingorgo (infiltrazione incipiente); 2° stadio dell'epatizzazione; 3° stadio della risoluzione.

Sintomi fisici. Nello *stadio d'ingorgo*, alla percussione del polmone, non si rileva dapprincipio alcun reperto anormale; più tardi compare un'ottusità timpanica, unitamente all'ascoltazione a numerosi rantoli inspiratori crepitanti (*crepitatio indux*). Nel *secondo stadio* il suono sul polmone epatizzato si rende completamente ottuso con risonanza timpanica; il fremito pettorale è rinforzato; all'ascoltazione si sente forte respiro bronchiale e broncofonia. Rantoli risonanti, ma spesso assenti. Nel terzo *stadio di risoluzione:* suono più chiaro alla percussione; alla ascoltazione scomparsa del respiro bronchiale e comparsa di rantoli crepitanti (*crepitatio redux*), i quali ordinariamente sono espiratori. Lo *sputo* è emorragico, *rugginoso* (cfr. anche pag. 279). Sul reperto radioscopico, pag. 350-351.

b) Broncopolmonite

(Infiammazione catarrale del polmone).

Mentre nella polmonite genuina gli alveoli polmonari sono affetti, senza che sia preceduta un'affezione dei bronchi, e la malattia per lo più si estende subito su una intera sezione del polmone (onde il nome di polmonite lobare), la broncopolmonite deriva da una bronchite o bronchiolite, ed attacca unicamente il parenchima polmonare spettante al bronco malato.

I *sintomi fisici* si rinvengono soltanto allorquando i focolai broncopneumonici stanno l'uno accanto all'altro (e la parte malata del polmone deve almeno avere l'estensione di uno scudo); essi consistono in ottusità timpanica, respiro bronchiale e rantoli risonanti; inoltre, broncofonia e fremito pettorale rafforzato. Espettorato scarso, muco-purulento, talora un poco emorragico.

c) Ipostasi polmonare.

Nell'ipostasi polmonare (ingorgo ematico delle porzioni inferiori e dorsali dei polmoni nei malati gravi costretti a letto), si rinviene, su queste parti, diminuzione del suono alla percussione, e nell'ispirazione ai primi respiri profondi si ascoltano rantoli crepitanti per atelettasia del polmone: « rantoli da espansione ».

d) I sintomi fisici della polmonite cronica,

vale a dire della degenerazione connettivale degli alveoli polmonari, susseguente a polmonite genuina od a broncopolmoniti estese, sono: retrazione delle parti corrispondenti del polmone, ottusità (timpanica), respiro bronchiale eventualmente con rantoli risonanti.

e) L'infarto polmonare

(causato da trombi del cuore destro o delle grandi vene del corpo, i quali si son distaccati e pervenuti nel circolo polmonare) costituisce un focolaio cuneiforme infarcito di sangue, in corrispondenza della zona di distribuzione dell'arteria occlusa dal trombo-embolo. La sede ordinaria dell'infarto polmonare è nei margini inferiori dei polmoni, con la base dell'infarto cuneiforme rivolta alla superficie.

I *sintomi fisici* sono ottusità circoscritta nel torace, respiro bronchiale e rantoli crepitanti. Sputo squisitamente muco-emorragico.

f) Ascesso e gangrena polmonare.

Non è necessario che la suppurazione del polmone sia circoscritta; in molti casi, anzi, è diffusa e spesso si rinvengono focolai multipli.

Quando nell'*ascesso polmonare* la fusione purulenta (infettiva), per es., in seguito a polmonite, resta segregata e non comunica all'esterno per

mezzo di un bronco, allora l'ascesso polmonare presenta solo il fenomeno percussorio di una modica ottusità. Il pus che per apertura dell'ascesso si svuota in un bronco, contiene brandelli di polmone e fibre elastiche. La cavità dell'ascesso, riempitasi d'aria, dà i sintomi di una caverna: suono timpanico, cambiamento di suono, in certi casi suono metallico, respiro anforico, rantoli con risonanza metallica.

I fenomeni fisici della *gangrena polmonare* sono gli stessi dell'ascesso (infiltrazione, formazione di caverne). Lo *sputo* è straordinariamente putrido, di odore fetido, e nella sputacchiera si divide in tre strati. Nello strato inferiore si trovano a volte interi brani di tessuto polmonare.

Clinicamente la differenza all'ascesso consiste negli intensi fenomeni di putrefazione delle parti necrotiche del polmone. (*Reperto radioscopico*, cfr. pag. 359).

g) Enfisema polmonare.

Quanto alle condizioni e dilatazione rigida del torace, v. pag. 15 e seguenti.

Il polmone è disteso ed ha perduto la sua normale elasticità; per conseguenza la reazione espiratoria del polmone è scarsa; contemporaneamente si produce atrofia di una parte dei setti alveolari, e quindi distruzione dei capillari polmonari (ne risulta aumento delle resistenze al circolo [pel cuore destro]). Col nome di *enfisema vicariante* s'indica la dilatazione compensatoria degli alveoli polmonari, ad es. all'intorno di parti retratte del polmone.

Sintomi fisici. Abito enfisematico, torace a botte (Cap. II). Alla *percussione:* suono profondo ipersonoro (suono di scatola), abbassamento dei margini inferiori del polmone con spostabilità respiratoria diminuita. Ottusità cardiaca molto rimpicciolita. All'*ascoltazione:* respiro vescicolare indebolito con espirazione prolungata (a causa del catarro bronchiale concomitante, il respiro è spesso accompagnato da ronchi sonori).

h) Asma bronchiale.

Dispnea espiratoria parossistica, causata da crampo dei muscoli bronchiali e da tumefazione della mucosa bronchiale (cfr. anche pag. 263-264); enfisema polmonare acuto, che dopo l'accesso scompare.

Sintomi fisici. Torace in posizione ispiratoria; respirazione rallentata, forzata (dispnea espiratoria). Alla *percussione* si trovano ampliati i limiti polmonari e quasi del tutto immobili nell'acme dell'accesso; suono pronunciato di scatola. All'*ascoltazione* si odono già a distanza, più che coll'adorigliare, ronchi e sibili prevalentemente espiratorî, che coprono affatto il mormorìo vescicolare. L'accesso termina con l'espettorazione di uno *sputo* mucoso tenace (cristalli di Charcot-Leyden, spirali di

Curschmann, leucociti eosinofili, v. pag. 273-278). Cessato l'attacco, si ascolta respiro vescicolare ispiratorio rafforzato ed espiratorio prolungato con ronchi sonori e gemiti diffusi.

i) Tisi polmonare.

(Cfr. il Cap.: *Radioscopia*, ed il Cap.: *Infezioni*, sotto *Tubercolosi*).

La classificazione clinica della tubercolosi polmonare è stata fatta finora secondo Turban-Gerhardt, la cui classificazione è per es. seguìta in Germania anche dall'Ufficio di sanità e da Società d'assicurazione. Essa è fondata tanto sull'estensione nei lobi polmonari o parti di essi, quanto le qualità varie dei prodotti morbosi, *catarro*, *oscuramenti*, *caverne*.

Classificazione secondo Turban-Gerhardt.

1, Catarro; 2, Ispessimenti; 3, Formazione di caverne.

I stadio: estensione non oltre clavicole, spine scapolari, in avanti 2ª costola, limitata a piccole regioni di un lobo.

II stadio: di estensione regionale maggiore del I, malattia lieve estesa al massimo ad un lobo, o malattia grave al massimo di mezzo lobo.

III stadio: *a*) tutte le affezioni superanti il II; *b*) formazione di caverne.

D = destra.
Da = apice destro.
Ds = lobo superiore destro.
Di = lobo inferiore destro.
Dm = lobo medio destro.
Dmx = più focolai a destra.
Dt = tutto il polmone destro.

Cifra senza punto = solo catarro.

Cifra con uno o due punti = catarro e ispessimento, oppure caverne.

Per es. *Da i* = catarro ed ispessimento dell'apice destro con caverne.

La classificazione Turban-Gerhardt ha il *difetto* di prendere in considerazione solo il reperto fisico, ma non le maniere delle alterazioni anatomiche e con ciò il carattere delle malattie e la sua importanza clinica.

Classificazione Aschoff.

Aschoff ha fatto una classificazione morfologica della tubercolosi polmonare, che è importante per la clinica, in quanto oggi siamo in grado con l'esame radiologico di riconoscere fino ad un certo grado il substrato anatomico della tubercolosi polmonare. La classificazione dell'Aschoff (v. Tabella a pagina seguente) si collega alla prossima di Fränkel-Albrecht.

Per la clinica l'Aschoff propone la seguente classificazione: 1. Tisi miliare (locale o disseminata); 2. Tisi focale (nodoso-lobulare) e cioè: *a*) acino-nodosa, *b*) lobulo-caseosa, anch'essa locale o disseminata; 3. Tisi diffusa e cioè: *a*) cirrotica e *b*) caseo-polmonitica.

Classificazione Fränkel-Albrecht.

Ha molto di comune con quella dell'Aschoff ed è assai adatta alla clinica. A questa classificazione corrisponde anche la nostra descrizione nel Cap.: *Radiodiagnosi*.

Nomenclatura della tisi secondo Aschoff.

Secondo la qualità	Secondo la morfogenesi		Secondo l'esito	Secondo le alterazioni secondarie	Secondo l'estensione
Tisi tubercolare (produttiva)	forma interstiziale	Tisi tubercolosa interstiziale (locale o disseminata)	indurente (fibrosa) oppure rammollente (precaseosa)	Tisi cronica ulcerosa	apicale (isolata)
	forma acinosa	Tisi tubercolosa acinosa (locale o disseminata)			craniale (discendente)
	forma acino-nodosa	Tisi acino-nodosa (locale o disseminata)			cranio-caudale (discendente)
	forma confluente cirrotica	Tisi tubercolosa cirrotica		Tisi cronica cavernosa	
Tisi caseo-essudativa	forma acinosa	Tisi caseo-acinosa (locale o disseminata)	capsulante oppure rammollente	Tisi ulcerosa acuta	
	forma lobulare	Tisi caseosa lobulare (bronco-polmonite caseosa) locale o disseminata			
	forma lobare	Polmonite caseosa lobare		T. sequestrante acuta	

1. **Forma cirrotica indurente.** Sorge per formazione di connettivo dalla forma proliferante, di rado e solo limitatamente dall'essudativa. Essa è un processo cicatriziale, forma benigna.

Malato in buone condizioni generali, subfebbrile o senza. Modificazione del rumore di suono o respiro varia secondo l'estensione, fremito vocale diminuito. Rantoli rari o mancanti nella forma pura non complicata. L'ispezione indica raggrinzamento dell'apice (fosse supra- ed infraclavicolare o tutta la regione incavate, retrazione della parte nel respiro). Gli spazi intercostali sono retratti nel respiro, le parti costali mosse all'indentro. Il cuore è stirato verso il lato affetto. Reazioni biologiche normali od aumentate. Sputo poco o nulla. Quando poco sputo, libero di bacilli, vi è bronchiectasia, quando sputo abbondante con bacilli e fibre elastiche vi è oltre alla cirrosi anche tubercolosi nodosa infiltrante (suono timpanico).

2. **Forma nodosa, acino-nodosa, proliferante.** Inizio nel bronchiolo respiratorio e nel suo alveolo (forma a trifoglio). Il tessuto di granulazione riempie l'alveolo, inoltre essudato, che si caseifica e si circonda di un vallo di tessuto granulante. In

prima linea del processo produttivo sta la crescita dei noduli; manca essudato esteso, formazione di caverne.

Clinicamente è tra forma cirrotica e caseo-polmonitica. Stato generale vario a secondo lo stadio, così pure la temperatura, subfebbrile o irregolarmente aumentata. Nella disseminazione recente estesa, da perforazione ed aspirazione, febbre alta con forti remissioni.

Il reperto fisico corrisponde all'infiltrazione incompleta per il parziale contenuto d'aria. Respiro vescicolare spesso molle, debole, il rumore espiratorio prolungato e aspirante. Quando i focolai nodosi son molti, respiro rinforzato, indistinto o respiro bronchiale, fremito vocale forte. A volte sintomi di caverne (v. appresso).

Sputo scarso o copioso, a seconda dell'estensione, bacilli tubercolari, fibre elastiche scarse o mancanti.

Reazioni biologiche aumentate o limitate.

3. **Forma essudativa.** I bacilli aspirati restano per solito attaccati alle biforcazioni dei broncheoli, provocano da una parte bronchite caseosa, dall'altra un'affezione caseo-polmonitica o bronco-polmonitica. La bronchite progrediente con rapidità produce estensione nelle regioni vicine, quindi gruppi di focolai acino-caseosi sublobulari, lobulari, o lobari. Caratteristica è l'essudazione diffusa eventualmente con caseificazione estesa e rammollimento (caverne). Per solito rapido estendersi per aspirazione e continuità (*tisi galoppante*).

Stato generale cattivo, febbrile, eventualmente etico. Reperto fisico: a disseminazione limitata uguale a quello dell'infiltrazione incompleta, a disseminazione copiosa e infiltrazione forte, ottusità notevole, respiro bronchiale, rantoli penosi, e fremito vocale rafforzato. Spesso sintomi di caverne.

Sputo copioso, muco-purulento, molti bacilli tubercolari (specialmente nei glomi) e fibre elastiche. Reazione biologica debole o mancante, in special modo quando progredisce rapidamente.

Forme combinate. Le tre forme si possono combinare in vario modo. Coesistono tutte e tre assieme oppure la cirrotica si complica con l'acino-nodosa, o questa con l'essudativa. Così sorgono i quadri morbosi e decorsi più diversi, secondo che prevale l'una o l'altra forma. La tubercolosi apicale è per lo più acino-nodosa o cirrotica, mentre la forma caseosa prevale nei lobi inferiori. Lo sviluppo è per lo più broncogeno, dall'alto in basso.

Nel *bambino* e nei *giovani* la tubercolosi può, in base a un'affezione primaria guarita del polmone, che raramente si diagnostica, manifestarsi solo con ingrossamento delle glandole bronchiali, eventualmente con focolai pleurici limitati.

Caratteri clinici generali. All'inizio come sintomo dell'affezione tubercolare all'*ascoltazione* dell'apice si trova modificazione del rumore respiratorio, respiro vescicolare indebolito, rafforzato o rude, espirio prolungato, respiro *saccadé*, respiro vescico-bronchiale; inoltre rantoli: ronchi sonori o sibilanti (gemito, brontolio, crepitio). Similmente si può fare un reperto *percussorio* precoce; modificazione del *campo di Kroenig* (rimpicciolimento, limite non netto per discesa del limite medio). Più tardi raccorciamento percussorio del suono più alto sull'apice (nella fossa

supraspinata ed infraclavicolare). Cfr. anche la *percussione di Goldscheider* agli apici, pag. 111. Nei processi *infiltrativi* estesi ottusità *percussoria* progrediente. Sul petto spesso suono accessorio timpanico (percussione debole!). I fenomeni *ascoltatori* riguardano il respiro (respiro broncovescicolare rafforzato, rude, fino a totale respiro bronchiale), inoltre rantoli secchi ed umidi accessori. L'estensione delle alterazioni ascoltatorie del male, a destra fino alla 3ª-4ª costola anteriormente, dimostra affezione del lobo medio. Invece a sinistra l'affezione del lobo superiore può sentirsi in basso con rantoli fino alla 4ª costola.

Se all'infiltrazione segue degenerazione, si ha *formazione di caverne.*

Numerosi rantoli a grosse bolle in corrispondenza degli apici polmonari son sempre da ritenere sintomo di caverna; nel resto, i rantoli a grosse bolle della tubercolosi non sono di per sè sintomo di caverna. Debbonsi diagnosticare invece caverne là dove si ascolta respiro *anforico,* suono metallico alla percussione col plessimetro e col manico del martello, con rantoli a risonanza metallica e toni cardiaci metallici; egual significato ha il respiro metamorfosante ed il rumore di pentola fessa. Il cambiamento di suono del Wintrich (suono timpanico più alto a bocca aperta) non costituisce di per sè un sintoma cavitario (pag. 115). Invece deve ritenersi tale il cambiamento di suono del Gerhardt (v. pag. 116).

Sputo cavernoso: masse purulento-mucose, prive d'aria ed a forma nummulare, ovali o sferiche.

Reazioni diagnostiche con la tubercolina (reazione subcutanea, intracutanea, cutanea, oftalmoreazione), v. Cap. XVIII.

3. Malattie della pleura.

a) Pleurite secca.

La superficie della pleura è ricoperta da un deposito fibrinoso. L'esito di una pleurite secca può essere la trasformazione in pleurite essudativa, oppure le stratificazioni fibrinose vengon riassorbite e sostituite da connettivo: ispessimento fibroso della pleura, formazione di aderenze.

Sintomi. Dolori sul lato affetto del torace, che vien per quanto possibile non utilizzato durante la respirazione. Sfregamento pleurico. Per la diagnosi di *pleurite diaframmatica* (dolori specialmente forti nell'ispirio), come pure dell'esistenza di aderenze o di cotenne, è spesso decisivo l'esame radioscopico (pag. 351-353).

b) Pleurite essudativa.

L'essudazione flogistica nel cavo pleurico può essere sierosa, purulenta (empiema), icorosa, emorragica; sulla natura del versamento decide la *puntura esplorativa.* L'essudato si raccoglie nelle parti basali del cavo pleurico, riempiendo dapprima gli spazi complementari, posteriormente, ed a sinistra lo spazio semilunare.

Quando il versamento è abbondante, il polmone compresso si retrae verso l'ilo. La compressione produce atelettasia nelle parti del polmone vicine al liquido. Quando

l'essudato è abbondantissimo (oltre i 4 litri), il polmone è del tutto compresso (privo d'aria) all'ilo polmonare. Nei pazienti che stanno in piedi, il livello del liquido si dispone pressochè ad uguale altezza nella parete anteriore e posteriore del torace; in quelli coricati, però talvolta anche negli ambulanti, il livello del liquido è posteriormente più alto che non anteriormente; nella parte laterale del torace esso discende bruscamente all'innanzi.

Sintomi. Colla *percussione* si rileva in tutta l'estensione dell'essudato ottusità, con aumento della resistenza e senza risonanza timpanica (pag. 114). Il *fremito pettorale* e la voce sono affievoliti. Al di sopra dei limiti dell'ottusità il polmone retratto dà, per una zona più o meno ampia, suono timpanico. All'*ascoltazione* si trova, in corrispondenza dell'ottusità, murmure vescicolare indebolito oppure respiro bronchiale. Sul limite superiore si ascolta per lo più una zona di respiro bronchiale, e talora, all'ascoltazione della voce, *egofonia* (pag. 151). Nella zona timpanica possono udirsi talvolta, nell'ispirazione profonda, rantoli crepitanti (da atelettasia).

Comportamento caratteristico del livello dell'essudato: caduta dal lato posteriore esterno e dall'alto, all'innanzi, all'interno ed in basso; onde talvolta si ha al limite superiore, fra il rachide e l'ottusità dell'essudato, una zona di suono più chiaro a forma triangolare con l'apice in basso (*triangolo di Garland*, vedi anche *Radioscopia*). Spostamento del mediastino verso il lato sano; perciò si ha quivi secondo Grocco e Rauchfuss, una zona triangolare di ottusità paravertebrale. Dislocazione dimostrabile del cuore.

Dopo il riassorbimento dell'essudato coltroni pleurici.

Sul reperto radioscopico nella pleurite essudativa cfr. pag. 351.

c) Idrotorace.

La raccolta di liquido di natura non flogistica nel torace ha origine per lo più da cause meccaniche e perciò il più delle volte è bilaterale. I sintomi fisici son gli stessi che nell'essudato, il quale peraltro d'ordinario è da un sol lato. Essendo il trasudato più facilmente mobile dell'essudato fra le superfici pleuriche non alterate dalla flogosi, il livello del liquido può seguire più rapidamente dell'essudato, la legge della gravità nel cambiamento di posizione.

d) Pneumotorace.

La raccolta di aria nella cavità pleurica, per penetrazione dell'aria esterna o da una lesione della parete toracica o da un bronco, dopo una lacerazione del polmone (per lo più in conseguenza di caverne tubercolari vicine alla superficie della pleura), produce un raggrinzamento improvviso del polmone che si riduce ad un ammasso privo d'aria all'ilo del polmone (cfr. il reperto radioscopico a pag. 352). Colla sottrazione di un polmone al *respiro* si creano cause di *gravissima dispnea,* tanto più che essendo la pressione nel pneumotorace uguale alla pressione atmosferica esterna, il cuore e tutto il mediastino vengono spinti verso la parte sana del torace, in cui esiste pressione negativa.

Il *pneumotorace* può essere *aperto* (libera apertura di comunicazione con l'esterno) o *chiuso* (l'apertura di comunicazione si è tosto rinchiusa). Nel primo caso la pressione interna è eguale all'esterna; nel secondo caso la pressione interna cresce non appena

nella cavità affetta si produce un versamento flogistico. Nel *pneumotorace a valvola*, l'aria penetra nel cavo toracico durante l'ispirio, ma non fuoriesce durante l'espirazione; in tal guisa la parte affetta del torace vien fortemente distesa, ciò che può essere di grave pericolo. Inoltre nel pneumotorace chiuso i fenomeni di dislocazione del cuore e del mediastino sono maggiori che non nel pneumotorace aperto.

Sintomi. Dispnea, cianosi, polso frequente, piccolo, molle. Alla *percussione:* il lato affetto è dilatato: suono assai forte e profondo (se l'apertura di comunicazione con l'esterno è ampia esso è timpanico). La percussione praticata col plessimetro e manico del martello dà suono metallico; fremito pettorale abolito. All'*ascoltazione* manca il rumore respiratorio; se dall'apertura di comunicazione penetra ancor aria, si ode respiro anforico.

Per lo più in seguito a pneumotorace compare un essudato sieroso o purulento (*siero-piopneumotorace*). In tali casi la base del cavo pleurico presenta un'ottusità con livello perfettamente orizzontale, che anche nel cambio di posizione dell'infermo si livella subito orizzontalmente (vedi *Radioscopia*, pag. 353). Scuotendo il paziente si produce rumore metallico di succussione (*succussio Hippocratis*, cfr. anche pag. 149).

Col nome di *piopneumotorace subfrenico* si designa una raccolta di gas al di sotto del diaframma, per es. in seguito ad accessi subfrenici, che sviluppano gas, o in conseguenza di perforazione dello stomaco, o dell'esofago (nel carcinoma). I fenomeni di siffatto piopneumotorace subfrenico posson essere eguali a quelli di un piopneumotorace parziale.

XI. ESAME DELL'APPARECCHIO DIGERENTE, PANCREAS, FEGATO, MILZA

A. Cavità orale e faringea.

La cavità orale è divisa dalle file dei denti in due parti, l'anteriore più piccola (*vestibulum oris*), la posteriore più grande, la cavità orale vera e propria, la quale posteriormente è separata dalla faringe per mezzo del palato molle. Nella cavità orale sboccano i dotti escretori delle glandole salivari.

Per l'*ispezione* della bocca si fa uso di una spatola di caucciù, di legno, di metallo o di vetro, con cui si solleva la mucosa delle guance dai molari e si abbassa la lingua. Per illuminare si usa un riflettore. Per ispezionare la cavità faringea si fa dire al malato un *aaa* prolungato e con ciò il velo palatino si solleva al massimo. Nei bambini piccoli si può ottenere l'apertura della bocca chiudendo il naso.

1. Mucosa delle labbra e delle guance.

Nelle *labbra* e nell'*interno delle guance* si esamina anzitutto l'aspetto della *mucosa* (pallore, cianosi, arrossamento flogistico); si notano tumefazione, patine (mughetto, v. pag. 279), stomatite, vescicole di *herpes* od i loro residui sulle labbra esterne e nella cavità orale, pemfigo, afte (macchie lenticolari e placche), le macchie di Koplik (morbillo, v. Capitolo XVIII), leucoplachie (macchie irregolari più o meno nettamente delimitate di color bianco o grigio), i tumori, ecc. Importante è la gengivite da scorbuto: le gengive sono dapprima sollevate, livide, facilmente sanguinanti; in uno stadio susseguente posson formarsi granulazioni cancerose, specie al margine dentale.

2. Odore della bocca.

In alcuni casi merita attenzione l'*odore* dalla bocca. In chi ha poca cura dell'igiene della bocca e dei denti, nelle dispepsie, nelle ectasie gastriche con ritenzione di cibi che si decompongono, nella bronchite fetida, ecc., si ha *cattivo odore* (*foetor ex ore*). Si riconoscono talvolta gli alcoolisti dall'odore (di aldeide). Nei diabetici in certi casi nell'aria

espirata si trova dell'acetone, che ha odore di pomi freschi. I malati gravi hanno spesso un odore speciale, talvolta ripugnante negli agonizzanti.

3. Glandole salivari.

Le *ghiandole salivari* normali non sono palpabili, ma lo divengono in taluni processi flogistici (parotite), ecc. Nei dotti escretori delle glandole salivari si formano a volte i così detti calcoli salivari, che consistono principalmente di fosfato ed in parte anche di carbonato di calce (scialolitiasi). Come loro conseguenza si ha talvolta flogosi del parenchima glandolare fino all'ascesso.

4. Saliva.

Fisiologia. La saliva ha lo scopo di inumidire le vivande asciutte, di rivestire e lubrificare i bocconi grossi e duri, di sciogliere le sostanze solubili e sopra tutto di iniziare la digestione dell'amido trasformandolo in zucchero. Essa ha inoltre azione profilattica, allontana sostanze nocive o le rende innocue diluendole (acidi, ecc.), poichè determinati stimoli ne aumentano la secrezione.

Proprietà e composizione. La *saliva* normalmente è alcalina, nelle malattie della bocca e nel diabete talvolta acida, talora anche in altre malattie (neoplasmi, segnatamente gastrici, anemia perniciosa, ittero, ecc.). Essa contiene poca albumina (mucina 0,07 fino a 0,09 %, in maggiore quantità dopo i pasti, talvolta anche nella nefrite e nel diabete), contiene quasi sempre solfocianuro di potassio (KCNS 0,05–0,01 ‰), ha un contenuto incostante di cloro, e un fermento diastasico (la ptialina). Si posson metter in evidenza traccie di acido urico nella saliva, specialmente coll'acido fosfowolframico (cfr. *Ricerca dell'acido urico nel sangue*).

Ricerca del solfocianuro di potassio. Alla saliva acidificata con un poco di acido cloridrico, si aggiunge qualche goccia di una soluzione diluita di percloruro di ferro. Si ottiene una colorazione rosso sangue, che, agitando con etere, passa in questo.

Ricerca del fermento diastasico. La saliva mista con poca salda d'amido diluita si lascia stare a temperatura del corpo; già dopo minuti si forma dello zucchero che si può mettere in evidenza con le solite reazioni (v. anche *Ricerca quantitativa della diastasi,* a pag. 492).

Di elementi *corpuscolari* la saliva contiene i così detti corpuscol salivari (= leucociti) commisti ad epiteli della bocca, talvolta emazie, funghi (*leptothrix buccalis*) e batteri d'ogni genere (cocchi, pneumococchi, difterici, tubercolari, spirilli, ecc.).

Secrezione patologica. *Diminuzione della secrezione salivare* (*oligoscialia*) fino a completa cessazione (ascialia) si ha quando si verificano

forti perdite d'acqua (colera, diabete, febbre, cachessia grave, ecc.). La saliva allora è per lo più assai torbida ed è aumentata di consistenza fino a divenir gelatinosa. Da ciò secchezza della bocca, difficoltà nel parlare e masticare, lingua screpolata; in conseguenza dell'insufficiente ricambio di liquido possono aver luogo eventualmente colonizzazioni micotiche e formazione d'ulceri. A ciò s'aggiunge il fatto non trascurabile della mancanza di ptialina, che non agisce soltanto nella bocca, ma che continua la sua azione per un tempo considerevole ancora nello stomaco e quindi ha nella trasformazione dell'amido in zucchero un'importanza ben più notevole di quanto si creda in genere. Anche influenze nervose (lesioni della « corda del timpano » nella quale decorrono sia le fibre inibenti, sia le fibre eccitanti la secrezione salivare) posson diminuire la secrezione. Da ultimo è importante la diminuzione della secrezione provocata dall'atropina.

Aumento della secrezione della saliva (salivazione, ptialismo) si ha del pari nelle malattie nervose (lesioni della corda nelle affezioni del facciale, isterismo e nevrastenia, nevralgie del trigemino, paralisi bulbare), per azione di stimoli chimici (pilocarpina e mercurio), talvolta pure nelle affezioni dolorose dello stomaco, nelle stenosi piloriche e nei bevitori. Oltre a ciò già fisiologicamente la vista delle vivande e la loro masticazione determina deflusso salivare, che vien considerevolmente accresciuto da sostanze nocive come acidi, ecc.

5. Denti e gengiva.

Denti. Il bambino ha 20 *denti da latte* (così chiamati per il colore bianco-latteo). Il numero dei *denti negli adulti* è di 32.

Dei *denti da latte* i primi a comparire, tra il 7° ed il 9° mese, sono i due incisivi medi inferiori, poi fra l'8° e 10° mese i quattro incisivi superiori; seguono fra il 12° ed il 15° mese i primi quattro molari ed i due incisivi laterali inferiori, fra il 18° e 24° mese i due canini ed infine fra il 20° e 30° mese i quattro secondi molari. Al 7° anno comincia la seconda dentizione nello stesso ordine circa come nella prima dentizione.

Denti permanenti. Primo compare il 3° molare all'età di 4-5 anni; al 7° anno seguono gli incisivi, dapprima gli inferiori, poi i superiori; nel 9°-10° anno il 1° molare, nel 10°-11° anno i canini, nell'11-12° anno il 2° molare; nel 12°-13° anno spunta il 4° molare, nel 16°-24°, a volte ancor più tardi, il 5° molare, il cosidetto dente del giudizio.

La carie dentaria (annerimento e distruzione) è spesso causa di disturbi digestivi d'ogni specie; è molto frequente anche nel diabete in seguito a piorrea alveolare in rapporto a processi di decomposizione nella bocca. Importanti sono i **denti rachitici**; quando la rachitide insorge precoce è ritardata ed irregolare la nascita dei denti di latte. Ma la

rachitide ha influenza anche sui denti permanenti, che son spesso mal sviluppati e deformati da scanalature, tacche ed erosioni. Ne è causa il fatto che il germe dentario è attaccato dal processo rachitico al pari del sistema osseo. Denti erosi, facilmente cariabili, sono un sintomo di rilevante rachitide attuale o pregressa. Come nella rachitide i denti possono presentare deformazioni nella *sifilide ereditaria*. A volte essi hanno un aspetto caratteristico (**denti di Hutchinson**). Allora, specialmente gli incisivi superiori medi permanenti, però anche gli altri denti, sono contorti od aguzzi per convergenza dei loro margini laterali. Il margine inferiore è dentellato od assume, logorandosi, una profonda incisura semilunare. La superficie anteriore presenta spesso scanalature longitudinali od erosioni trasversali a gradini ed anche simili a favo. Tali alterazioni osservansi pure nei denti di latte. Anche nella sifilide i denti spuntano tardi.

La **gengiva** partecipa alle affezioni della mucosa orale. Si badi alla tumefazione ed al facile sanguinare nell'idrargirismo acuto e cronico e nello scorbuto. Grande importanza diagnostica ha l'**orlo gengivale da piombo**: esso si trova nell'intossicazione ed è dovuto a solfuro di piombo depositatosi sulla mucosa. L'orlo gengivale presenta una colorazione grigio-bluastra lineare, che decorre lungo l'inserzione della gengiva, e che non scompare alla pressione, anzi si fa più evidente (al contrario della colorazione cianotica).

6. Lingua.

Si badi anzitutto alla posizione della lingua allorchè si mostra, se devia da un lato (affezione cerebrale) o se è tremula (alcool, febbre), come viene ritirata (i malati con sensorio un poco ottuso la ritirano solo per invito), quale ne è la forma (emiatrofia nelle affezioni bulbari; tumefazione, riconoscibile dalle impronte dentarie ai lati). Si badi inoltre alla presenza di ferite recenti o a cicatrici da morsicature negli epilettici (importante per la diagnosi differenziale dagli stati convulsivi isterici). Se ne osserverà il colore ed il grado di umidità (cianosi; colorito rosso scuro notevole, con tumefazione delle papille nella scarlattina, così detta *lingua di lampone;* lingua secca nella febbre, in cui può farsi ruvida, cornea e screpolata).

La **nigrities linguae** è una lingua per lo più con spessa patina, che presenta sul suo dorso un colorito bruno scuro fino al nerastro, dovuto a pigmentazione delle papille filiformi iperplastiche ed allungate a mo' di peli. La **lingua geografica,** specialmente frequente nei bambini, è caratterizzata dal prodursi di esfogliazioni della mucosa, senza etiologia nota. Delle immagini simili possono dare le **placche sifilitiche** (placche mucose)

dello stadio secondario, che però nulla hanno a fare con la lingua geografica; costituiscono macchie biancastre ora rotondeggianti ora irregolari e più o meno estese. Si possono avere anche affezioni primarie e terziarie della sifilide (glossite sifilitica indurativa, atrofia semplice della radice della lingua). Infine possono rinvenirsi nella lingua ulceri tubercolari e tumori (carcinomi). Nell'*anemia perniciosa* (ed anche in molte malattie del sangue) si può giungere ad atrofia delle papille filiformi, per cui la lingua prende un aspetto liscio, roseo, splendente (**lingua di Hunter**). Specialmente nell'anemia perniciosa a volte già nel primo stadio si osservano piccoli tumori aftosi, assai dolorosi, massimamente al margine ed alla mucosa orale (**glossite e stomatite di Hunter**).

Si deve anche osservare se la **lingua è patinosa,** ciò che avviene di norma nei fumatori e nei bevitori, e patologicamente sopra tutto nei dispeptici e nei febbricitanti, dipendendo da proliferazione dell'epitelio delle papille filiformi.

Un quadro simile può prodursi anche per proliferazione di mughetto.

In genere si ascrive alla *lingua impatinata* una maggiore importanza diagnostica nelle malattie dello stomaco. La patina manca nell'ulcera gastrica e nelle gastriti iperacide, forse perchè il succo gastrico che rigurgita nella giacitura orizzontale impedisce la proliferazione dell'epitelio. Certo nei febbricitanti deve avere una grande importanza, nella produzione della patina linguale, la cessata masticazione di cibi solidi, da cui la cavità orale viene meccanicamente nettata. Nei febbricitanti, siccome diminuisce la secrezione della saliva che diventa più spessa, la lingua è anche per lo più secca, screpolata e sovente è coperta da spesse croste, che constano di saliva disseccata, muco, epitelio, batteri e residui di cibi (patina fuliginosa della lingua).

Ricordiamo ancora che nei tifosi il più delle volte la punta ed i margini laterali della lingua son del tutto privi di patina, ciò che dà un'impronta caratteristica alla lingua del tifoso.

Sia ancora ricordato che spesso si trovano delle scissure nel **frenulo della lingua** nella pertosse e piccole ulceri dei bambini durante la dentizione.

7. Faringe.

La *faringe* si può dividere in tre parti: la parte nasale (cavità nasofaringea), la parte orale e la parte laringea.

Oltre i **disturbi della motilità del palato molle** (paralisi postdifterica del velo palatino), i quali si manifestano durante la deglutizione col refluire dei cibi dal naso, per insufficiente chiusura, è importante la mancanza del reflesso faringeo (stigmata isterica). Si badi poi alle infiam-

mazioni croniche iperplastiche della mucosa faringea, agli ascessi retrofaringei, che sollevano la mucosa e sono fluttuanti alla palpazione, a processi gommosi e tubercolari sul velo palatino e sulla faringe, al mughetto, ecc.

Di speciale importanza è l'**anello faringeo linfatico del Waldeyer.** Esso si compone delle tonsille faringea e linguale e delle due tonsille palatine, formanti un abbondante accumulo di tessuto linfatico. Ma questo è esteso anche nei dintorni delle tonsille faringee, specie nella fossetta di Rosenmüller ed in mucchietti sparsi nella parete posteriore faringea; più spesso esso s'estende con propaggini pettiniformi dalle amigdale palatine fino alla radice della lingua ed alle tonsille linguali. In tal modo si forma un anello linfatico chiuso.

Quest'*anello linfatico faringeo del Waldeyer* può divenire iperplasico *in toto* e rendersi evidente sopra tutto per l'ingrossamento delle amigdale faringee (le così dette vegetazioni adenoidi) e per l'iperplasia delle tonsille palatine, varie volte anche per ipertrofia delle tonsille linguali. Siffatte iperplasie adenoidi diffuse si trovano sopra tutto nei bambini scrofolosi (diatesi essudativa di Czerny), raramente negli adulti. Però l'iperplasia può anche colpire in prevalenza singole parti.

Le **vegetazioni adenoidi** si riconoscono con l'esame digitale della cavità naso-faringea, che può palparsi benissimo dalla bocca, con la rinoscopia anteriore con la quale le vegetazioni posson riconoscersi dalla parte anteriore, quando il lume nasale non sia otturato per tumefazione dei cornetti, per anomalie del setto, ecc., infine con la rinoscopia posteriore.

W. Lindt (1) ultimamente ha proposto, per praticare la rinofaringoscopia diretta, degli uncini, con cui si tira in alto ed all'innanzi il palato molle; in tal modo, ed illuminando a mezzo di un riflettore, può rendersi direttamente accessibile all'ispezione la cavità nasofaringea.

Per chiusura delle coane prodotta dalle vegetazioni, i bambini non possono respirare per il naso; in conseguenza essi presentano spesso diversi fenomeni che portano al così detto abito adenoide (espressione stupida del viso, bocca aperta, russare nella notte, voce nasale, alterazioni catarrali del naso, catarri cronici dei bronchi, tendenza ad affezioni otiche).

L'**iperplasia delle tonsille palatine** produce fenomeni simili; quando ingrossano fortemente posson ostacolare la respirazione fino alla dispnea.

È importante sopra tutto anche l'*ipertrofia infiammatoria delle tonsille palatine*, come nelle angine acute (**angina** semplice, lacunare, flemmonosa, necrotica di Plant-Vincent e difterica), e l'*angina luetica*

(1) W. Lindt, *Arch. f. Laryng.*, vol. VI, pag. 1.

nel 2° stadio; quest'ultima caratterizzata da un arrossamento diffuso del velo palatino e delle tonsille, le quali il più delle volte si delimitano nettamente dal tessuto sano; è molto ostinata e produce solo poco o nessun disturbo.

Si baderà anche alle affezioni terziarie della lue, processi gommosi del palato molle e duro, con rammollimento, ulcerazioni ed erosioni ossee, le quali lasciano spesso estesi difetti del palato e cicatrici.

Il **linfatismo** (iperplasia di tutto il tessuto adenoide) attributo di costituzione linfatica, con per lo più sistema vasale stretto e timo persistente (timo di grandezza anormale e persistente dopo la pubertà) si indica nel modo più sicuro dalle tonsille della lingua ingrossate quanto piselli. Ad ogni modo *non* si deve stabilire la diagnosi di linfatismo sul solo ingrossamento delle tonsille palatino-faringee.

B. Esofago.

Alla faringe a livello della 6ª vertebra cervicale segue l'*esofago*. Questo sta dietro la trachea, deviato leggermente verso sinistra, passa per l'apertura superiore del torace nel mediastino superiore, incrocia la superficie posteriore del bronco sinistro e va a collocarsi, a partire dal punto della bipartizione della trachea, al lato destro dell'aorta; poi abbandona il rachide, incrocia di nuovo la superficie anteriore dell'aorta, ed all'altezza della 10ª vertebra dorsale passa, attraverso il forame esofageo del diaframma, nel cardias dello stomaco. L'esofago ha uno strato longitudinale esterno ed uno anulare interno di muscolatura liscia. Al passaggio di un bolo i muscoli longitudinali si contraggono in corrispondenza del punto ove sta il boccone e contemporaneamente si contraggono le fibre anulari sopra questo punto. Quest'onda progressiva di contrazione spinge il bolo nello stomaco. La lunghezza totale dell'esofago è di cm. 25; la lunghezza della parte cervicale è di 5 cm., della porzione toracica di 18 cm., di quella addominale di 2-3 cm.

Misure medie per orientarsi sulla distanza dei singoli punti dell'esofago dalle file dentarie:

Distanza	dalla	fila dentaria	al velopendulo	7 cm.
»	»	»	all'orificio dell'esofago (cartilagine cricoide)	15 »
»	»	»	alla biforcazione della trachea	25 »
»	»	»	al cardias	40 »

Tuttavia queste misure medie soggiaciono a variazioni secondo la grandezza della persona.

I *disturbi nelle affezioni esofagee* sono disturbi di deglutizione (disfagia), dolori nel deglutire, molestia più o meno localizzabile alla pressione, rigurgito, aumento della secrezione del muco. Le masse rigurgitate, al

contrario delle vomitate, dànno reazione alcalina (per mescolanza di abbondante quantità di muco alcalino) o neutra, in ogni caso non acida.

È accessibile all'*ispezione diretta ed alla palpazione* soltanto la porzione superiore dell'esofago, la quale ha poca importanza, inquantochè la maggior parte delle affezioni ha sede più profonda. Per accertare tali affezioni si pratica l'*esame con la sonda, con l'esofagoscopio o con la radioscopia;* l'ascoltazione dell'esofago costituisce un metodo d'esame secondario.

1. Esame con la sonda.

Per il sondaggio è meglio usare le *sonde rosse, cosidette inglesi*, formate di un tessuto impregnato di resina. Esse posseggono una superficie liscia, e le più adatte sono quelle solide (non le sonde cave) e di forma cilindrica; esse sono rigide, della lunghezza di 60-80 cm. L'estremità inferiore può anche essere conica (Bouchard); tuttavia la parte appuntita produce facilmente lesioni e può ripiegarsi. Devesi sempre aver pronta una serie di sonde di diverso spessore. Prima dell'uso le sonde, in ispecie quelle più spesse, vogliono essere sfregate con un pannolino leggero onde renderle molli. Si lubrificano nel modo migliore con burro. Le sonde vecchie, divenute ruvide, è meglio scartarle, perchè le parti ruvide posson produrre lesioni della mucosa.

Tecnica dell'introduzione della sonda. L'infermo siede con la parte superiore del corpo alquanto all'innanzi ed il capo piegato leggermente (non troppo) all'indietro e tiene in mano una scodella; il medico sta in piedi davanti od accanto al malato. La sonda si tiene con la mano destra come una penna da scrivere, e mentre coll'indice incurvato della sinistra si preme con forza la lingua in avanti ed in basso allo scopo di stirare innanzi l'epiglottide e la cartilagine cricoide, e rendere con ciò il canale più ampio (manovra di Hueter), si spinge la sonda stessa sulla linea mediana. Scorrendo sulla parete posteriore della faringe, essa si ripiega in basso e viene eventualmente sulla guida del dito spinta nell'esofago passando sulla cartilagine cricoide. La sonda si può impuntare nel seno piriforme a destra od a sinistra, ovvero anche sull'epiglottide, da cui facilmente si riporta col dito al giusto posto; non v'è da temere che penetri nella laringe, perchè tale evenienza è di per sè ben rara e in ogni caso si avvertirebbe subito dalla dispnea o dalla tosse e si rimuoverebbe ritirandola. Ora si seguita a spingere lentamente la sonda nell'esofago finchè giunge nello stomaco od urta in qualche ostacolo.

Prima e durante il sondaggio si faccia edotto il malato dell'innocuità e della nessuna dolorabilità dell'operazione, e lo si esorti a respirare tranquillamente e a non far sforzi di vomito.

Quando urta in un ostacolo, si determina con vari sondaggi comparativi la *sua distanza dalla fila dentaria*, afferrando la sonda nel punto in cui passa sulla fila dentaria, ritraendola e misurando il segmento che

era stato introdotto. Con ciò si acquista sicurezza sulla situazione dell'ostacolo tenendo conto delle misure medie sopra indicate.

Ora si cerca di accertare se *l'ostacolo è tutti i giorni alla stessa altezza, quale ne sia la consistenza e se è superabile.* Per stabilire quest'ultimo fatto si prova, cominciando dalla sonda più grossa colla quale generalmente s'inizia, ad usare le singole sonde prendendone di sempre più sottili finchè si riesce a farne passare una. Nel tentare il passaggio di un punto stenotico si proceda dolcemente, senza sforzo violento, perchè altrimenti si potrebbero causare, per es. nei carcinomi molli, una perforazione dell'esofago, od almeno lesioni sgradite.

Si può eventualmente determinare il *grado d'estensione* di una stenosi. A tal uopo si adopera una sonda d'osso di balena, armata d'un bottone d'avorio. Nell'introdurla si nota all'inizio dell'ostacolo il principio della stenosi, traverso al quale si spinge la sonda nello stomaco; retraendola, l'ostacolo incomincia all'estremità inferiore del tratto stenosato. La differenza di distanza dei due punti dalla fila dentaria dà la lunghezza della stenosi.

Praticando frequenti sondaggi si penetra senza difficoltà, o talvolta si urta in un ostacolo insuperabile. Può esserne causa un diverticolo od una contrazione spastica.

Si badi alla presenza di sangue od a brandelli di tessuti eventualmente attaccati alla sonda.

Nel sondare i bambini o dei malati da cui v'è da temere d'essere morsicati, si adoperi un salvadito.

Genere della stenosi. Una stenosi può esser causata da carcinoma, da stenosi cicatriziale (causticazione con liscivia o con acidi), o da corpi estranei (stenosi da otturazione); in rari casi è congenita. Inoltre può essere provocata da compressione dell'esofago o da spasmi (indizio di una disposizione generale neuropatica, oppure situato sopra un carcinoma incipiente non stenosante). In tali casi è spesso caratteristica la discordanza fra i risultati del sondaggio e la capacità di deglutizione. Infine possono esser causati da diverticoli (v. sopra). A questo proposito è da osservare che i così detti diverticoli da pulsione di Zenker hanno sede di solito nella parte più alta dell'esofago; quando son molto ripieni di cibo fanno sporgenza e comprimono l'esofago; quando invece sono vuoti, si addossano come un sacco rilassato alla parete posteriore dando libero passaggio alla sonda. I diverticoli da trazione han sede anteriormente nella regione della biforcazione e sono facilmente diagnosticabili col semplice sondaggio.

Ricerca di Rumpel modificata (Boas) per la diagnosi dei diverticoli esofagei a sede profonda. S'introduce nell'esofago una sonda gastrica ordinaria armata d'imbuto;

essa va a finire quasi regolarmente nel diverticolo. Una seconda sonda della medesima struttura, del pari provvista d'imbuto, s'introduce nello stomaco, ciò che riesce bene con un certo esercizio; per provare che questa seconda sonda sta nello stomaco facendo premere l'infermo, si fa esprimere dalla sonda un po' di contenuto gastrico, ovvero ci si convince della sua posizione nello stomaco palpandola attraverso le pareti addominali. Ora a mezzo della prima sonda si riempie il diverticolo con una soluzione diluita di bleu di metilene, dopo che con una prova precedente, affine di adoperarne la quantità voluta, ci si è reso conto della sua capacità. Boas prende di liquido colorante una quantità alquanto minore di quella che con l'estrazione con la sonda fu trovata esser rimasta nel diverticolo. Abbassando l'imbuto, si estrae allora lentamente la sonda gastrica dallo stomaco, ed ecco quanto si osserva: se si tratta di una dilatazione semplice dell'esofago (fig. 225 *a*) la sonda gastrica nel suo cammino uscendo dallo stomaco verrà a pescare per un momento nella soluzione di bleu di metilene che riempie la dilatazione esofagea, ed il liquido bleu fuoriescirà dall'imbuto della sonda gastrica. Se invece esiste un diverticolo (fig. 225 *b*), la sonda gastrica passerà l'esofago senza venire a contatto con la soluzione di bleu di metilene, quindi, nè si vuoterà liquido colorato dall'imbuto, nè la punta della sonda porterà tracce di colorazione bleu. In tal guisa si riesce a porre la *diagnosi differenziale fra dilatazione idiopatica e diverticolo dell'esofago* (1). Più semplice è però la diagnosi con la radioscopia

Controindicazioni. Tanto per il sondaggio, quanto per la esofagoscopia, presenta una *controindicazione assoluta* il sospetto di *aneurisma aortico*, per il pericolo di farlo crepare. *Devesi quindi sempre escluderne l'esistenza.* S'intende da sè che il sondaggio non si deve praticare neppure nelle malattie gravi d'altro genere (vizi cardiaci non compensati, mediastinite, cachessia e debolezza d'alto grado, ecc.).

2. Esofagoscopia.

Per mezzo della esofagoscopia (2) introdotta in clinica dal Mikulicz, la quale, al pari della broncoscopia (pag. 288), cui precorse, consiste nell'introduzione di tubi rigidi rischiarati da un meccanismo d'illuminazione, si riesce con relativa semplicità a rendere l'esofago accessibile all'occhio, e praticando una escissione di prova, si può nei casi dubbi accertare la diagnosi con l'aiuto del microscopio. L'esofagoscopia è divenuta un ausilio clinico importante per ricerche di diagnosi differenziale (tumore, spasmo, diverticoli, sede di corpi estranei), come pure per la terapia (estrazione di corpi estranei); e per tal ragione è bene darne una descrizione dettagliata.

L'*istrumentario* è presso a poco lo stesso che per la broncoscopia. L'esofagoscopio è un tubo rigido di metallo, diritto, tagliato alla estremità inferiore obliquamente

(1) *Deutsche med. Wochenschrift*, 1901, n. 33.

(2) H. Gottstein, *Tecnica e clinica della esofagoscopia*, Jena 1901, dà una eccellente descrizione dell'esofagoscopia come fu da lui stesso praticata nella clinica del v. Mikulicz. Noi seguiamo essenzialmente l'esposizione che egli ne fa. L'*istrumentario*, così com'è raffigurato e composto, può acquistarsi da Georg Haertel, Breslavia.

(v. Mikulicz), o diritto (Rosenheim, v. Hacker). Si hanno a disposizione 4 tubi (fig. 226, 1, 3-5), tre per adulti con un diametro di 14 mm. ed una lunghezza di 26, 36 e 45 cm. uno per bambini con un diametro di 10 mm. e lunghezza di 26 cm. All'esterno i tubi, sono provvisti di una scala a centimetri, numerata a cominciare dall'estremità che si introduce. Internamente il tubo è rivestito con lacca metallica di color nero opaco, per limitare i reflessi luminosi. Ogni tubo è munito di un mandrino (2), che porta in basso un bastoncino di circa 3 cm. di gomma indurita tagliato obliquamente. Come apparecchio d'illuminazione si usa il panelettroscopio di Casper (7), che si adatta ad un anello di gomma indurita sito all'estremità superiore del tubo; come sorgente luminosa s'adopra l'elettricità. Il resto dell'istrumentario consta di porta-tamponi (8), sonde di varia lunghezza (9), pinze di presa (10) ed una bacinella per acqua calda per sterilizzare gli strumenti (11).

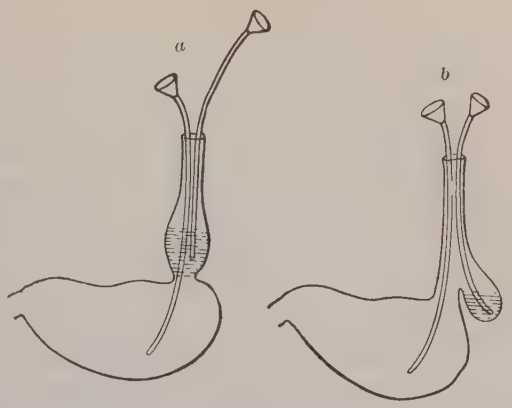


Fig. 225. — Posizione delle sonde gastriche nella prova di Rumpel, sec. Boas.

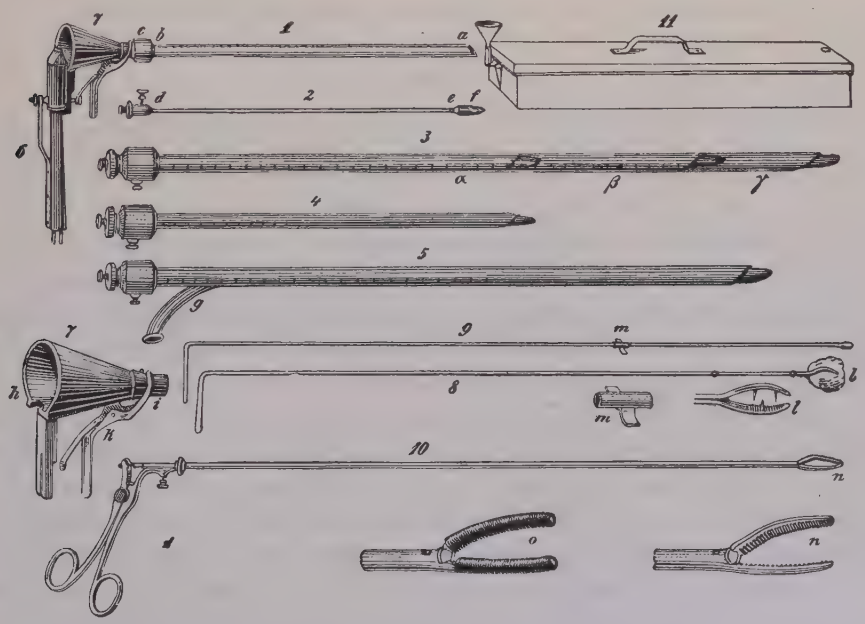


Fig. 226. — Istrumentario dell'esofagoscopia (secondo Gottstein).

Preparativi. Il paziente si dovrà esaminare a digiuno (al mattino [eccetto che si tratti di corpi estranei]); prima d'iniziare qualsiasi ricerca si deve dapprima stabilire col sondaggio la profondità a cui è situato l'ostacolo per determinare la lunghezza

del tubo che va adoperato (allontanare i denti finti e oggetti di vestiario molesti [corsetto, ecc.]).

Cocainizzazione. Con un batuffolo di bambagia, portato da una pinza di Krause, si anestetizza la base della lingua come pure il palato molle e duro mediante una soluzione di cocaina al 10 %; poi si cocainizza, nello stesso modo, il velo palatino e la parete posteriore del faringe, e da ultimo, col controllo dello specchio laringeo, l'epiglottide, il seno piriforme, le pieghe ariepiglottiche, le cartilagini aritenoidee ed infine l'ostio esofageo.

Giacitura sul tavolo operatorio (secondo Mikulicz). Sotto il capo e la nuca si pone un rotolo di 8-10 cm. di diametro. Un assistente sostiene con la mano destra il capo del malato, abbracciando con la sinistra la nuca, e durante l'esame segue con la testa del malato tutti i movimenti dell'istrumento. Il paziente giace orizzontalmente con la gamba destra distesa, la sinistra retratta. Prima dell'introduzione del tubo si dànno istruzioni al malato (respirare calmo, non parlare, se avverte dolori alzare la mano, ecc.). Si può anche esaminare l'infermo in posizione eretta o seduta, su una sedia bassa, col capo piegato all'indietro e tenuto fisso da una persona situata posteriormente, posizione da noi preferita.

Introduzione del tubo. Il tubo spalmato di burro si afferra come un trequarti e s'introduce dall'angolo della bocca lungo la parete posteriore del faringe fino alla cartilagine aritenoide; quindi il malato deve inghiottire, e durante tale atto si spinge con lievissima pressione l'istrumento contro l'ostio esofageo, poi con leggeri movimenti rotatori dev'essere guidato nell'esofago. Non appena superata la parte iniziale dell'esofago l'istrumento scorre senza ostacoli fino al cardias.

Dopo aver introdotto il tubo fino al cardias o fino all'ostacolo si allontana il mandrino, si applica il panelettroscopio di Casper coll'imbuto; si mette a punto il lume dell'esofago, asciugando con batuffoli di bambagia.

L'introduzione può fallire a causa della dentatura robusta e ben sviluppata e della grande nervosità del paziente. È *controindicata* nell'enfisema d'alto grado, negli aneurismi aortici, nei vizi gravi di cuore, nelle flogosi acute dell'esofago, nella cirrosi epatica con varici, nell'arteriosclerosi e malattie del pericardio, nella debolezza grave ed inanizione. L'esofagoscopia nella clinica è stata messa in seconda linea dalla radioscopia.

Immagine dell'esofago. L'esofago raffigura un canale nella sua parte superiore in apparenza chiuso dal restringimento anulare della mucosa, che lascia beante solo una piccola fessura mediana e nella parte inferiore un canale aperto con mucosa umida rosso-pallida. Le pareti presentano movimenti pulsatori, respiratori e peristaltici. Nel lume o sulla mucosa si scorgono i più svariati stati morbosi che la sollevano o la ledono (lesioni, corpi estranei, flogosi, disturbi della mobilità, sia spasmi che atonia, stenosi cicatriziali, neoformazioni, stenosi da compressione, diverticoli), il cui riconoscimento, con una certa pratica, non presenta speciali difficoltà.

Sull'**esame radioscopico** dell'esofago v. pag. 362.

3. Ascoltazione.

Ascoltando un individuo sano sul lato sinistro del collo vicino alla trachea ed al rachide, si ode, nella deglutizione, un rumore di gorgoglio su tutta l'estensione dell'esofago; nelle stenosi esofagee si ascolta talvolta detto gorgoglio in un punto determinato. Ascoltando sulla fossetta gastrica, meglio al margine sternale, si percepisce un breve rumore (di spruzzo) e poco dopo, circa 6-7 secondi dopo la deglutizione, un rumore più lungo (pressione del passaggio). Secondo altri, il secondo rumore sarebbe dato da bolle d'aria inghiottita insieme al cibo (primo e secondo rumore della deglutizione, secondo Ewald). Nella stenosi esofagea i rumori posson comparire con ritardo o mancare affatto. Il valore diagnostico di siffatto sintomo è minimo.

C. Esame generale dell'addome.

1. Ispezione.

La *sporgenza normale dell'addome* nelle persone magre con ventre vuoto è ridotta al minimo; quanto migliora lo stato di nutrizione tanto più pronunciata diviene e nella regione inferiore della parete anteriore è più forte in posizione eretta che non nella supina. L'ispirazione aumenta, l'espirazione diminuisce tale sporgenza.

La parete addominale può esser divisa mercè le linee artificiali in piccole zone, topograficamente importanti per i loro rapporti con i visceri addominali (v. in merito le fig. 9 e 10).

Diminuzione della convessità della parete addominale oppure infossamento della medesima si ha quando l'intestino è straordinariamente vuoto (fame, stati d'inanizione, specie nella stenosi esofagea o pilorica, neoformazioni maligne d'ogni genere, lo stato terminale della tubercolosi polmonare ed intestinale, ecc.) o quando sono anormalmente contratte le anse intestinali ed eventualmente anche la muscolatura delle pareti addominali (meningite, colica saturnina). Si parla allora di *addome retratto a barca.* In quest'ultimo caso le pareti addominali offrono alla palpazione una *durezza lignea.*

Aumento della convessità della parete addominale si trova nell'*obesità* dappoichè il tessuto sottocutaneo rappresenta, in questa regione, un punto d'elezione pel deposito di grasso. L'ombelico, in tal caso, resta infossato e la cute addominale presenta eventualmente dei rilievi trasversali. La ricchezza d'adipe del contenuto della cavità addominale, e particolarmente del peritoneo, può aumentare ancora la sporgenza. Il suono di percussione è per lo più ammorzato e la palpazione attraverso le pareti addominali è resa molto difficile od impossibile.

L'*edema* può aumentare molto il *volume* delle pareti addominali, peraltro gli edemi si localizzano sempre, di preferenza, nelle parti laterali e si spostano a seconda della posizione del corpo. Inoltre esiste sempre edema anche in altri punti (gambe) ed infine si osserva la nota infossatura alla pressione digitale.

La *ripienezza del canale gastroenterico con aria* (**meteorismo**), può accrescere fortemente l'arcuamento delle pareti addominali. Allora il suono di percussione, normalmente timpanico, trapassa, in seguito all'aumento di tensione, in un tono ottuso simile al suono polmonare. Hanno importanza i rigonfiamenti localizzati dello stomaco o delle singole anse intestinali (al di sopra di un punto stenotico nell'inizio di un *ileus*, ecc.), nei quali casi si può eventualmente scorgere attraverso le pareti addominali una vivace peristalsi. Quando però l'*ileus* dura da qualche tempo, la peristalsi non è più visibile a causa della paralisi secondaria dell'intestino. Anche nella peritonite acuta si ha completa cessazione della peristalsi.

Allorchè *penetra aria nel cavo peritoneale* (per perforazione dello stomaco o dell'intestino), il rigonfiamento è uniforme.

L'addome può inoltre aumentare per *raccolta di liquido libero nella cavità addominale* (**ascite**); qui il liquido, stando l'infermo in posizione supina, si raccoglie anzitutto nelle parti laterali, le quali appaiono sporgenti, mentre la parte mediana dell'addome è appianata. Il livello del liquido cambia di posizione secondo la giacitura del malato, ciò che si dimostra con la percussione. Se il liquido è in quantità eccessiva, tutto l'addome dà suono ottuso e l'ombelico appare protuberante. È importante ancora dimostrare *l'ondulazione*, la quale si percepisce ponendo la mano destra a piatto su un lato dell'addome, mentre, con la sinistra, si dànno piccoli urti sull'altro lato dell'addome. Con ciò si provocano delle onde liquide intraaddominali, il cui ripercuotersi si avverte con la mano destra. Tali raccolte di liquido si trovano nei vizi cardiaci, nella stasi del circolo portale, segnatamente nella cirrosi epatica, nella nefrite, nell'edema diffuso.

Anche nella **peritonite** si formano essudati, i quali, però, in seguito a collabire e ad aderenze delle anse intestinali fra loro e con la parete addominale, sono spesso più o meno insaccati, non presentando quindi affatto, o per lo meno non così pronunciate, le caratteristiche suddette.

La diagnosi differenziale fra idrope e transudato verrà decisa dalla *puntura esplorativa* (pag. 299-300).

Un aumento della sporgenza dell'addome nella sua parte inferiore si ha inoltre nei tumori ovarici, nella gravidanza, nelle cisti ovariche; sporgenza di determinate regioni addominali può aversi per tumori

d'ogni specie (fegato, milza, intestino, ecc.), per ernie, grandi ascessi peritiflitici, echinococchi, ecc.

Va fatto qui menzione anche del **rilassamento delle pareti addominali,** che si associa per lo più a rilassamento del mesenterio e del peritoneo parietale e conduce alla **enteroptosi.** Questa insorge per diminuzione della tensione normale, soprattutto nella donna per frequenti gravidanze o scomparsa dell'adipe e della muscolatura delle pareti addominali (v. anche la genesi dell'enteroptosi nelle persone a torace ristretto).

Sulle ectasie delle vene e sulla formazione di *anastomosi delle vene delle pareti addominali*, v. pag. 27 e seguenti.

2. Palpazione.

Per poter eseguire bene la palpazione, il paziente deve giacere in posizione perfettamente orizzontale (senza cuscino). Deve rilassare completamente le pareti addominali, ciò che spesso non riesce facile. Può essere eventualmente opportuno praticare prima qualche clistere (ove esista meteorismo o forte ripienezza degli intestini). Bisogna persuadere con efficacia il paziente ed eseguire la palpazione, in modo da evitare la tensione riflessa dei muscoli, la quale è spesso provocata dal dolore. Quindi non si palpi con le mani fredde e si tasti con la mano a piatto senza penetrare con la punta delle dita; non si comprima con troppa forza; volendo palpare zone dolorose, s'incomincia da altri punti non dolenti e ci si avvicina a poco a poco a quelli dolenti. Qualora non si riesca a rilassare le pareti addominali, posson spesso raggiungersi buoni risultati con la *palpazione in un bagno caldo,* perchè quivi l'infermo potendo stare comodamente in posizione passiva, rilascia tutti i suoi muscoli. Sovente si ottiene lo scopo con la *palpazione combinata* palpando con una mano anteriormente e facendo contropressione con l'altra applicata su un altro lato o posteriormente. È pure opportuna, talvolta, la palpazione dell'addome combinata con la *palpazione dal retto o dalla vagina.*

La *tensione delle pareti addominali* è talora causa d'errori di palpazione perchè i ventri muscolari del retto addominale, specialmente allorchè non sono uniformemente contratti, ma in un punto lo sono più che in un altro, possono dar luogo a scambi col margine epatico, con tumori, ecc. Anche la *distribuzione dell'adipe* nel pannicolo adiposo può causare inganni. In entrambi i casi si faccia tossire il paziente, gli si faccia tendere e rilasciare alternativamente le pareti per rendersi conto, con tali manipolazioni, del modo di comportarsi della sensazione avvertita e della posizione e della forma dei ventri muscolari; questi, con la tensione, si rendono più evidenti, mentre le irregolarità intraddominali scompaiono. Sulla delimitazione degli organi (fegato, milza, ecc.) a mezzo della palpazione, ritorneremo trattando dei singoli organi.

Si tenga pure conto della *mobilità respiratoria* che presentano il fegato e la milza a differenza dello stomaco, del pancreas e dei reni, importante segno di diagnosi differenziale.

La palpazione degli intestini è stata perfezionata da Glénard, Obrostzow e da Hausmann (1). Hausmann distingue la palpazione topografica dell'intestino in pal-

---

(1) Hausmann, *Die methodische Intestinalpalpation mittelst der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation und ihre Ergebnisse mit Einschluss der Ileocöcalgegend und mit Berücksichtigung der Lageanomalien des Darmes,* Berlin, S. Karger, 1910. — Molti dati interessanti si trovano anche in L. Sacconaghi, *Anleitung zur Diagnostik der Abdominaltumoren unter Zugrundelegung der Palpation,* Berlin 1910.

pazione strisciante e profonda. Con cui si riesce a determinare la posizione, il decorso e le proprietà del tubo gastroenterico.

Secondo Hausmann, mercè la palpazione strisciante e profonda si può palpare il cieco, la flessura sigmoide e l'ileo ascendente (parte cecale dell'ileo) in circa 75 % dei casi, il colon in circa 60 %, l'appendice vermiforme in circa 15 %, la grande curvatura nel 30 %.

Nella **palpazione strisciante** le dita palpanti si muovono in uno colla cute, in linea retta ed in direzione trasversa all'asse del pacco gastro-intestinale. Hausmann inoltre applica la mano in modo che il suo asse sia obliquo rispetto all'asse dello stomaco o dell'intestino, di guisa che la palpazione venga effettuata o dal secondo e terzo dito o dal terzo, quarto e quinto dito. Hausmann chiama siffatto metodo *palpazione obliqua a due dita* e *palpazione obliqua a tre dita*. Per taluni casi Hausmann raccomanda di eseguire i movimenti striscianti col margine radiale od ulnare della mano tenuto parallelo ai segmenti intestinali. Hausmann chiama questo metodo *palpazione marginale*.

La **palpazione profonda** ha per scopo di raggiungere la parete addominale posteriore e gli organi quivi giacenti. Nella palpazione profonda si fissa l'organo con le dita, le quali, scorrendo, scivolano sulla sua superficie.

In tal guisa riesce di palpare anche organi poco consistenti. Solo è condizione essenziale di palpare alla dovuta profondità ed altresì di aver cura che l'esaminato tenga la giacitura e l'atteggiamento opportuno. Affinchè le pareti addominali si rilascino deve intraprendersi l'esame nella fase espiratoria. La palpazione profonda devesi per lo più eseguire anzichè con la mano a piatto, colle dita ricurve, talvolta persino con le dita ad artiglio. Anche negli individui molto grassi non si deve, secondo Hausmann, aver scrupolo di spingere profondamente la punta delle dita a mano distesa. Poichè la mano destra adoperata per la palpazione profonda, nelle lunghe manipolazioni facilmente si stanca, giova secondo Hausmann, porre sulla destra palpante la mano sinistra ed eseguire con la sinistra il lavoro meccanico più grossolano del premere, con la destra il lavoro palpatorio (palpazione a mano doppia).

In tal guisa si renderebbe possibile di determinare, con la palpazione, topograficamente il decorso delle singole parti dell'intestino.

Frequentemente, specie in coloro che soffrono di stitichezza cronica, si palpano *tumori fecali* (accumuli bitorzoluti lungo il colon), reperto che si può utilizzare per la diagnosi di stitichezza, ma che può pure portare a scambi con veri tumori. Per evitare ciò si badi alla posizione caratteristica (colon) ed al modo come si comportano dopo clisteri o purganti.

Abbiamo già accennato più sopra alle particolarità palpatorie dell'*edema* e dell'*accumulo* di adipe sulle pareti addominali (presenza

ed assenza dell'ombelicatura alla pressione), come pure sul modo di accertare palpatoriamente una raccolta intraddominale di liquido (fluttuazione).

Diagnosi differenziale di sede dei tumori (secondo Boas).

Tumori	Col rigonfiamento dello stomaco	Col rigonfiamento dell'intestino
1. Dello stomaco:		
a) Piloro . . .	Si spostano a destra ed in basso, si palpano più estesamente ma con limiti indistinti.	Tutti i tumori subiscono un semplice spostamento in alto.
b) parete anteriore dell'addome e grande curvatura . .		
c) piccola curvatura	Scompaiono interamente.	
2. Del fegato . .	Si spostano in alto ed a destra e il margine anteriore dell'organo può rendersi più distintamente palpabile.	Il limite inferiore si sposta in alto, un tumore della vescicola biliare viene spinto all'innanzi. Se i tumori sono molto grossi ogni spostamento può mancare.
3. Della milza . .	Si spostano a sinistra talvolta anche in basso.	Si spostano in alto ed a sinistra. I tumori mobili divengono dimostrabili nella regione splenica normale.
4. Del crasso . .	Discendono in basso.	Non salgono in alto.
5. Dei reni . . .	—	Si spostano da prima un poco verso l'alto, da ultimo scompaiono in profondità. Il rene mobile ritorna nella sua propria regione. Nei grossi neoplasmi del rene diviene indistinto soltanto il margine mediano.
6. Del grande omento	Si spostano in basso.	Si spostano in basso.
7. Del pancreas .	Scompaiono col rigonfiamento dello stomaco.	—

La palpazione è importante per determinare posizione, forma e consistenza dei *tumori*, la loro spostabilità, la sensibilità alla pressione ed il loro comportamento rispetto agli organi vicini.

Ove la palpazione lasci in dubbio a qual organo un tumore appartenga, spesso può trarsi una decisione **rigonfiando con aria** prima lo

stomaco poi l'**intestino** ed osservando se il tumore scompare o se diviene più facilmente palpabile, se vien cioè sollevato.

Talvolta si sentono *movimenti pulsatori* dipendenti dal cuore. Essi o sono propagati dall'aorta addominale, od è l'aorta stessa che direttamente si palpa come succede in persone nervose ed anche in taluni individui normali magri oppure è un aneurisma dell'aorta addominale. Qui va ricordata anche la pulsazione epigastrica (v. pag. 219) e la pulsazione epatica (v. pag. 220).

3. Misurazione.

Essa si adopera specialmente per seguire l'aumento o la diminuzione del volume dell'addome nei versamenti liquidi. In tal caso si misura all'altezza dell'ombelico la circonferenza dell'addome.

4. Dolore.

La **localizzazione dei dolori** dell'addome sia spontanei che provocati dalla palpazione dà in genere un buon indizio per giudicare dell'organo malato. È importante la **qualità del dolore**; assai caratteristici sono i *dolori colici*, cioè dolori acuti, improvvisi, con senso di costrizione che per lo più stanno ad indicare una contrazione spasmodica (della cistifellea, della vescica urinaria intorno ad un calcolo, degli ureteri, dell'intestino, del piloro, ecc.). Si badi pure alla *dipendenza del dolore dai pasti*, ciò che ha speciale importanza per le affezioni dello stomaco (v. pag. 2). Da ultimo bisogna annoverare il **tenesmo** ed i dolori colici che l'accompagnano determinati direttamente ed indirettamente nella parte inferiore del crasso dalle diverse affezioni di questa regione. Ha speciale importanza diagnostica il dolore provocato con la palpazione. Noi distinguiamo la **sensibilità alla pressione** dal **dolore alla pressione.** Una sensibilità diffusa alla pressione dell'addome si constata già nei gradi leggeri di catarro intestinale; un dolore pronunciato alla pressione si constata nella peritonite locale o circoscritta. Nel determinare la sensibilità alla pressione spesso ha parte anche la cute nella disposizione segmentale delle zone di Head. Importante per la diagnosi locale è il dolore localizzato alla pressione, per es. sulla *linea alba*, fra l'ombelico ed il processo ensiforme, il dolore alla pressione della cistifellea nella colelitiasi, il dolore alla pressione sul punto di Mac Burney nell'appendicite, ecc. Il dolore, nei casi di appendicite, si può anche provocare in questa regione comprimendo in profondità e quindi interrompendo subitamente la pressione (Blumenreich).

5. Percussione ed ascoltazione.

La percussione serve a delimitare gli organi (v. Cap. IV) e ad accertare ottusità patologiche. Nella diagnosi differenziale di localizzazione per stabilire a quale organo sia dovuta una data resistenza, la percussione può offrire qualche utilità solo se combinata con l'esatta palpazione, che è di gran lunga più importante. È importante il verificare la presenza di un suono **timpanico** anormalmente alto: 1° quando gli intestini sono fortemente ripieni di gas (meteorismo); 2° quando esiste aria libera nella cavità peritoneale. In quest'ultimo caso il suono timpanico ha sempre il suo massimo d'intensità nel punto più alto dell'addome. Suono **ottuso** si trova quando gli intestini son accasciati e contratti, per es. nell'inanizione, inoltre sugli essudati, tumori, accumuli di feci, nell'ascite. In questa è specialmente importante dimostrare che l'ottusità si sposta ad ogni mutamento di posizione. L'**ascoltazione dell'addome** ha pochissimo valore, salvo quando si adopera per accertare l'esistenza dei toni cardiaci fetali.

Normalmente con lo stetoscopio si odono i movimenti peristaltici dell'intestino. I rumori intestinali che si ascoltano a distanza, designati col nome di borborigmi, non sono altro che rumori intestinali esagerati. L'irrequietezza peristaltica designata col nome di *tormina intestinorum*, rappresenta un grado altissimo di questi rumori intestinali che s'accompagnano ad aumento di peristalsi. Quando l'intestino è paralizzato i rumori intestinali mancano. In casi di peritonite si odono talvolta rumori di sfregamento.

D. Esame speciale degli organi dell'addome.

1. Stomaco.

a) Nozioni d'anatomia e fisiologia.

Forma e posizione normale. Lo stomaco è situato per cinque sesti della sua grandezza nella metà sinistra del corpo, e per un sesto (parte pilorica) nella metà destra. Mentre prima si riteneva che il diametro longitudinale dello stomaco decorresse più orizzontalmente, in base a ricerche più recenti, che accordano l'esperienza operatoria (Doyen) con quella dell'anatomia normale e patologica, ma sopra tutto con gli esami radioscopici dello stomaco riempito con bismuto (Rieder, Holzknecht), si è pervenuti al risultato che *lo stomaco occupa di regola una posizione nettamente verticale.* Però non esiste un'unica forma normale dello stomaco, ma alla norma *appartengono numerose forme diverse* (cfr. le fig. 196 e 227).

Il fattore determinante è il *decorso della piccola curvatura*, la quale dal cardias si dirige prima un poco a sinistra, poi, per un tratto più o meno lungo, decorre quasi verticalmente, e solo dopo si flette verso destra, nella parte pilorica e nel piloro.

Fa eccezione, secondo Simmond, solo lo stomaco dei *poppanti*, in cui la forma gastrica è bensì simile, ma il decorso della piccola curvatura è più orizzontale in seguito a sollevamento della grande curvatura, per opera del pacchetto intestinale sottostante, e la concavità della piccola curvatura non è volta a destra, ma dorsalmente. Non appena il bambino incomincia a stare in piedi ed a camminare, la posizione muta.

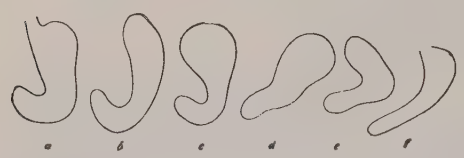


Fig. 227.

La *forma dello stomaco è fortemente influenzata dalla posizione del corpo*. Se si confrontano le immagini ottenute con l'esame radioscopico nella posizione eretta ed in quella supina, si vede che, nel giacere, il polo craniale dello stomaco si sposta più in alto, il piloro invece resta allo stesso punto; l'ombra gastrica assume una forma a sandalo. Nella posizione laterale sinistra, lo stomaco prende una forma ad anatra: il sacco gastrico si espande verso sinistra; la grande curvatura sta vicino alla parete laterale sinistra dell'addome (Groedel).

Lo stomaco normale è inoltre situato in modo che il piloro e la piccola curvatura vengono interamente coperti dal fegato di forma normale. Non appena essi sporgono liberi fuori del margine epatico, si ha una posizione patologica dello stomaco. La posizione del piloro e della piccola curvatura non è assolutamente stabile. Tuttavia può dirsi che il *piloro* sta circa all'altezza della punta del processo xifoide sulla linea sternale destra. La *grande curvatura* normalmente decorre sempre, per lo più circa 2-4 cm., al di sopra dell'ombelico, però anche la sua posizione varia come appare da quanto abbiam detto. Lo stomaco, secondo il grado di ripienezza che ne modifica la grande curvatura, cambia alquanto della sua forma, sempre però entro i dati limiti, finchè è normale. Il *fondo* costituisce la parte più alta dello stomaco; esso giunge fino all'altezza del 4° spazio intercostale nella volta sinistra del diaframma, che riempie in parte.

Il *fondo* e la *grande curvatura* sono in rapporto col diaframma, la milza, il rene sinistro ed il colon trasverso; il *piloro* e la *piccola curvatura*, col lobo sinistro del fegato. Posteriormente sta il pancreas e la borsa omentale. Adiacente alla *parete anteriore* dell'addome e del torace sta soltanto una parte della superficie anteriore dello stomaco e della grande curvatura. La porzione di essa ricoperta dall'arcata costale inferiore, e delimitata dal fegato, dal cuore, rispettivamente

dai polmoni e dalla milza, è stata chiamata, da Traube, *spazio semilunare* (v. pag. 135).

Motilità normale dello stomaco. Lo stomaco ha una *muscolatura liscia*, divisa in tre strati: uno strato di *fibre longitudinali*, che, in corrispondenza della piccola e della grande curvatura, aumenta di spessore e forma, tanto nella parete anteriore che nella posteriore dell'antro pilorico, un largo fascio talvolta molto nettamente marcato; al disotto stanno le *fibre circolari*, che circondano ad anello tutto il corpo dello stomaco e verso il piloro si fanno più serrate; intorno al piloro stesso sta un denso anello di fibre circolari (sfintere pilorico). Infine dal cardia si dipartono ancora due *fasci obliqui* di fibre, i quali, dall'una superficie gastrica, passano all'altra, incrociandosi nella superficie anteriore e posteriore.

Lo stomaco si può distinguere in due *metà funzionalmente divise:* il fondo e la parte pilorica. Anche il *fondo* presenta movimenti peristaltici ad onda (v. pag. 369); la sua muscolatura possiede inoltre un tono regolato dal grado di ripienezza, in modo che viene esercitata sul contenuto dello stomaco una pressione uniforme e costante ed il fondo si rimpiccolisce a misura che i cibi lo abbandonano. L'*antro pilorico*, che, come detto, ha una muscolatura più forte, compie intensi movimenti peristaltici ad onda, che hanno inizio al limite fra le due metà dello stomaco e decorrono verso il piloro. Là dove il fondo confina con l'antro pilorico si forma un profondo strozzamento, detto anche sfintere dell'antro pilorico. Secondo Groedel, esiste qui normalmente, in corrispondenza dello sfintere dell'antro, una ripiegatura (forma a sifone). Con ogni onda che arriva al piloro, quando questo si apra, può venir spinta nel duodeno una parte del contenuto gastrico.

La *chiusura del piloro* avviene per via riflessa dalla mucosa del duodeno: lo svuotamento dello stomaco è pertanto una funzione dell'intestino tenue. Gli stimoli che determinano il riflesso di chiusura sono di natura chimica, anzi, è sopratutto l'acido cloridrico, mentre l'acqua, gli alcali, le soluzioni saline, ecc., provocano l'apertura. Sembrano aver azione anche altre cause (temperatura, stato di ripienezza, ecc.).

Secrezione gastrica e chimismo gastrico in condizioni normali. La *mucosa gastrica* ha un epitelio cilindrico semplice. Nelle pieghe della mucosa sboccano le *glandole* che *secernono il succo gastrico:* una parte delle quali si trovano soltanto nel fondo, hanno le così dette cellule di rivestimento, e secernono *acido cloridrico*, le altre si trovano in tutto lo stomaco, anche nella parte pilorica, e secernono *pepsinogeno*.

Per mezzo del *succo gastrico*, acido cloridrico + pepsina, lo stomaco compie un lavoro digestivo importantissimo, dappoichè scinde le sostanze proteiche, riducendole in forma solubile (peptoni); taluni corpi albumi-

noidi (connettivo, ecc.) devono subire tale preparazione perchè la tripsina sia in grado di scinderli ulteriormente, altri no. Il fattore fondamentale è l'*acido cloridrico*, il quale ha svariate funzioni. Ad una determinata concentrazione esso inibisce l'attività della ptialina salivare, esso ha azione asettica ed uccide una parte dei microorganismi pervenuti coi cibi nello stomaco; esso attiva la pepsina (pepsinogeno) segregata dalle glandole come zimogeno allo stato inattivo, e con ciò rende possibile la sua azione fermentativa; esso è un fattore importantissimo come regolatore del vuotamento dello stomaco, perocchè, ogni qualvolta una porzione di contenuto gastrico acido perviene nel duodeno, il piloro si chiude fino a tanto che l'acido nell'intestino è neutralizzato, ed esso poi eccita indubbiamente, per via diretta od indiretta, la secrezione del succo pancreatico.

Rigurgito nello stomaco del succo pancreatico, della bile e del succo enterico. Quando i cibi sono ricchi di grasso, quando è eccessiva l'acidità del chimo gastrico, o quando dura a lungo la fame, dall'intestino *rigurgita nello stomaco un miscuglio naturale di succo pancreatico, succo enterico e bile*. E la quantità rigurgitata può esser così copiosa, da mutare il tipo della digestione gastrica degli albuminoidi, stabilendosi una digestione tripsinica in luogo dell'ordinaria digestione peptica, e, contemporaneamente ha luogo nello stomaco un'energica scissione dei grassi, ad opera dei fermenti del pancreas e dei succhi intestinali, con associazione della bile, nonchè una digestione degli amidi (a parte quella compiuta dalla saliva); *ha luogo pertanto nello stomaco una tipica digestione intestinale.*

Da un canto si può utilizzare questa circostanza per ottenere, a scopo diagnostico, il succo pancreatico e la bile; d'altro canto, esaminando il contenuto gastrico (e del vomito), bisogna tener conto della possibilità che il succo pancreatico sia rigurgitato nello stomaco.

Con ciò abbiamo brevemente ricordato le condizioni più importanti dello stomaco, affinchè sia più facile intenderne la patologia e la diagnostica. Secondo quanto si è detto, l'esame dello stomaco dovrà occuparsi principalmente delle *alterazioni di posizione e di forma, dei disturbi dei suoi movimenti e dei difetti delle sue funzioni chimiche.* Ma in taluni casi, coll'esame dello stomaco potremo formarci un'idea della *secrezione della miscela di succo pancreatico, bile e succo enterico.*

b) Determinazione della forma, della grandezza e della posizione dello stomaco.

Per determinare la forma, grandezza e posizione dello stomaco, e le loro alterazioni, bisogna sempre servirsi dell'*ispezione*, della *palpazione* e della *percussione* combinate. Nessuno di questi metodi da solo dà risultati sicuri (Sull'esame radioscopico dello stomaco, pag. 365).

Normalmente, come si sa, solo una parte relativamente piccola dello stomaco è addossata alla parete. Allorchè le pareti addominali hanno tensione normale, l'ispezione non serve all'esame, perchè esso non si disegna sulle medesime. Anche la palpazione il più delle volte fallisce.

Però, col metodo della palpazione strisciante si può spesso palpare il piloro, come un cilindro duro o molle, la grande curvatura come un gradino diretto in basso; la brevità del cilindro pilorico, che non oltrepassa il margine del muscolo retto, lo fa distinguere dal colon trasverso, che può essere palpato da ambo i lati oltre i margini del muscolo retto (1).

Per contro la *percussione* può condurre allo scopo e render possibile il determinare approssimativamente la sua topografia. Qui il còmpito più importante è quello di accertare la sua estensione in basso, cioè la posizione della grande curvatura, perchè questa, considerata in rapporto alla linea ombelicale trasversa, permette di trarre delle conclusioni; e cioè, qualora essa discenda al di sotto della detta linea, vi dev'essere o uno spostamento di tutto l'organo (*abbassamento*), od una *dilatazione*. Si deve dunque trovare il limite fra suono gastrico e suono intestinale, e poichè ambedue dànno suono timpanico, non è sempre facile distinguerli sicuramente; nondimeno il più delle volte si riesce perfettamente, perchè lo stomaco dà un suono timpanico molto profondo, e l'intestino un suono in maggiore o minor grado più chiaro. Mentre nei pazienti *a digiuno* si può determinare sopra tutto il limite inferiore del fegato, lo stato del diaframma, la posizione del cuore e della milza, e invece spesso non si riesce a delimitare l'area gastrica, si ottengono netti risultati non appena *il malato ha preso un po' di cibo* (in quantità modica); si trova allora anteriormente ed in basso forte suono timpanico, che verso sinistra in alto trapassa in suono ottuso, perchè i cibi stanno dapprincipio nella sezione superiore del fondo. Dopo qualche tempo, e se il paziente è stato a giacere sul lato destro, la zona di suono ottuso scende in basso. I limiti inferiori dello stomaco si trovano anche facendo bere al malato 2-3 bicchieri d'acqua ed esaminandolo in posizione eretta, perchè l'acqua che si raccoglie in basso dà una zona di ottusità, che scompare nella posizione supina.

Su ciò è fondata la **prova di Penzoldt-Dehio,** che si eseguisce facendo bere al paziente a digiuno successivamente 2-3 bicchieri d'acqua, e determinando dopo la bevuta di ogni bicchiere il limite inferiore dello stomaco. Con tale prova si può determinare il grado del tono naturale.

Risultati migliori si ottengono col **rigonfiamento dello stomaco,** facendo sviluppare nel suo interno acido carbonico a mezzo di polveri effervescenti, ovvero insufflandovi dell'aria.

---

(1) Hausmann, *Ueber das tasten normaler Magenteile*, in *Archiv für Verdauungskrankheiten*, 1907.

Rigonfiamento con acido carbonico (secondo Frerichs). Si scioglie un cucchiaino di bicarbonato di soda, ed uno di acido tartarico polverizzato, in due diversi bicchieri d'acqua, ed al malato, svestito e supino, si fa bere prima il bicarbonato di soda, poi l'acido tartarico. L'acido carbonico che si sviluppa distende lo stomaco, e rende così possibile determinarne i limiti.

Rigonfiamento con aria (secondo Runeberg). A tal uopo s'introduce nello stomaco del malato un'ordinaria sonda gastrica molle (v. pag. 457), ed a mezzo di un soffietto, congiunto con un tubo di vetro all'estremità superiore della sonda, si rigonfia lo stomaco con aria, fino a che l'esame riesce bene. Bisogna cessare non appena l'infermo si lagna di tensione o dolore.

In genere nessuno dei due metodi presenta pericoli. Col secondo, del rigonfiamento con aria, si può graduare esattamente il rigonfiamento, ed eventualmente si può subito cessare non appena l'infermo lamenta disturbi, o non appena capita qualche cosa d'imprevisto. Tale vantaggio viene a mancare con il rigonfiamento a mezzo dell'acido carbonico; non si può interrompere istantaneamente lo sviluppo di acido carbonico. In ogni caso è opportuno di avere a portata di mano una sonda gastrica, per potere eventualmente subito scaricare lo stomaco. *Se v'ha sospetto di ulcera e se esistono cicatrici recenti* (ulcera, ustioni, ecc.), *non è opportuno rigonfiare lo stomaco per il pericolo di emorragia; in ogni caso convien guardarsi da un'eccessiva distensione.*

Sullo stomaco rigonfiato si possono determinare abbastanza facilmente i limiti gastrici con la percussione, confrontando i risultati ottenuti prima e dopo il rigonfiamento. Tuttavia bisogna por mente che rigonfiando lo stomaco la forma e la posizione mutano alquanto, poichè lo stomaco ed il diaframma salgono in alto e lo stomaco vien alquanto deformato.

Invece che col dito, la percussione si può eseguire opportunamente anche con una spatola. In tal caso, con l'estremità appiattita, si fa la percussione comparativa della parete addominale.

Nel modo descritto si acquista una certa sicurezza se lo stomaco sta nella sua posizione normale o se è patologicamente abbassato (**gastroptosi**), se la sua grandezza è normale, od è ingrandito (**ectasia**), ed infine si possono trovare stomachi la cui grandezza muta considerevolmente a seconda dello stato di loro ripienezza (**atonia**); da ultimo sarebbe da rammentare ancora la così detta **forma a clessidra** dello stomaco, la quale ha luogo quando in un determinato punto il lume dello stomaco viene più o meno ristretto da retrazioni cicatriziali (*ulcus*), che lo dividono in due parti; si trova allora il punto dello strozzamento.

È sempre necessario di formarsi in pari tempo un concetto sullo **stato del piloro e della piccola curvatura**, perchè ciò, come fu detto, fa distinguere se esista o no uno spostamento.

Quando le pareti addominali sono rilasciate e sottili, *si vedono* a volte attraverso le medesime i *contorni dello stomaco*, per quella parte che resta scoperta, specie dopo il rigonfiamento. Si può allora seguire agevolmente, con la palpazione, la curva inferiore dello stomaco,

L'*ispezione* si pratica nel miglior modo quando la luce viene dai piedi del letto. Non di rado, specie se esiste un ostacolo al piloro, ma a volte anche senza detta causa, nelle persone nervose, e nella gastroptosi, si osservano intensi **movimenti peristaltici** (irrequietezza peristaltica), i quali decorrono verso il piloro. Si può scorgere con molta evidenza come un'onda segua all'altra, ciò che non di rado sta ad indicare un'ipertrofia compensatoria della muscolatura dell'antro pilorico. In tali casi per lo più esiste già una dilatazione. Tali movimenti peristaltici possono provocarsi a mezzo di stimoli meccanici (percussione della regione gastrica), o termici (denudazione della regione gastrica).

In rari casi le onde peristaltiche vanno in senso contrario dal piloro al cardias (**movimento antiperistaltico**). Siffatto comportamento si riscontra a volte nelle stenosi piloriche gravi.

Se si eseguisce la *palpazione* a scosse si può talvolta udire il così detto **guazzamento,** allorquando nello stomaco si trovano aria e liquido in un dato rapporto. Detto fenomeno s'incontra subito dopo l'ingestione di cibi e di bevande. Ma se il guazzamento permane, o almeno persiste per ore dopo l'assunzione dei cibi, esso allora è indizio di un'ectasia o di un'atonia. Tuttavia può accadere che si rinvengano rumori di guazzamento anche nell'intestino (specie nelle diarree) dando luogo ad inganni. Quindi col solo guazzamento non è lecito fissare alcuna diagnosi.

L'esame palpatorio dello stomaco è necessario massimamente per la diagnosi dei **tumori gastrici.** Essi risiedono per lo più sul piloro o nella regione pilorica e nella piccola curvatura e si possono sentire solo dopo essersi ingranditi in modo da emergere al di sotto del fegato, o quando lo stomaco è dislocato. Spesso si riesce a diagnosticare i tumori del cardias più presto col sondaggio dell'esofago, di cui eventualmente possono stenosare il lume, che non con la palpazione. Nel resto della parete gastrica, specie nella grande curvatura, i tumori possono a volte palparsi già precocemente. Tutti i tumori dello stomaco si distinguono dalle affezioni del fegato e della cistifellea pel fatto che non si spostano negli atti respiratori, eccetto che nei casi in cui hanno preso aderenza col fegato. Bisogna star attenti a non confondersi con i ventri contratti del muscolo retto. Il carcinoma gastrico si può sentire colla palpazione a seconda della sua specie ed estensione, molle o duro, localizzato o diffuso, liscio o bernoccoluto.

Dolore. La palpazione può esser indolente, ma può anche riuscire più o meno dolorosa. In quest'ultimo caso il dolore può talvolta venire utilizzato come mezzo di localizzazione, per es. per la sede di tumori non palpabili o di un'*ulcera gastrica.* Segnatamente per l'ulcera si ricorre ai punti dolorosi i quali, risiedendo l'ulcera non raramente (in circa ⅓ dei casi) sulla superficie posteriore, possono rinvenirsi più o meno pronun-

ciati anche accanto al rachide a destra ed a sinistra (*point rachidien* di Cruveilhier, dolore dorsale alla pressione); esso allora è circoscritto in piccolo spazio, in corrispondenza alla proiezione dell'ulcera sulla parete addominale (dolore epigastrico alla pressione), o sul dorso. Il carcinoma non è sempre sensibile alla pressione e quando lo è, la sensibilità è piuttosto diffusa. Essenzialmente diffuso è il dolore alla pressione nelle gastriti, limitato a determinate zone, ma molto vivo nelle perigastriti. Del resto possono provocare dolori anche le aderenze dell'omento o quelle dello stomaco con la parete addominale.

Anche *spontaneamente* compaiono *dolori* e cioè dolori colici in certe stenosi piloriche, specie quelle nervoso-spastiche stabilitesi sulla base di un'ulcera. Dolori duraturi talvolta diffusi si hanno nelle gastriti croniche. Spesso essi sono in dipendenza dei pasti. Per es., nell'ulcera essi insorgono nel prendere i pasti, nella dispepsia nervosa iperacida con ipersecrezione essi cessano a volte con l'assunzione dei cibi.

Vogliamo qui dire poche parole anche sull'*ectasia* e l'*atonia*.

L'**ectasia** si ha anzitutto come conseguenza della stenosi pilorica, sia che questa si stabilisca alla base ad una cicatrice od a tumore, sia che venga provocata per via riflessa da tumori, o dalla mucosa gastrica normale durevolmente irritata da un contenuto gastrico iperacido; qui è da far cenno anche della stenosi pilorica congenita, che ha luogo per uno spasmo anormale dello sfintere pilorico iperplastico. L'ectasia vien accresciuta dal ristagno del contenuto gastrico e da processi irritativi di decomposizione nello stesso; si arriva poi ad una degenerazione della muscolatura, che aumenta ancora il danno.

L'**atonia** è un'altra specie d'insufficienza motoria, in cui è abbassato il tono della muscolatura gastrica e lo svuotamento avviene con ritardo, senza che i limiti dello stomaco eccedano la loro estensione normale (atonia pura), ovvero esiste una dilatazione transitoria dello stomaco, che si verifica soltanto quando esso è ripieno e che manca a stomaco vuoto (ectasia atonica). Vi è infine ancora un'ectasia atonica in cui nondimeno il chimo vien espulso colla stessa celerità come in uno stomaco normale (megalogastria); questi casi vengono scoperti solo occasionalmente e non dànno disturbi.

La muscolatura gastrica perde la sua normale elasticità ed il suo tono normale in conseguenza di una debolezza funzionale dell'apparecchio neuromuscolare. I nervi motori dello stomaco sono più difficilmente eccitabili, od i muscoli gastrici reagiscono con maggiore pigrizia e si stancano più rapidamente. Essi si contraggono con più lentezza e con minore intensità intorno al contenuto, e con ciò resta prolungato il tempo di espulsione del chimo; nell'ectasia atonica essi vengono inoltre patologicamente distesi dal peso del contenuto gastrico. L'atonia si ha solo

nelle persone deboli sintomo della debolezza somatica generale, quando la nutrizione è insufficiente, quando vi è astenia nervosa generale, come pure in tutti gli stati nei quali si produce un'ectasia dello stomaco, di cui l'atonia può iniziare la comparsa.

Gastrodiafania e gastroscopia. Va qui ricordato che coll'introduzione di una piccola lampada collocata sulla punta di una sonda gastrica, si è cercato di determinare la posizione dello stomaco disegnando la zona luminosa che appare sulla parete addominale ed i suoi spostamenti nell'avanzare e nel ritrarre la sonda (*Gastrodiafania di Einhorn*). Il metodo non ha incontrato molto favore perchè superfluo. — Si è poi tentato di praticare l'ispezione diretta dello stomaco a mezzo di speciali strumenti (*gastroscopi*), di cui il primo fu costruito ed adoperato da V. Mikulicz e da Leister. I più recenti istrumenti di tale specie (così quello di Elsner) imitano nel loro meccanismo abbastanza esattamente il cistoscopio di Nitze. Son costituiti di un tubo rigido, che anteriormente porta un sistema di specchi che rende accessibile all'occhio la parete gastrica. Neppure tale metodo ha raggiunto un impiego diffuso, pur tuttavia l'uso del gastroscopio di Elsner è facile ed i risultati sono in parte splendidi, quantunque anche questo metodo non sia scevro di pericoli.

c) **Motilità.**

L'ectasia e l'atonia non solo alterano la grandezza, la forma e la posizione dello stomaco, ma, come già dicemmo, anche le sue funzioni motorie in guisa che i cibi non abbandonano più lo stomaco nel tempo normale. Si trovano allora nello stomaco residui di cibi dopo un tempo, in cui, se le funzioni gastriche fossero normali, già da lungo l'avrebbero lasciato. Nei casi gravi di ectasia lo stomaco non è mai vuoto neppure al mattino a digiuno. Nondimeno si ponga mente sempre alla possibilità del rigurgito del contenuto intestinale nello stomaco e quindi, si facciano sempre eventuali esami chimici. La determinazione del grado di motilità è d'importanza non lieve, si son quindi ideati a tal uopo differenti metodi.

I più importanti fra essi sono in rapporto con l'impiego della **sonda gastrica,** per cui questa verrà descritta qui, sebbene sia maggiormente usata per determinare il chimismo gastrico.

L'introduzione della **sonda gastrica** nella clinica fu un'idea geniale di Kussmaul, che l'adoperò dapprima a scopo terapeutico, successivamente anche a scopo diagnostico. È merito di Leube averne adottato l'uso per la prova delle funzioni motorie dello stomaco e le sue ricerche come quelle di Penzoldt hanno dimostrato che ben s'adatta a tale scopo.

Oggidì si fa uso della *sonda gastrica molle,* indicata da Jürgensen e da Ewald, che consta di gomma rossa (sonda di gomma Jaques), ha un diametro di circa 12 mm. ed un'estremità solida (invero la sonda gastrica di Ewald inferiormente è aperta, la qual cosa è certo più pratica). Nella parte inferiore porta da ciascun lato una apertura ovale una più in alto dell'altra. Inoltre si ha pure un imbuto grande di vetro su cui è inserito un tubo di gomma lungo circa $^1/_2$-$^3/_4$ di m., tubo che porta all'altra

estremità un altro breve tubo di vetro, che a sua volta s'adatta nell'estremità superiore della sonda gastrica. In tal guisa si ha un apparecchio a sifone.

L'introduzione della sonda avviene precisamente nel modo stesso della sonda esofagea (v. pag. 438). Bisogna naturalmente accertarsi che la sonda penetri bene

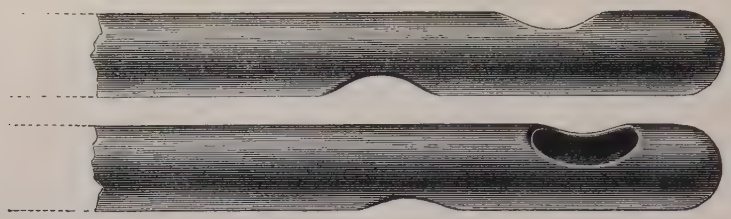


Fig. 228. — Estremità inferiori di sonde gastriche molli in cui i margini delle aperture laterali sono stati arrotondati, e resi innocui, a mezzo di un bastoncino di vetro riscaldato (secondo Fleiner).

nello stomaco. Talvolta avviene che essa alla parete posteriore del faringe si ripieghi e ritorni nella bocca; bisogna fare attenzione.

L'introduzione della sonda è *controindicata* nelle emorragie recenti e nell'ulcera gastrica molto recente, inoltre nell'aneurisma dell'aorta, nei vizî cardiaci gravi e nell'abito apoplettico.

Anzitutto va accertato se vi sono **residui** a stomaco digiuno ed eventualmente si fa prendere la sera prima un piccolo pasto misto. Poi al mattino s'introduce la sonda, si fa contrarre vigorosamente l'addome e si vede se in tal guisa vien spremuto fuori qualche cosa. Se tale prova riesce negativa, si inserisce l'apparecchio a sifone, si versa nell'imbuto circa ½ litro di acqua riscaldata a 35° e tenendo l'imbuto obliquo, affinchè non venga trascinata dentro troppa aria, si lascia penetrare l'acqua lentamente nella sonda fino a che il suo livello raggiunga l'estremità inferiore dell'imbuto; allora si abbassa con rapidità l'imbuto e quanto più si può in basso, in modo che l'acqua che ancor si trova nel tubo di gomma, defluisca agendo da sifone. Si riesce così facilmente a riestrarre tutto il liquido dallo stomaco. Se la corrente si arresta si fa contrarre di nuovo l'addome. Quando vi sono molti residui gli occhielli delle sonde a volte si chiudono; allora si solleva di nuovo alquanto l'imbuto per spazzar via con la corrente reflua i residui ingombranti, poi di nuovo si abbassa. Non è opportuno aspirare con una siringa o simili, perchè in tal guisa la mucosa premuta contro l'occhiello può rimaner lesa oppure posson venirne distaccate delle piccole parti. Piuttosto estrarre la sonda, ripulirla ed introdurla di nuovo. Poi si lava eventualmente lo stomaco finchè è vuoto e il liquido fuoriesce chiaro.

Si sono proposti anche altri metodi. La più nota è la prova di Strauss coll'*uva di Corinto*. Si somministra la sera al paziente un cucchiaio di conserva di uva di Corinto o di uva ursina e se ne ricercano al mattino seguente i residui. Quando esiste

insufficienza motoria vi si trovano ancora numerosi acini e semi. Lo stomaco normale li elimina quasi completamente. La prova riesce anche quando l'infermo ha mangiato nuovamente qualcosa al mattino.

È inoltre importante dare il *pasto di prova* o la *colazione di prova*, che vengon adoperati specialmente per l'esame del chimismo gastrico, quindi ivi saran descritti con dettaglio (v. pag. 461); ma posson servire anche per l'esame della funzione motoria (Sulla determinazione del contenuto totale e dei residui, v. pag. 464).

Il pasto di prova di Leube (zuppa nell'acqua, carne, *purée* di patate) dopo circa 7 ore ha abbandonato lo stomaco normale. Se dopo questo tempo vuotando col sifone, si trovano ancora considerevoli residui, ciò indica l'insufficienza. La colazione di prova di Ewald-Boas deve aver lasciato completamente lo stomaco in 2 ore; una più lunga permanenza è patologica. Tuttavia il risultato è in ambo i casi meno sicuro che non il sondaggio dello stomaco a digiuno e la prova coll'uva di Corinto. Anche con la radioscopia dello stomaco (v. pag. 365) si può avere un buon concetto della motilità dello stomaco.

Vi son anche alcuni *metodi che non richiedono l'impiego della sonda.* Fra essi è da menzionare principalmente la **prova col salolo.**

Prova di Ewald col salolo. La prova si basa sulla proprietà del salolo di non esser nè decomposto, nè riassorbito nello stomaco; solo nell'intestino esso viene scisso in fenolo ed acido salicilico, quest'ultimo è riassorbito e passa nell'urina in forma di acido salicilico, che si può metter in evidenza coll'aggiunta d'un poco di percloruro di ferro per il color violetto che compare. Si dà al malato 1 gr. di salolo in una capsula insieme ad una colazione di prova, e di 10 in 10 minuti si ricerca l'acido salicilico nell'urina. Quando l'attività dello stomaco è normale, l'acido salicilico compare nelle urine al più tardi dopo 75 minuti, ma di solito già prima. Il ritardo (persino di ore) a comparire dimostra un'insufficienza motoria dello stomaco. Nel compiere in questa maniera la prova del salolo, bisogna sempre tener presente la possibilità che la scissione del salolo possa aver luogo nello stomaco stesso ad opera del succo pancreatico rigurgitato. Huber ha modificato il metodo nel senso che egli ricerca per quanto tempo il salolo viene trattenuto dallo stomaco, vale a dire quando scompare la reazione dell'acido salicilico dall'urina. Quando lo stomaco è normale, essa dopo 27 ore non si ha più. Quindi si fa l'esame solo dopo 27 ore (previo vuotamento della vescica) e si ripete ogni 3 ore. La durata del prolungamento della eliminazione è direttamente proporzionale al rallentamento della motilità gastrica. Si farà bene a combinare ambo i metodi.

Più sicura della prova del salolo è in ogni caso la *prova diretta della motilità coll'estrazione del contenuto gastrico e coll'osservazione radioscopica.*

*A seconda dei risultati della prova della motilità si distinguono tre gradi d'***insufficienza motoria:**

1° *Grado*, in cui si rinvengono residui del pasto di prova 7 *ore* dopo averlo somministrato.

2° *Grado*, in cui s'incontrano residui a stomaco digiuno ma in cui *viene tuttavia espulsa ancora buona parte dei cibi* (insufficienza da stasi di Naunyn).

3° *Grado*, in cui si hanno costantemente ritensioni notevoli e *quasi nulla dei cibi abbandona lo stomaco.*

Poichè la quantità di orina dipende in ampia misura dalla progressione del contenuto gastrico, pel fatto che il riassorbimento dell'acqua avviene solo nell'intestino (non nello stomaco), così la sua quantità ha valore per giudicare della gravezza del disturbo della motilità gastrica. Su ciò si basa la seguente ripartizione:

Stadî dell'ectasia gastrica secondo Boas.

1° Grado. —	La quantità	d'orina	nelle 24 ore	varia fra	1500	e 1000	cc.
2° »	»	»	» »	» »	900	» 500	»
3° »	»	»	» »	è inferiore ai	500	cc.	

d) Funzioni secretorie e chimiche dello stomaco.

Per formarsi un concetto più esatto sui processi che si svolgono nell'interno dello stomaco, se ne esamina il contenuto ricercandone i principî chimici e morfologici. *Un criterio esatto sulle funzioni secretorie e chimiche dello stomaco si ottiene soltanto con un esame sistematico*, nel quale *si vuota con la sonda lo stomaco a digiuno*, con susseguente lavaggio, ove vi fosse ritenzione, e si *somministra un pasto di prova a stomaco vuoto.*

Il vomito e le masse ritenute non posson venire utilizzati per l'esame esatto delle funzioni gastriche in senso secretorio e chimico, sebbene possano talvolta fornire un indizio superficiale, sopra tutto se vi sia o no secrezione dell'acido cloridrico; ma la sicurezza la dà solo il pasto di prova. Per contro l'esame del vomito e delle masse ritenute offre in altro senso interesse e valore diagnostico (in merito v. sotto *Vomito*).

Lo **svuotamento col sifone dello stomaco a digiuno** *in condizioni normali* non dà quasi *risultato alcuno*, ed in ogni caso appena quantità apprezzabili di contenuto. Ma in alcuni casi si ottiene una quantità più o meno grande (da 30 cc., quantità-limite normale, fino a mezzo litro) di liquido tenue, limpido, alcuna volta opalescente, del colorito dell'acqua o leggermente verdognolo, che non contiene traccia di residui di cibi. All'opposto delle ritenzioni quali s'incontrano nell'insufficienza motoria gastrica ed in cui s'ottengono regolarmente commisti al liquido residui di cibi solo in parte digeriti, si tratta qui di un liquido al quale sono mescolati tutt'al più dei leucociti, epitelî dello stomaco o piccoli brandelli di muco. Tale fenomeno è l'espressione di un'*ipersecrezione* duratura (**gastrosuccorrea,** morbo di Reichmann), malattia nella quale lo stomaco, anche senza lo stimolo dei cibi ingeriti segrega continuamente del secreto, e cioè succo gastrico più o meno tipico (con contenuto chiaramente

dimostrabile di acido cloridrico). Se in tali casi si dà una colazione di prova, estraendola s'ottiene una quantità di liquido notevolmente maggiore di quella prima introdotta, altro sintomo di questa affezione. I valori per l'acidità totale e quella data dall'acido cloridrico oscillano. Esiste bensì con relativa frequenza un'iperacidità, non però sempre regolarmente. La causa dell'ipersecrezione cronica è un'ipereccitabilità cronica delle glandole gastriche secernenti, che sono in uno stato di continuo eccitamento. Taluni dubitano che si tratti di un quadro nosologico a sè, e ritengono che il fatto mascheri un disturbo iniziale della motilità. In realtà l'ipersecrezione si presenta spesso nelle ritenzioni, da cui allora deriva lo stimolo cronico. Ma son noti casi in cui si ha soltanto ipersecrezione senza ritenzione dimostrabile. Essa è pure non di rado sintomo concomitante dell'ulcera gastrica. Se s'accompagna ad iperacidità dà luogo a spasmi pilorici, cosa che non deve meravigliare riflettendo che l'acido cloridrico, quando giunge nel duodeno, determina il riflesso pilorico e la chiusura del piloro.

Le masse ritenute vuotate a stomaco digiuno o prima della somministrazione di un pasto di prova, si esaminano secondo gli stessi principî dell'esame del vomito (v. questo).

Dopo accertato che lo stomaco è vuoto, si passa a somministrare il **pasto di prova** nel modo qui appresso descritto.

L'iniziativa per l'uso del *pasto di prova* partì da Leube. L'idea direttiva è questa che si può acquistare chiarezza assoluta sulle funzioni di uno stomaco solo mediante un pasto ben conosciuto, di cui si conosce in quanto tempo ha luogo in condizioni normali la digestione e come si comporta la secrezione dei succhi digerenti e l'espulsione delle sostanze da loro trasformate. In tal guisa s'ottengono valori comparativi servibili e si è in grado d'accertare con relativa facilità le deviazioni dalla norma.

Son state indicate diverse specie di pasti di prova, di cui i più importanti e più in uso sono la colazione ed il pranzo di prova. L'estrazione con la sonda ha luogo tecnicamente secondo le regole fondamentali più sopra discusse. Le controindicazioni son le stesse (v. pag. 440).

La **colazione di prova,** secondo Ewald-Boas, consta di un panino (25 gr.) o di pari quantità di pane bianco, e di due tazze di thè leggero (400 cc.) o di egual quantità d'acqua (più opportuna per ricerche). Il malato prende questa colazione a digiuno, previo lavaggio dello stomaco, qualora esistano fenomeni di ritenzione. *Dopo* $^3/_4$-1 *ora* (*acme della digestione*) *si vuota lo stomaco con la sonda.* Dopo 2 ore lo stomaco normalmente è vuoto.

Il **pranzo di prova,** secondo Leube-Riegel, consta di 400 gr. di minestra, gr. 150-200 di *beefsteak*, gr. 50 di *purée* di patate ed un panino (35 gr.).

Anche qui lo stomaco prima del pasto dev'essere del tutto vuoto. *Dopo 3-5 ore si vuota con la sonda.* Lo stomaco è normalmente vuoto dopo 7 ore.

Pasto di prova per il metodo universale butirrometrico (di Sahli e Seiler). Gr. 25 di farina e gr. 15 di burro vengon rosolati in una padella di ferro od in una capsula di nichel fino a prendere un bel colorito bruno, e quindi diluiti con circa 350 cc. di acqua, che si aggiunge a poco a poco, mescolando continuamente; la miscela si fa bollire ancora per 5 minuti, sostituendo l'acqua che evapora. Vi si aggiunge un po' di sale e si ottiene così una pappa grata al palato (non deve contener grumi), che equivale ad una fina emulsione di grasso e contiene albumina, grasso ed idrati di carbonio. Il paziente ne mangia a stomaco vuoto 300 cc., gli altri 50 cc. vengono lasciati per controllo. *Dopo un'ora s'estrae con la sonda.* Sull'estratto si posson eseguire tutte le ricerche in uso, e determinando il grasso col butirrometro (butirrometro di Gerber) si può ben giudicare delle condizioni motorie dello stomaco, poichè il grasso non vien quasi affatto riassorbito dallo stomaco, ma viene cacciato nell'intestino (Per l'esecuzione ed il computo della ricerca v. *Trattato dei metodi clinici d'esame* del Sahli). Tale metodo non s'è finora diffuso, e contro di esso si sono anche elevati dei dubbi da varie parti; Bönninger, Prym ed altri lo ritengono inservibile. Tuttavia non si può denegare al metodo il valore di una buona colazione di prova, in quanto esso si può estrarre bene, cioè completamente, ed applicandolo, si può anche determinare quanto è da riferire al cibo e quanto alla secrezione (poichè il grasso non viene riassorbito nello stomaco). Il metodo del *biscotto grasso*, sec. Strauss e Leva, costituisce, e siamo in ciò d'accordo col Sahli, un notevole peggioramento del metodo della minestra di farina per i fenomeni di sedimentazione e l'incompleto vuotamento con la sonda.

Nel **togliere il pasto di prova** bisogna rigorosamente cercare d'estrarne *quanto più completamente possibile.* Poichè è risultato che il cibo nello stomaco si sedimenta a strati e non ha luogo una mescolanza uniforme, cosicchè esistono in ragione di tempo e di luogo grandi differenze nella composizione delle *ingesta.* Si è trovato che il contenuto gastrico ha nei suoi diversi strati composizione ed acidità diversa, e che si ottengono risultati affatto ineguali e non sicuri se ci si contenta di spremer fuori per l'esame una piccola parte del contenuto gastrico. Queste premesse non hanno gran valore per la colazione di prova di Ewald-Boas (Prym).

Sebbene la colazione ed il pranzo di prova non diano risultati ideali, essi son pur tuttavia i nostri *migliori metodi per l'esame della funzione gastrica.* Il procedimento migliore è di somministrare dapprima una colazione di prova, che richiede relativamente poco lavoro dallo stomaco e se questa vien bene digerita, si somministra un pranzo di prova Leube-Riegel per saggiare come lo stomaco disimpegna un lavoro più complicato. Se i risultati son dubbi si ripete eventualmente la somministrazione ancora una o più volte. Passiamo ora a dire come si procede nell'esame del pasto di prova estratto dallo stomaco.

Prima però vogliamo ancora far menzione di un *metodo indicato dal Sahli,* che ci permette una veduta delle funzioni secretorie dello stomaco *senza far uso della sonda gastrica.* Esso forse non è assolutamente esatto e preciso, potrà per altro prestare

buoni servizi nei casi in cui per qualsiasi motivo è controindicato il vuotamento dello stomaco con la sonda.

La **reazione desmoide del Sahli** si basa sul fatto che il tessuto connettivo crudo viene dissolto soltanto nel succo gastrico con contenuto su per giù normale di acido cloridrico e pepsina. Quindi per provare l'esistenza di acido cloridrico libero egli somministra delle capsuline di membrana di kautschuk ripieni di bleu di metilene o di jodoformio, e chiusi con un filo di catgut grezzo. Se dopo un determinato tempo il bleu di metilene o lo jodoformio si rendono dimostrabili (colorazione dell'orina nella sera dell'istesso giorno od al mattino prossimo quando il rene è sano, ecc.), ciò dimostra che la funzione secretoria è normale. Questo metodo, che ha pure i suoi oppositori, non deve in alcun modo ritenersi come un sostituto della prova diretta della funzione gastrica con la colazione e col pasto di prova.

1. Proprietà generali del pasto di prova estratto con la sonda.

Aspetto. Già l'ispezione del pasto di prova estratto con la sonda fornisce dei dati caratteristici. La *colazione di prova* lasciata a sè dopo estratta si deposita in due parti: un sedimento ed un liquido leggermente torbido sovrastante. Questa divisione non avviene soltanto quando è presente abbondante quantità di muco. Quando ciò si verifica, se ne può già conchiudere che esiste un'insufficienza secretoria, poichè il muco vien digerito dal succo gastrico normale. Nei residui mucosi si rinvengono sempre resti di panino a grosse briciole e indigeriti; questo fatto, anche senza mescolanza di muco, indica del pari una diminuita o difettosa secrezione di succo (*amylorrhexis*, sec. Strauss). Versando tale colazione di prova sopra un filtro, essa filtra con lentezza notevole. D'altro canto una buona od accresciuta secrezione di succo gastrico si riconosce da ciò che il sedimento è finemente granuloso come puré, ossia che i residui del panino sono ben digeriti (*amilolisi*, sec. Strauss); questa colazione di prova filtra bene e rapidamente. Nell'un caso la funzione peptonizzante del succo gastrico è cattiva, nell'altro buona. Anche il pranzo di prova si comporta in maniera perfettamente eguale. Qui son sopra tutto i residui della carne, che nell'un caso sono ancora assai ben conservati, quindi mal digeriti, nell'altro ben disgregati e sminuzzati in fine particelle, quindi ben digeriti.

Colorito. Esso corrisponde a quello dei cibi ingeriti. Può essere alterato soltanto da mescolanza con sangue (rosso scuro fino a bruno scuro come fondo di caffè) o con bile (verdognolo).

Quantità. Se la quantità del contenuto estratto è maggiore del cibo assunto, allora vi è ipersecrezione. Se è inalterato, può esservi una insufficienza motoria. Quando la motilità è normale si ottiene di nuovo soltanto parte della quantità di cibo ingerito. Tuttavia l'esame della quantità dell'estratto non fornisce un dato sicuro.

Qui è da far menzione del metodo molto in uso della **determinazione del residuo, secondo Mathieu-Rémond.** Essa si esegue in modo che dopo aver, quanto più è possibile, vuotato lo stomaco, vi si versa con la sonda una quantità d'acqua esattamente misurata; elevando ed abbassando l'imbuto connesso alla sonda, o insufflando aria o con il massaggio delle pareti addominali, si cerca di ottenere una mescolanza possibilmente completa dell'acqua con il residuo del contenuto gastrico rimasto nello stomaco. Poi si vuota di nuovo lo stomaco e dall'acidità del contenuto gastrico primitivo e di quello estratto la seconda volta si calcola la quantità del residuo rimasto nello stomaco. *Calcolo:* sia x il volume del residuo rimasto nello stomaco, si indichi con q la quantità misurata di acqua e con v la quantità del contenuto gastrico che fu estratto la prima volta. Se ora a rappresenta il contenuto di acido di quest'ultimo liquido ed a' l'acidità del contenuto gastrico diluito, dappoichè la quantità totale dell'acido che rimane nello stomaco è sempre la stessa, possiamo porre la seguente equazione: $a\,x + a'\,q = a'\,x$, da cui risolvendo

$$x = \frac{a'\,q}{a - a'}$$

La quantità totale del liquido gastrico vien dunque data dalla formola seguente:

$$x = v + \frac{a'\,q}{a - a'}$$

Separando in tal modo il volume del residuo che rimane nello stomaco, si può facilmente determinare la totalità del contenuto esistente nello stomaco nel momento che si vuota (1).

Su principio simile si basa la **determinazione del contenuto totale dello stomaco secondo Strauss.** Si estrae dapprima una parte del contenuto dello stomaco e se ne determina la quantità ed il peso specifico. Poi si introduce nello stomaco una determinata quantità di acqua, la si mescola col contenuto gastrico, se ne estrae col sifone quanta possibile, e si determina il peso specifico di questo contenuto gastrico diluito. La cifra cercata risulta dalla formola seguente:

$$x = \frac{V.\,S. + (a - V)\,S' - a}{S - S'}$$

in cui S è il peso specifico del contenuto gastrico non diluito, S' di quello diluito, V la quantità del contenuto gastrico diluito ed a la quantità dell'acqua aggiunta.

Metodo di Elsner. Dopo aver determinato il contenuto dello stomaco secondo la formula Mathieu-Rémond, si lava lo stomaco fino a che il liquido fuoriesce limpido. Si raccoglie questo liquido in grandi provette graduate, e dopo averle lasciate in riposo per 24 ore, si può leggere in centimetri cubici la quantità totale dei residui trattenuti nello stomaco. In tal modo è possibile di determinare nel medesimo tempo tanto la rapidità del vuotamento come pure, fino ad un certo punto, la quantità del secreto. Allo stato normale la quantità totale del residuo, un'ora dopo la colazione di prova di Ewald, soggiace ad oscillazioni abbastanza notevoli da 30-100 cc. Un residuo oltre 100 indica una sicura insufficienza motoria. Se l'aumento del residuo non va di pari passo con l'aumento del volume totale, allora i disturbi motori non

(1) *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1896, vol. I, pag. 348; *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1910, vol. V.

sono accompagnati da ipersecrezione; dall'altro canto l'aumento del contenuto gastrico senza aumento dei residui di cibo indica ipersecrezione (1).

Prym (2) ha opposto una serie di obiezioni contro siffatti metodi di determinazione e conclude che essi non dànno alcun risultato con solo lontana pretesa di esattezza. Mathieu confuta energicamente le vedute di Prym.

Metodo di Hayem e Winter. Questo metodo si basa sulla differenza di concentrazione del succo gastrico e rispettivamente del peso specifico delle sostanze disciolte in un cc. Se ne calcola facilmente il fattore pesando in una capsula, dopo completa evaporazione, la quantità della sostanza secca contenuta nell'unità di volume del liquido gastrico. La concentrazione incomincia con un valore iniziale molto alto vicino a 0,10, per poi gradualmente diminuire fino a raggiungere un limite inferiore a circa 0,01. Per regolare il valore della concentrazione al principio della digestione, Winter propose di aggiungere alla colazione di prova di Ewald gr. 10 di zucchero. Il valore infimo di concentrazione di 0,01 corrisponde al momento in cui lo stomaco è vuoto, ossia alla concentrazione del succo gastrico puro. Il valore della concentrazione nel corso della digestione a poco a poco si abbassa ed ha, per esempio, un'ora dopo la colazione di Ewald, il valore di 0,06. Così si può riconoscere in qual periodo della digestione ci si trova (3).

Odore. Esso è insensibile quando vi è commisto del muco, acido quando la secrezione del succo gastrico è normale od aumentata.

2. Esame chimico.

L'esame chimico comprende la dimostrazione della reazione e la ricerca degli acidi e dei fermenti.

a) Reazione.

Il succo gastrico normale per il suo contenuto di acido cloridrico libero e combinato ha reazione acida. L'intensità della reazione è influenzata dalla quantità esistente nei singoli casi di sali di fosfato acido, tuttavia il contenuto gastrico può avere reazione acida senza che venga secreto acido cloridrico. Si tratta allora di processi di decomposizione e di fermentazioni patologiche, in cui si formano acidi organici, acido lattico, butirrico, acetico, ecc., i quali sono del pari liberi e combinati. Se ciò non è il caso, e se manca l'acido cloridrico, allora la reazione è neutra; essa diviene alcalina quando vi è mescolata abbondante quantità di muco, in conseguenza della reazione naturalmente alcalina di esso, ovvero quando il contenuto alcalino dell'intestino — e cioè un miscuglio di succo pancreatico, succo enterico e bile — rigurgita in sufficiente quantità nello stomaco. La reazione si prova con le cartine di tornasole.

(1) *Lehrbuch der Magenkrankheiten*, 1909, § 172.
(2) Prym, *Arch. f. klin. Medizin*, 1907, vol. CX, pag. 321.
(3) Hayem, *Évolution pathologique de la digestion stomacale*, 1907, Masson, Paris.

b) Dimostrazione degli acidi.

Acido cloridrico. Nello stomaco *normale* la secrezione di succo gastrico acido ha luogo subito dopo l'ingestione del pasto di prova. Tuttavia l'acido cloridrico vien dapprima combinato dalle basi esistenti in eccesso e dall'albumina (formazione di albuminati acidi) e solo dopo qualche tempo, raggiunto un certo grado di saturazione, compare nel succo gastrico acido cloridrico libero. Devesi dunque distinguere fra acido cloridrico *libero e combinato*, dalla cui somma risulta l'*acidità totale normale*. L'acme della secrezione dell'acido cloridrico, vale a dire il momento in cui nel pasto di prova estratto si rinviene la massima quantità di acido cloridrico libero, è un'ora dopo la colazione di prova, e 3 ½-4 ore, dopo il pranzo di prova; quindi essi debbono esser tolti con la sonda dopo trascorso questo tempo.

Quando non si segrega affatto acido cloridrico, cessa la digestione peptica anche se continua la secrezione di pepsina, perchè per agire essa dev'essere attivata dall'acido cloridrico.

Vi può essere contemporanea cessazione della *produzione dell'acido cloridrico e del fermento* e questo stato vien detto **achilia gastrica**; essa può aversi in seguito a malattie gastriche, specie catarri cronici dello stomaco, inquantochè la mucosa degenera e si atrofizza e le glandole restano distrutte, ovvero l'achilia può rappresentare un difetto funzionale per mancanza di stimoli nervosi (neurosi secretoria) come fenomeno parziale di una malattia nervosa generale. Nei catarri cronici della mucosa gastrica si ha per lo più una *diminuzione o cessazione della secrezione dell'acido cloridrico* (**sub od anacidità**), mentre la secrezione del fermento persiste. Assai importante è la *mancanza della secrezione dell'acido cloridrico* (eventualmente anche del fermento) come **sintomo precoce del carcinoma gastrico** (in 85-90 per cento di tutti i casi). Ma anche questo stato può presentarsi come difetto funzionale senza alterazione locale, e così pure l'altro estremo, la *secrezione cloridrica eccessivamente aumentata* (**iperacidità, ipercloridria**), la quale s'incontra sopra tutto nell'ulcera gastrica.

Mentre la maggior parte dei clinici ritiene che l'iperacidità, cioè un aumento esclusivo di secrezione di acido cloridrico, la iperproduzione di acido cloridrico, nel vero senso della parola, sia un fatto frequente, sembra tuttavia più probabile che la superacidità sia solo conseguenza di una **ipersecrezione.** L'acidità totale del succo gastrico puro nell'uomo è talmente alta da non essere raggiunta dai valori della maggior parte dei succhi, anche superacidi, ottenuti col pasto di prova.

Non appena si verificano ritenzioni e viene a mancare l'azione asettica della secrezione dell'acido cloridrico, si stabiliscono nel contenuto gastrico

estese decomposizioni, dalle quali si formano acidi organici, anzitutto acido lattico, poi anche acido butirrico ed acetico. Quando è presente l'acido cloridrico non si forma acido lattico.

Devesi anche badare alla possibilità che in determinati casi (alimentazione ricca di grassi, iperacidità, esame a digiuno) i risultati dell'esame dello stomaco possano essere modificati dal rigurgito del contenuto intestinale.

Per procedere alle ricerche chimiche è opportuno filtrare, con un filtro a pieghe, il succo gastrico ed eseguire le analisi sul filtrato.

La **ricerca dell'acido cloridrico** è dapprima qualitativa, dimostrando l'acido cloridrico libero a mezzo di reazioni determinate, di poi quantitativa, determinando il contenuto di acido cloridrico totale (libero e combinato) ed il contenuto del solo acido cloridrico libero.

Analisi qualitativa 1. **Carta di congo** (carta impregnata di rosso congo, Hösslin, Riegel). Il *colorito rosa-rosso della carta di congo viene trasformato dall'*HCl *libero* (come pure da altri acidi minerali) in un bel *turchino scuro.* Quando l'acido cloridrico manca, il colore della carta non muta. Ove esistano quantità assai piccole d'acido cloridrico la carta di congo diviene bleu violetta, il contenuto normale di HCl libero (eucloridria) colora il congo in turchino-violetto, mentre una quantità eccessiva di HCl lo colora in turchino. Nell'achilia gastrica la carta resta rossa. Gli acidi organici (acido lattico, ecc.) alterano il colore soltanto in concentrazioni tali, quali mai si hanno nello stomaco.

2. **Prova con la floroglucina-vaniglina** (**Reagente di Günzburg**). In una capsula di porcellana si versano alcune gocce di reagente ed alcune gocce di succo gastrico e si fanno evaporare cautamente sopra una fiamma, senza bruciare. Se *è presente acido cloridrico libero* si forma sulla porcellana un *anello rosso*, che sovrariscaldando scompare rapidamente.

Composizione del reagente: 2 gr. di floroglucina, 1 di vaniglina, 30 di alcool.

Queste due prove sono le più importanti e del tutto sufficienti per dimostrare l'acido cloridrico libero; nondimeno se ne sono proposte altre numerose, di cui riferiremo brevemente alcune:

3. **Prova con la resorcina** (Boas), eseguita nell'identico modo come la prova con la floroglucina-vaniglina dà un anello rosa fino a rosso cinabro.

Reagente: 5 di resorcina, 3 di zucchero di canna, 92 di spirito diluito.

4. **Violetto di metile** (van der Velden) in soluzione diluita aggiunto ad egual quantità di succo gastrico filtrato divien bleu in presenza di acido cloridrico libero.

5. **Tropeolina** (Boas-Riegel) esattamente come ai n. 2 e 3, dà un anello rosso-lilla.

Reagente: soluzione alcoolica satura di tropeolina 00.

La carta alla tropeolina messa in un vetrino d'orologio col succo gastrico filtrato diviene dapprima bruna, poi, seccandosi, color gridellino.

6. **Dimetilamido-benzolo** (soluzione alcoolica al 0,5 %) si arrossa aggiungendovi acido cloridrico (Töpfer).

Analisi quantitativa. Bisogna tener ben presente che noi non siamo in grado di determinare quantitativamente tutto l'acido cloridrico segregato in un periodo digestivo, di tempo indefinito, poichè non possiamo valutare quanta parte del contenuto gastrico è già passata nell'intestino al momento dell'estrazione, parte che perciò non può essere compresa nel còmputo. Noi determiniamo soltanto la misura relativa della secrezione dell'acido cloridrico, quindi una cifra di comparazione percentuale. Questa già in condizioni normali soggiace a grandi oscillazioni in uno stesso individuo ed in diversi a seconda dell'età, della razza, del nutrimento (la nutrizione carnea aumenta, il grasso inibisce la secrezione, ecc.), delle cause psichiche (appetito), cosicchè debbonsi ritenere patologiche soltanto le deviazioni notevoli e durature.

La **determinazione quantitativa dell'acido cloridrico libero** è fondata sull'impiego delle reazioni coloranti suaccennate, titolando con una soluzione decimonormale di soda una determinata quantità di succo gastrico filtrato fino a che quelle colorazioni scompaiono.

1. *Metodo di Mintz-Fleiner* (1). 10 cc. di contenuto gastrico con acido cloridrico libero, filtrati o passati per una rete metallica (ed eventualmente diluiti a metà) si mescolano in un bicchiere con 20-30 gocce di reagente di Günzburg, poi da una buretta graduata vi si fa cadere goccia a goccia una soluzione decimonormale di soda fino a che il miscuglio del bicchiere non dà più sulla capsula di porcellana reazione positiva per l'acido cloridrico, cioè non dà più il colore rosso. A tale scopo si deve ripetere più volte la prova con alcune gocce.

Si legge il numero di cc. della soda decimonormale adoperati per combinare l'HCl libero e da tale cifra si calcola la quantità di acido cloridrico libero del contenuto gastrico.

Sieno 4,5 i cc. di lisciva sodica decimonormale adoperata per saturare 10 cc. di succo gastrico; per saturarne 100 cc., sarebbero necessari 45 cc. di soluzione decimonormale di soda: Ora poichè 1 cc. di soluzione decimonormale di soda corrisponde a gr. 0,00365 di acido cloridrico (il peso atomico equivalente dell'HCl $= 1 + 35,5 = 36,5$) così sono cc. $45 = 0,00365 \times 45 = 0,16425$ gr. di HCl. Il contenuto in HCl del succo gastrico relativo è pertanto di 0,164 % (od 1,64 ‰ di HCl):

2. *Metodo di Mörner-Boas.* Questo si esegue come quello di Fleiner, solo invece del reagente di Günzburg si prendono 5 cc. di una soluzione acquosa di rosso congo e si titola fino a che ritorna un evidente colorito rosso mattone.

---

(1) Fleiner, *Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane*, Stuttgart 1896, non filtra, ma spreme con un pestello il contenuto gastrico estratto, *attraverso una fine rete metallica*, il che è pienamente sufficiente e molto raccomandabile, sopra tutto per la lavorazione del pranzo di prova.

Martius e Lüttke titolano con tropeolina, Täpfer con una soluzione alcoolica al 0,5 % di dimetilamidoazobenzolo, ecc.

Riegel titola e segue il decorso della reazione provando ripetutamente una goccia sulla carta di congo e interrompe quando la carta di congo resta inalterata. Tale metodo è molto raccomandabile per ricerche cliniche.

I *valori normali per l'acido cloridrico libero* stanno fra 1 e 3 ‰; i valori al di sopra di queste cifre indicano iperacidità; quelli al di sotto sub od anacidità.

Determinazione dell'acidità totale. Questa si pratica nel modo seguente: 10 cc. di succo gastrico filtrato si diluiscono a metà; vi si aggiungono 1-2 gocce di una soluzione alcoolica all'1 % di fenolftaleina e si titola da una buretta graduata con soluzione decimonormale di idrato di sodio fino a che il liquido su cui si fa la reazione acquista una debole tinta rossiccia. Si può unire questa titolazione direttamente alla determinazione dell'acido cloridrico libero, continuando a titolare con la fenolftaleina. In tal guisa si può condurre a termine tutta l'analisi con 10 cc. di contenuto gastrico.

Per la titolazione dell'acidità totale è bene prendere succo gastrico che abbia filtrato limpido; in presenza delle *ingesta* si ottengono valori meno esatti.

Con la determinazione dell'acidità totale otteniamo valori per l'acido cloridrico totale presupposto che sia dimostrata la sua presenza e che non si tratti di un succo gastrico che non contiene affatto acido cloridrico, ma in sua vece molti acidi organici, sopra tutto acido lattico (come, per es., nel carcinoma gastrico o nella stenosi pilorica con processi di decomposizione, ecc.).

L'acidità totale normale per una colazione di prova è di 30-60, cioè a dire che per neutralizzare 100 cc. di succo gastrico dopo la colazione di prova, noi adoperiamo di norma 30-60 cc. di una soluzione decimonormale di soda (quindi per 10 cc. ne adoperiamo 3-6). *Per un pranzo di prova l'acidità totale normale è di* 50-75.

In genere, queste semplici determinazioni sono sufficienti specie a scopo pratico. Noi qui raccomandiamo particolarmente i procedimenti seguenti che consentono di determinare con facilità: 1° l'acido cloridrico libero; 2° quello combinato; 3° l'acidità totale.

3. *Metodo secondo Töpfer.* 10 cc. di succo gastrico contenente acido cloridrico libero, vengono titolati con NaOH $^1/_{10}$ *n* dopo avervi aggiunto alcune gocce di una soluzione alcoolica al 0,5 % di dimetilamido-azobenzolo. Si titola fino alla scomparsa della colorazione rossa, cioè fino alla ricomparsa del colore primitivo giallastro; si ottiene così la quantità dell'acido cloridrico libero. In immediata continuazione di tale ricerca, si può determinare l'acidità totale (aggiungendo alcune gocce di soluzione

alcoolica di fenolftaleina). Per determinare anche l'*acido cloridrico lassamente combinato* si titolano, in una seconda prova, 10 cc. di succo gastrico con $^1/_{10}$ N.NaOH aggiungendovi quale indicatore 3-4 gocce di una soluzione all'1 % di alizarina. Per ricerche cliniche dettagliate si sono indicati ancora una serie di altri metodi.

4. *Il più consigliabile è il metodo di Leonor Michaelis, perchè chimico-fisicamente senza difetti* (1).

A 10 cc. del succo gastrico estratto un'ora dopo il pasto di prova di Ewald si aggiungono, senza diluirlo, 2 gocce di soluzione alcoolica ½ % di dimetilamidoazobenzolo e 3 gocce di soluzione alcoolica di fenolftaleina all'1 % e si titola, senza diluire, con soluzione decimonormale di lisciva di K. Si nota:

1° Il punto in cui il color rosso primitivo diventa color salmone.

2° Il punto in cui si ha color giallo-citrino, che non divien più giallo aumentando la titolazione.

3° Il punto preciso in cui la fenolftaleina acquista color rosso duraturo.

Il primo punto (calcolato per 100, moltiplicato quindi per 10) indica l'HCl libero, il punto di mezzo tra il secondo ed il terzo l'HCl totale, ed il terzo punto « l'acido totale », secondo l'antica definizione, nel quale sono compresi non solo acidi minerali ed organici, ma anche le albumine a funzione acida. Succhi gastrici senza HCl libero, si rititolano con soluzione HCl decimonormale, e cioè da prima fino ad incipiente colorazione arancio, e poi fino al color salmone. Così s'ottengono in tutti i casi tre valori, i quali caratterizzano l'acidità del succo gastrico: il terzo è sempre positivo, il primo ed il secondo posson esser negativi. Quando il primo punto è negativo esso indica il **deficit di acido cloridrico,** cioè quanto acido cloridrico occorre ancora per saturare tutti i peptoni. Il secondo punto quando è negativo ha il seguente significato: quando il suo valore numerico è negativo, quanto o maggiore del valore numerico positivo della fenolftaleina, allora il succo non contiene HCl, neppure combinato, cioè lo stomaco ha intieramente perso la facoltà di secernere acido cloridrico.

Il succo gastrico normale ha una quantità di HCL libero, determinato con questo metodo, di 20 secondo P.F. Il limite inferiore è circa 12, il superiore 30, per i succhi normali. Al di sotto di 12 vi è subacidità, intorno al 0 vi è solo HCL combinato, e a — 10 la secrezione dell'acido cloridrico è cessata.

5. **Metodi degli indicatori.** Ricordiamo solo brevemente che di recente si è raccomandato di determinare in maniera più esatta l'acidità del succo gastrico verificando la concentrazione degli ioni di idrogeno. In

(1) *Jahreskurse für ärztl. Fortb.*, 1917; *Biochem. Zeitschrift*, vol. LXXIX, fasc. 1° e 2°.

luogo del metodo chimico-fisico difficile, a mezzo delle catene di concentrazione, Michaelis e Davidson (1), hanno elaborato un *metodo cogli indicatori*. La *nuance* degli indicatori dipende infatti solo dalla concentrazione degli ioni di H della soluzione ed in effetto il punto di cambiamento di ciascun indicatore corrisponde ad una concentrazione ben determinata di ioni. Cosicchè adoperando indicatori adatti si riesce ad ottenere una determinazione esatta dell'acidità del succo gastrico.

Acido lattico.

Piccole quantità di acido lattico si trovano in molti cibi (biscotti, latte acido, ecc.) e si possono quindi rinvenire nello stomaco senza che abbiano alcun significato. A ciò bisogna badare e regolare il pasto di prova in modo che da esso non possa provenire acido lattico. Per dimostrare in modo assolutamente esatto l'acido lattico, Boas propone di somministrare come pasto di prova una minestra di farina di avena di Knorr con un poco di sale. D'ordinario però è sufficiente la colazione di prova.

Nello stomaco di persone sane non si trova mai acido lattico, nè esso compare se l'acido cloridrico si segrega in certa quantità. Esso è indice dell'assenza dell'acido cloridrico e di contemporaneo ristagno del contenuto gastrico. È prodotto di fermentazioni anomali e di processi di putrefazione; la sua comparsa è legata allo sviluppo di determinati organismi nel contenuto gastrico (funghi, bacilli).

Il *reperto di acido lattico, libero in quantità considerevole, è sempre un fatto patologico*. Esso si trova specialmente nel *carcinoma gastrico*.

Sono possibili degli errori allorchè, p. es., in un pranzo di prova, l'acido lattico della carne dà una reazione clinicamente positiva col percloruro di ferro. Bönniger (2) riassume nel seguente modo la sua esperienza in proposito: una reazione *evidente* col percloruro di ferro dimostra fermentazione d'acido lattico, e lo stesso indica una *forte* reazione del contenuto gastrico estratto al mattino a digiuno in casi d'insufficienza motoria. Il pranzo di prova non può adoperarsi per dimostrare l'acido lattico. Quando la motilità è buona e si sospetti fermentazione di acido lattico, bisogna somministrare una minestra di farina e toglierla con la sonda dopo ore 2-2 $^1/_2$ qualora la colazione di prova non dia una buona reazione.

Ricerca dell'acido lattico col reagente di Uffelmann. A circa 20 cc. di una soluzione all'1 % di acido fenico si aggiunge 1 goccia di percloruro di ferro liquido officinale, con che si ha una colorazione bleu ametista. Se a questo reagente si aggiungono alcuni cc. di succo gastrico, se vi è acido lattico il colorito si muta in *verde-giallognolo* (una semplice decolorazione è prodotta anche dall'acido cloridrico ed altri acidi). In luogo del reagente di Uffelmann si raccomanda la modificazione seguente:

(1) Michaelis e Davidson, *Zeitschrift f. exper. Path. u. Ther.*, 1910, vol. VIII, pag. 398.
(2) Bönniger, *Deutsche med. Woch.*, 1902, n. 41.

Si aggiungono 2 gocce di una soluzione al 10 % di percloruro di ferro a circa 5 cc. d'acqua distillata, e poi a gocce il succo gastrico (Bönniger). Il vantaggio di questo metodo consiste nel poter facilmente giudicare del contenuto di acido lattico. Se cioè compare una colorazione verde-gialla già con l'aggiunta di alcune gocce di succo gastrico, la quantità è molto grande; se ne occorrono più gocce essa è corrispondentemente minore. Sopra tutto però vengono del tutto evitati gli errori della reazione di Uffelmann, quali sono l'intorbidamento, che rende assai difficile il giudizio sulla tinta del colore, ed inoltre è abolita l'azione disturbante dell'acido cloridrico e dei fosfati.

Metodo di Uffelmann modificato. Si agita ben bene il succo gastrico con etere in una provetta od in un imbuto, si decanta l'etere, che estrae l'acido lattico, si evapora a bagnomaria (senza fiamma) e si riprende il residuo con acqua. Mescolando la soluzione di acido lattico con egual quantità di una soluzione di percloruro di ferro molto diluita e tinta solo assai debolmente in giallo (20 cc. d'acqua ed 1 goccia di soluzione di percloruro di ferro al 10 %) il liquido, se vi è acido lattico, assume colorazione gialla. È bene conservare un poco della soluzione di percloruro di ferro come prova di confronto.

Analisi quantitativa dell'acido lattico (*secondo Strauss*). In un piccolo imbuto agitatore, che porta un segno ai 5 cc. ed uno ai 25, si mette succo gastrico fino al primo segno e si versa quindi etere fino al secondo. Si agita ben bene; si fa depositare e si versa via il contenuto fino al primo segno, poi si riempie di nuovo con acqua fino al secondo segno e si aggiungono 2 gocce d'una soluzione di percloruro al 10 %. Esistendo quantità di acido lattico inferiori al 0,25 ‰, si ha a pena un cambiamento del colore, sopra 0,5 ‰ compare uno splendido colorito verde.

Analisi quantitativa dell'acido lattico (secondo Boas). S'aggiungono al filtrato alcune gocce d'acido solforico diluito, si filtra e si evapora il filtrato sul bagnomaria sino a consistenza sciropposa, si riporta al primitivo volume e si evapora ancora una volta fino a piccolo volume. Si allontanano in tal modo gli acidi grassi volatili ed il residuo non contiene più che acido lattico. Ora questo si estrae con grandi quantità di etere (su 10 cc., 200 cc. di etere), l'etere viene evaporato ed il residuo vien ripreso con acqua e titolato con liscivia decimonormale di soda e fenolftaleina. Ogni cc. della liscivia decimonormale di soda adoperato corrisponde a 0,009 gr. di acido lattico, sono inevitabili piccole perdite, perchè una parte dell'acido lattico va via col riscaldamento e con l'evaporazione.

La reazione dell'acido lattico col percloruro di ferro non è una reazione specifica, ma una reazione di gruppo degli ossiacidi; nondimeno altre specie di ossiacidi nel succo gastrico non si hanno — per lo meno non in quantità apprezzabili dal punto di vista diagnostico.

Acido butirrico, acido acetico.

Entrambi si trovano nel contenuto gastrico stagnante, presupposto che non siano stati somministrati col pasto. La loro comparsa è dunque sempre un fatto patologico. La produzione di acido butirrico nello stomaco è possibile anche in condizioni normali per scissione del grasso di burro.

Ricerca degli acidi grassi volatili. Di questi acidi organici caratterizzati dalla loro facile volatilità, si fa una *prova rapida* d'orientamento, riscaldando 10 cc. di contenuto gastrico in una provetta e tenendo alla estremità di questa una cartina bleu di tornasole inumidita con acqua. Gli acidi grassi, che nel bollire volatilizzano, colorano in rosso la cartina. Se questa non muta colore vuol dire che non ve ne sono.

Ricerca dell'acido acetico. Si estrae del succo gastrico non filtrato con etere privo di acidi e questo si evapora. Si riprende il residuo con un po' d'acqua e si neutralizza esattamente con soluzione diluita di soda. Poi si riscalda con un poco di acido solforico ed alcool e se vi è acido acetico si sente l'odore pungente caratteristico dell'etere acetico.

Ricerca dell'acido butirrico. 10 cc. di succo gastrico vengon agitati con 50 di etere e l'etere decantato si evapora. Il residuo ripreso con poco etere per aggiunta di cloruro di calcio, dà luogo a separazione di acido butirrico in forma di piccole goccioline oleose, che hanno l'odore caratteristico di acido butirrico. Saturando con acqua di barite ed evaporando s'ottiene butirrato di barite in forma di laminette romboidali dello splendore del grasso e gocciole granulose (Boas).

c) Dimostrazione dei fermenti.

Mentre fino a poco tempo fa si ricercavano nel contenuto gastrico soltanto i fermenti segregati dalla parete gastrica, allo stato attuale delle nostre conoscenze, avuto riguardo al rigurgito, che in date condizioni ha luogo, della miscela di succo pancreatico, bile e succo enterico, dovrebbe essere in molti casi opportuno e diagnosticamente importante, estendere la ricerca anche a questi ultimi (v. appresso).

Il fermento più importante dello stomaco è il **pepsinogeno** (proteolitico), segregato dalle cellule fondamentali, il quale dall'acido cloridrico vien trasformato in pepsina attiva e compie la prima trasformazione dei corpi albuminoidi in prodotti solubili (peptoni), la quale è scissione idrolitica. Oltre alla pepsina vien segregato dalla parete gastrica anche il **presame** (**chimosina**), dapprima anch'esso allo stato di zimogeno, che produce la coagulazione del latte. È probabile che la chimosina sia identica alla pepsina. Infine si ha ancora il *fermento lipolitico* dimostrato da Volhard, la **gastrolipasi,** la quale tuttavia è in grado di scindere soltanto il grasso emulsionato ed anche questo solo in piccola quantità (al più il 5%). Se adunque il contenuto estratto dallo stomaco scinde in grande quantità il grasso, *allora non è più effetto dell'azione della gastrolipasi, ma della steapsina pancreatica rigurgitata, oppure del fermento lipolitico del succo enterico.*

Pepsina e presame agiscono solo in un contenuto gastrico acido, quindi la loro funzione è strettamente legata alla secrezione dell'acido cloridrico. Se questa diminuisce anche l'attività dei fermenti gastrici ne soffre.

Non esiste, secondo le nostre conoscenze attuali, uno stato in cui essendo normale la secrezione dell'acido cloridrico, sia invece alterata la secrezione dei fermenti. Ma può ben essere limitata la produzione dei fermenti allorchè è diminuita quella dell'acido cloridrico. Quello stato in cui tanto la secrezione dell'acido cloridrico quanto quella dei fermenti mancan completamente, vien detto **achilia gastrica.**

Allorquando è disturbata la secrezione dei fermenti, l'eliminazione della pepsina e quella della chimosina, è sempre danneggiata nello stesso grado. Sulla gastrolipasi, già insignificante di per sè, nulla si sa di preciso.

Le *cause del disturbo della produzione dei fermenti* son quelle stesse che inibiscono la secrezione dell'acido cloridrico, e furon quindi già menzionate a pag. 466.

Resta ancora a dire che, in date circostanze, nelle affezioni gastriche decorrenti con anacidità si può riscontrare nello stomaco il fermento salivare che digerisce l'amido, la *ptialina* (v. pag. 432).

d) **Ricerca della pepsina.**

Ricerca qualitativa: Prese due piccole provette si pone in ciascuna circa 3-5 cc. di succo gastrico ed un pezzettino di fibrina secca o d'albume d'uovo; in una delle provette si aggiungono inoltre alcune gocce d'una soluzione all'1 % di HCl; poi si lasciano per qualche tempo le due provette a temperatura del corpo nel termostato. Se dopo 6-10 ore in nessuna delle due prove l'albumina è disciolta allora manca il pepsinogeno; se l'albumina è digerita soltanto nel tubetto in cui fu aggiunto acido cloridrico allora è presente il pepsinogeno, ma non l'acido cloridrico libero. In condizioni normali le prove, dopo circa 2 ore, son completamente digerite.

Secondo la proposta di Grützner si può prendere della fibrina colorata col carminio, ed allora dall'aumento della colorazione del liquido si vede il progredire della digestione.

Analisi quantitativa della pepsina. Questa non ha finora l'importanza della determinazione quantitativa dell'acido cloridrico. Essa ha più valore scientifico che pratico. Si sono indicati più metodi.

Metodo di Mett per la determinazione della pepsina. Si adoperano per tale bisogna i così detti tubetti di Mett, i quali posson prepararsi come segue: Si cola dell'albume attraverso garza in una provetta e nell'albume si immergono lentamente dei tubicini di vetro di cm. $2^1/_2$ di lunghezza e mm. 2 di ampiezza. Picchiando dolcemente sul vetro con la punta del dito, si procura di cacciare dai tubetti eventuali bollicine di aria. Dopo ciò la provetta con entro i tubicini disposti verticalmente, si pone in un vaso d'acqua bollente e si lascia bollire ancora per 5-10 minuti fino alla completa coagulazione dell'albume. Dopo lento raffreddamento, si rompe la provetta; si tolgono i tubicini ripieni di albumina e si nettano dall'albumina che li circonda e si conservano in glicerina od in acqua con cloroformio. Prima di adoperarli si risciacquano con acqua semplice.

Due o tre di questi tubicini si mettono in 5 cc. di succo gastrico, a cui, prima, si sieno aggiunte eventualmente più gocce d'una soluzione all'1% di acido cloridrico.

Per eliminare l'azione inibitrice degli albumosi si diluisce prima il succo gastrico per 10 volte il suo volume con una soluzione al 2% di HCl e di questa soluzione s'adoperano 5 cc. Di poi i tubicini che stanno nel succo gastrico si pongono in termostato per 24 ore, dopo le quali a debole ingrandimento e facendo uso di nonio graduato ad $^1/_{10}$ di mm. si legge esattamente quanta albumina è scomparsa dai tubetti in conseguenza della digestione. *La lunghezza del cilindro d'albumina disciolto è allora proporzionale alla radice quadrata del contenuto del liquido in pepsina* (regola di Schütz-Borrisow).

Per la determinazione approssimativa dell'acidità del succo gastrico ci si può anche servire della seguente **modificazione del metodo di Mett,** indicata da Pincussohn. Si preparano dei tubetti alla stessa guisa di quelli di Mett con albume d'uovo, a cui è stata aggiunta in proporzione del 5% una soluzione acquosa all'1% di bleu di Baviera. Nel coagulare la colorazione turchina scompare ed i tubicini divengono scolorati come gli ordinari tubicini con albumina, ed al pari di questi possono conservarsi per lungo tempo inalterati nel toluolo. Per eseguire la prova si prende un tubetto lungo circa 1 cm. e si mette nel succo gastrico da esaminare. Se esiste acido cloridrico compare rapidamente alle estremità un'intensa colorazione turchina che progredisce verso la parte mediana. Dopo 2 ore di permanenza a temperatura ambiente si misura in ambo le estremità la porzione turchina. La sua lunghezza sommando tutte e due è:

per un'acidità	di 20	. . . . .	circa	2,0	mm.
» »	» 30	. . . . .	»	3	»
» »	» 40	. . . . .	»	4	»

Nell'anacidità non compare affatto colorazione bleu, altri acidi (specie l'acido lattico) eventualmente esistenti nel succo gastrico non dànno reazione alcuna o dànno dopo lungo tempo una reazione minima, che non può confondersi con quella data dall'HCl.

Il metodo è specialmente adatto per il medico pratico, perchè esso, ove si abbiano i tubetti (che si potranno comprare già pronti), richiede ben poco lavoro ed attenzione.

Metodo di Hammerschlag. Si prepara una soluzione d'albumina d'uovo a circa l'1% diluendo 13 volte albume d'uovo fresco. Se ne costituiscono due prove ciascuna di 10 cc. con 0,4% di HCl e si filtra. Ad una delle prove si aggiungono 5 cc. di succo gastrico, all'altra 5 cc. d'acqua distillata ed entrambe si pongono in termostato. Dopo 1 ora in ciascuna delle provette si determina la quantità d'albumina col metodo di Esbach (v. cap. *Orine*). La differenza fra le due prove dà la quantità dell'albumina digerita. Da ciò si computa, con la regola di Schütz-Borrisow, la quantità della pepsina.

La determinazione è solo approssimativa, tale essendo il metodo di Esbach.

Prova di Jacoby col ricino. Una soluzione (dal seme di ricino preparata da Merck) contenente gr. 1 di ricino ed 1,5 di sale di cucina in 100 cc. d'acqua, essendo mescolate alla tossina sostanze albuminoidi imperfettamente solubili, è torbida, non trasparente e non viene rischiarata nè disciolta dalle piccole quantità di acido cloridrico che si contengono nel succo gastrico. Ma in presenza di pepsina attiva subito diviene limpida per trasformazione dei corpi albuminoidi in peptoni solubili. Già $^1/_{100}$ di mmgr. di pepsina del commercio schiarisce completamente in alcune ore a temperatura del termostato 3 cc. di soluzione di ricino e persino $^1/_{1000}$ di mmgr. è dimostrabile ancora dal graduale schiarirsi della soluzione.

Con ricerche in serie — quali verranno qui appresso descritte per la prova con l'edestina di Fuld, che è analoga a questo metodo — è possibile analizzare quantitativamente la pepsina.

Prova di Fuld con l'edestina. L'edestina (albumina vegetale del commercio) si discioglie in proporzione dell'1% in acido cloridrico $^1/_{33}$ normale. Avvenuta la soluzione si fa bollire e si conserva in ambiente fresco con toluolo. Si istituiscono ricerche in serie in cui si adoperano costantemente 2 cc. di edestina. Si diluisce il succo gastrico progressivamente (100, 200, 300 cc. di acido cloridrico $^1/_{33}$ normale per 1 cc.) e si mette 1 cc. di ciascuna diluzione in un tubicino di edestina, che si lascia poi digerire per 1-2 ore a temperatura ambiente. Dopo questo tempo o si stratifica con ammoniaca forte, o vi si mette sal di cucina solido (od anche in soluzione concentrata). Il sale va mescolato e deve rimanerne un poco indisciolto. Per la determinazione del contenuto peptico serve quella prova, contenente minor quantità di pepsina, nella quale, al più tardi dopo un minuto, non si forma nel primo caso un anello, nè un evidente intorbidamento nell'ultimo.

Calcolo: la forza peptica del succo gastrico è direttamente proporzionale al volume della soluzione di edestina digerita, ed inversamente proporzionale alla concentrazione del succo gastrico ed al volume che ne occorre.

Es.: 2 cc. di soluzione di edestina vengono digeriti da cc. 0,5 della diluzione al ventesimo del succo gastrico durante il periodo di ricerca (mezz'ora); la forza peptica è quindi (2 × 20): 0,5, ossia 80 unità secondo Fuld e Levison.

Metodo di Gross. Si scioglie a bagno-maria riscaldando 1 gr. di caseina pura (Hammarsten) con 16 cc. di acido cloridrico al 25% in 1 litro d'acqua. Questa soluzione si distribuisce in una serie di provette mettendone 10 cc. in ciascuna, si riscaldano tutte le provette a 39°-40° ed in ognuna d'esse s'aggiungono quantità crescenti di succo gastrico; si pongono per un quarto d'ora in un bagno d'acqua riscaldato a 39°-40°; poi si aggiungono ad ogni prova alcuni cc. di una soluzione satura d'acetato di soda, che precipita la caseina eventualmente non ancora digerita. Gross designa come unità quella quantità di pepsina che basta a digerire la caseina contenuta in 10 cc. della soluzione. Se questa unità si contiene in 1 cc. di succo gastrico, si designa con 1 la forza peptica di questo succo. Se cc. 0,05 di succo gastrico digeriscono questa quantità, la sua forza peptica è di 20. Il metodo è raccomandabile.

Ricerca della chimosina. *Ricerca del presame, secondo Blum e Fuld.* A quantità misurate, per es., di 5 cc. ciascuna, di una soluzione di polvere di latte magro al 10% in acqua distillata a temperatura ambiente (17°,5) (della Compagnia Ekenberg a Londra o della Società Tedesca del latte secco a Berlino), si aggiungono quantità crescenti di succo gastrico, o delle sue diluzioni, per la ricerca in serie a temperatura ambiente. Si aggiungono del succo gastrico non diluito, e diluito al decimo e al centesimo le quantità seguenti: 0,1, 0,15, 0,21, 0,32, 0,46, 0,68; il 20° tubetto resta per controllo con cc. 1,5 di succo puro bollito. Dopo digestione di 2 ore a temperatura ambiente (17°) si portano i tubicini per 5 minuti in un bagno di acqua a 37°-40°, previa aggiunta a ciascun tubetto d'una goccia di soluzione al 10% di cloruro di calcio (la concentrazione della soluzione di calce si varierà eventualmente in proporzione della quantità della soluzione del latte).

Il calcolo della quantità di caglio che vi si contiene ha luogo nel modo in uso nei caseifici, esprimendo quanta soluzione di latte il succo gastrico non diluito coagula durante il tempo della ricerca.

Non è lecito usare per le ricerche il latte comune, perchè la sua coagulabilità oscilla fra ampi limiti; è del pari inopportuno eseguire la ricerca a temperatura del termostato, perchè così la curva d'azione della parachimosina (Bang) ed anche del caglio umano diviene affatto indistinta. Blum e Fuld trovarono rarissimamente succhi senza presame e trovarono sempre valori più alti di quelli che si ottenevano con gli antichi metodi.

Ricerca qualitativa del presame (*Leo*). A 10 cc. di latte non bollito s'aggiungono 2-5 gocce di contenuto gastrico. Allora la coagulazione per opera della chimosina avviene subito oppure (eventualmente a temperatura del termostato) dopo qualche tempo. Se manca la chimosina si può eventualmente ricercare il zimogeno del fermento, aggiungendo al miscuglio suddetto ancora 2 cc. di una soluzione di $CaCl^2$.

Ricerca della gastrolipasi. La determinazione quantitativa della lipasi gastrica, è senza importanza clinica.

Metodi speciali di esame per la diagnosi del carcinoma gastrico.

Oltre le condizioni speciali della secrezione gastrica nel carcinoma (assenza d'acido cloridrico, mancanza della digestione peptica), oltre le particolarità chimiche (acido lattico, ecc.) ed i reperti microscopici, vi son anche alcune reazioni specifiche.

Prova di Salomon pel carcinoma. Si fa a stomaco digiuno.

Principio. Salomon parte dalla considerazione che allorchè esiste una superficie ulcerata nello stomaco, ha luogo una continua essudazione di siero e quindi ritiene che la quantità dell'albumina segregata nello stomaco dipenda dallo stato della superficie gastrica. Per raggiungere risultati esatti nell'esecuzione del metodo ideato in base a tale considerazione, bisogna escludere altre sorgenti di albumina disciolta, quali possono verificarsi per l'assunzione dei cibi.

Esecuzione. Il paziente riceve prima di mezzodì vitto liquido, latte, minestre mucilagginose, ecc., dalle 2 dopo mezzogiorno in poi vitto liquido e privo d'albuminoidi, cioè brodo, caffè, vino, thè, per rendere più facile un perfetto lavaggio dello stomaco. Questo si fa la sera alle 9 con grande quantità d'acqua finchè l'acqua di lavaggio refluisce chiara. Si avvisa il paziente di non prendere nulla durante la notte. Al mattino seguente s'introducono nello stomaco con la sonda 400 cc. di soluzione fisiologica di NaCl, si estraggono, s'introducono ancora una volta e si riestraggono in modo che il liquido lavi quanto più si può completamente tutta la superficie dello stomaco. Nel liquido estratto si ricerca poi la quantità d'azoto contenutavi col metodo di Kjeldahl e l'albumina col metodo di Esbach.

Nella maggior parte delle malattie gastriche esaminate con questo metodo, la gastrite cronica, gastroptosi, ecc., non si trova affatto albumina col reagente di Esbach, od al più una leggera opalescenza ed un contenuto d'azoto da 0,16-mmgr. su 100 cc. di liquido di lavaggio. Invece nei casi di carcinoma gastrico si trova un precipitato fioccoso abbastanza considerevole, che corrisponde ad un contenuto di albumina (secondo Esbach) di $^1/_{16}$-$^1/_2$ per mille. Il contenuto di azoto corrisponde in media alla quantità di albumina, cioè mmgr. 10-70 su 100 cc. di liquido. Salomon quindi conclude che una malattia cronica dello stomaco è sospetta di carcinoma, ogniqualvolta il liquido di lavaggio dia subito, col reagente di Esbach, un intorbidamento fioccoso, ovvero quando il contenuto di N supera mmgr. 20 in 100 cc. d'acqua di lavaggio.

Devesi particolarmente osservare che il lavaggio della sera innanzi sia eseguito con grande cura fino a che l'acqua di lavaggio ritorni perfettamente limpida. Ciò costituisce talvolta difficoltà non lieve, perchè, sopratutto quando il contenuto gastrico è stagnante, non si può ottenere un lavaggio veramente completo, se non adoperando grandi quantità di acqua (litri 12-15 e più), ciò che non è possibile fare in tutti i malati. Noi possiamo confermare in genere i dati di Salomon. Nello stomaco, in condizioni normali, ed in tutti i processi benigni non accompagnati da ulcerazioni, non si trova mai nel liquido di lavaggio un contenuto considerevole d'albumina.

Son sempre lievi intorbidamenti che compaiono col liquido di Esbach anche dopo un lungo riposo, non mai un precipitato fioccoso ed una sedimentazione in quantità abbastanza considerevole o tale che possa leggersi al fondo del vaso. I valori non aumentano neppure nelle gastriti croniche, non ostante l'abbondante secrezione di muco. Il contenuto di N oscilla tra ampi limiti e nelle affezioni benigne, senza formazione di ulceri, oscilla intorno a 20 e più mmgr. $^0/_0$. Sembra quindi che il contenuto di azoto del liquido di lavaggio non dia valori così chiari e assolutamente utilizzabili come la ricerca con l'Esbach. Le ulceri gastriche guarite e non complicate dànno, secondo Witte, valori concordi con la benignità della malattia, ed anche le ulceri gastriche aperte, le quali non sanguinano considerevolmente, non dànno valori eccedenti la misura media (1).

Valore della prova. Tutto sommato noi giudichiamo che la prova di Salomon costituisce un notevole ausilio per il riconoscimento precoce di un carcinoma gastrico incipiente.

Prova del carcinoma gastrico di Neubauer e Fischer. Si esegue sulla colazione di prova ed eventualmente anche sulle masse di ritenzione estratte colla sonda.

Principio. Da una serie di lavori eseguiti per ispirazione di Fr. Müller è stato dimostrato che la digestione nello stomaco carcinomatoso va più in là che nello stomaco normale e Fr. Müller ha quindi ritenuto che l'acceleramento della digestione nel contenuto gastrico dei carcinomatosi sia causato da un particolare *fermento* autolitico. A Neubauer e Fischer riuscì di dimostrare la presenza di siffatto fermento. Esso, al contrario della pepsina, scinde il dipeptide *gliciltriptofano* nei suoi due componenti liberando il *triptofano*, che può dimostrarsi con la reazione colorante.

Esecuzione. Mezz'ora-tre quarti d'ora dopo aver ingerito la colazione di prova si vuota lo stomaco con la sonda e si ricercano accuratamente nel contenuto gastrico il sangue e la bile (esame con la tintura di guaiaco dell'estratto con etere acetico, secondo Weber; aggiunta di una soluzione alcoolica molto diluita di joduro di potassio), poi si filtra e si guarda se esso dà una colorazione rossa con acqua di bromo. Se tutte queste reazioni riescono negative il succo gastrico può adoperarsi per la prova del fermento.

Il gliciltriptofano è messo in commercio già pronto per l'uso da Kalle e C., Biebrich a. Rh., sotto il nome di *Fermentdiagnostikum*. Basta aggiungere il succo gastrico filtrato fino ad un segno impresso nel vetro, porre questo nel termostato e decorse 24 ore esaminare se contiene triptofano libero. Se ne prendono con una pipetta al disotto dello strato di toluolo 2-3 cc., si mettono in una provetta e vi si aggiungono alcune gocce di acido acetico al 3%. Di poi da una bottiglia di bromo si fanno cadere *cautamente* vapori di bromo nella provetta, in modo da riconoscere nella parte superiore della provetta una leggera colorazione bruna, quindi si agita. Se il liquido si colora in rosa, allora è presente triptofano libero e la prova è positiva. Se il liquido resta inalterato si ripete eventualmente per alcune volte ancora l'aggiunta di vapore di bromo in piccole quantità. Il metterne grandi quantità in una sol volta è assolutamente da evitare, perchè un eccesso di bromo fa di nuovo scomparire momentaneamente la colorazione rosa.

Valore della prova. È senza alcun dubbio importantissima l'osservazione che il carcinoma gastrico, tostochè ha perforato la mucosa gastrica, segrega un fermento nell'interno dello stomaco e che può quivi dimostrarsi col gliciltriptofano. Tuttavia vi son pure casi in cui, senza che esista carcinoma, la prova riesce positiva, allorquando rigurgitano dall'intestino quantità minime di succo pancreatico, le quali sfuggono all'osservazione diretta perchè la ricerca della sostanza colorante della bile rimane

(1) *Zeitschrift f. klin. Med.*, vol. LXV, fasc. 1° e 2°.

negativa per la sua minima quantità. D'altro canto la prova non riesce nei casi incipienti ed allorchè vi è mescolato del sangue. Tale prova si può quindi, fino ad un certo punto, utilizzare per la diagnosi e, con le necessarie riserve, soltanto se risulta positiva.

Il **fermento del carcinoma** si può anche dimostrare col dipeptide gliciltirosina (nel polarimetro per alterazione della rotazione specifica, ovvero nella provetta per precipitazione della tirosina) od a mezzo della prova col *peptone serico* (v. pag. 491).

Prova di Grafe. *Principio.* Grafe e Römer poterono dimostrare che nell'estratto etereo del contenuto gastrico di carcinomatosi esistono sostanze le quali hanno azione emolitica sulle emazie ed hanno descritto questo metodo come prova pel carcinoma (1). Essi dimostrarono negli estratti eterei quale agente emolitico l'acido oleico. L'acido oleico ha origine dalla parete gastrica disgregantesi e vien separato *in loco* dal fermento autolitico o fermento specifico del carcinoma, ovvero viene separato nel succo gastrico dalla lipasi dello stomaco. La nuova prova pel carcinoma è fondata sulla determinazione dell'acido oleico del contenuto gastrico (2).

Soluzioni necessarie alla prova. 1) Soluzione acquosa del sale puro di iposolfito di sodio (tiosolfato di sodio) $\frac{n}{400}$; gr. 24,830 ($Na^2S^2O^3 + 5H^2O$) vengono disciolti in un litro, e diluiti 40 volte; la soluzione si conserva a lungo.

2) Soluzione alcoolica di jodio circa $\frac{n}{300}$; la soluzione, formandosi acido jodidrico, cambia lentamente il proprio titolo. Si prepara in modo che 10 cc. di soluzione di jodio corrispondano a circa 12-18 cc. di una soluzione normale d'iposolfito. Miglior modo di preparazione: si tengono pronte due soluzioni madri separate, di cui una contiene gr. 20 di jodio, l'altra gr. 20 di sublimato in mezzo litro d'alcool assoluto. Prima dell'uso si uniscono 5 cc. di ciascuna delle due soluzioni e si mescolano con circa 500 cc. d'alcool assoluto. La soluzione deve stare circa 24 ore allo scuro, allora cc. 10 corrispondono ordinariamente a cc. 12-18 di soluzione d'iposolfito di Na. Il titolo dev'essere sempre determinato di recente. Se esso cade sotto 12, la soluzione di jodio dev'essere rinnovata.

3) Una soluzione di joduro di K al 10%. Essa con la sola salda d'amido non deve dare colorazione bleu.

4) Una soluzione di salda d'amido a circa l'1% che può mantenersi a lungo servibile con aggiunta di piccole quantità di cloruro o di joduro di zinco.

Esecuzione. La sera prima dell'esame vitto povero di grasso, al mattino a digiuno lavaggio cauto dello stomaco fino alla limpidezza (analogamente a quanto si pratica per la prova di Salomon). Poi colazione di prova di Ewald ed estrazione con la sonda dopo tre quarti d'ora. 20-40 cc. del filtrato, dopo aver accertato che è privo di bile, si sbattono, in un imbuto a separazione, con circa un volume doppio d'etere, previa alcalinizzazione debole, ma evidente, mercè l'aggiunta di liscivia di soda (come indicatore si adopra la fenolftaleina). Separato lo strato acquoso che contiene gli acidi grassi in forma di saponi, lo si acidifica con H^2SO^4 e si agita di nuovo con etere. Si separa l'etere che ora contiene gli acidi grassi liberi e si evapora in una capsula; si scioglie il residuo in 20 cc. di cloroformio, si passa in un bicchiere da polvere e vi si aggiungono 10 cc. della soluzione alcoolica di jodio, il cui titolo vuol essere ogni volta determinato di nuovo. Dopo averlo tenuto per 2-5 ore allo scuro si determina con la rititolazione con iposolfito di Na $\frac{n}{400}$ la quantità di jodio che è combinato. Vi si

(1) *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1908, vol. XCIV.
(2) *Münchener med. Wochenschr.*, 1910, n. 38.

aggiungono prima circa 100 cc. di H^2O, cc. 5 di soluzione di joduro di K, e 5 di soluzione di salda d'amido, e vi si fa colare dalla buretta la soluzione d'iposolfito di soda finchè scompare la colorazione bleu da jodio libero. Agitare ben bene durante la titolazione! La quantità della soluzione d'iposolfito adoperata, detratta da quella che corrisponde al titolo della soluzione di jodio, indica il potere di combinazione pel jodio della quantità di succo gastrico adoperata. Si deve sempre nel calcolo ridurre il filtrato dello stomaco a 100 cc.; quando la sua quantità è più di 100, a 200; ove è più di 200, a 300.

Il limite superiore del valore normale corrisponde ad un potere di combinazione pel jodio di 10 cc. di soluzione $\frac{n}{400}$ di jodio per 100, rispettivamente 200, 300 cc. di succo gastrico. Quando si han valori superiori la prova deve considerarsi positiva ed è indizio di carcinoma, in cui i valori possono superare la cifra di 30. Se si ottengono valori che stanno intorno ai limiti normali, si ripete la prova.

Valore della prova: la prova è malcomoda, lunga e tecnicamente non troppo semplice. I risultati non sono affatto precisi ed univoci, in modo da essere diagnosticamente sicuri; vanno quindi accettati con riserva.

e) Vomito e sostanze vomitate.

Atto del vomito. S'inizia con una profonda ispirazione, poi si chiude l'epiglottide ed il contenuto gastrico per la tensione di tutto l'addome (diaframma e muscolatura del ventre) e per la contrazione della parte pilorica, vien spremuto fuori attraverso il cardias aperto e non contratto; alla fine del vomito si apre talvolta il piloro, si produce una corrente reflua dal duodeno e la bile si mescola così alle sostanze vomitate.

Cause del vomito. Vicino al centro respiratorio nel midollo allungato si ammette pure un centro per il vomito. Questo può essere stimolato dal centro o per via riflessa (dai rami sensibili del vago). Può anche esistere soltanto lo stimolo al vomito con nausea senza vero vomito (*emesis*).

Vomito d'origine centrale. Si ha in ogni sorta di affezioni cerebrali (tumori, meningite), nelle affezioni del midollo spinale (crisi gastriche dei tabici), nelle neurosi, isteria, nell'uremia, inoltre in seguito a sensazioni disgustose od a forti emozioni, all'inizio di malattie infettive acute.

Perifericamente il vomito è provocato da malattie gastriche d'ogni specie (**vomito gastrico**) dall'azione di veleni sulla mucosa gastrica, e così da diverse altre regioni del corpo nella peritonite, enterite, coliche (vescicola biliare, reni, appendice), nella gravidanza, ecc., come pure per stimolazione delle fauci, a cui è da riferire anche il vomito negli accessi di tosse (tosse convulsa, ecc.).

Esame delle sostanze vomitate. Riguarda la quantità e l'esame macroscopico, microscopico e chimico. Circa l'esame chimico v. sopra a pag. 465.

La **quantità** delle sostanze vomitate dipende dal momento in cui il vomito si produce e dalla sua frequenza. Quando avviene a stomaco digiuno sono per lo più piccole quantità di muco e di saliva inghiottita (*vomitus matutinus* degli alcoolisti) o di succo gastrico (v. *Ipersecrezione*, pag. 466) o di una mescolanza di succo pancreatico ed enterico insieme con bile. Nel vomito d'origine centrale e nelle crisi gastriche si tratta per lo più di conati di vomito senza che venga emesso gran che,

se nulla fu ingerito. In talune affezioni (gravidanza, catarro cronico dello stomaco, peritonite, ecc.) i cibi causano lo stimolo a vomitare e vengono vomitati più o meno rapidamente dopo la loro ingestione. Se il vomito dei cibi compare solo dopo molte ore da che furono assunti e se la quantità emessa è ancor maggiore di quanto fu ingerito, ciò è segno d'insufficienza motoria. In tal caso posson venire emessi residui di cibi ingeriti molti giorni prima e la quantità può essere enormemente grande (più litri).

L'**aspetto macroscopico** dipende dalla composizione delle sostanze vomitate. Esso può esser dominato soprattutto dai residui di cibi che vi son mescolati, per es., dal vino rosso, dal caffè, ecc., e ne derivano colorazioni specifiche, che posson dar luogo ad inganni (sangue, ecc.). Anche i medicamenti lo colorano (per es. in nero i preparati di ferro).

Si distinguono diverse specie di vomito:

Vomito mucoso, muco-acquoso che può contenere saliva e muco derivante dalla bocca e dallo stomaco ed allora la reazione è alcalina o neutra (vomito mattutino, catarro gastrico cronico con anacidità). Ma può essere anche acido (acido cloridrico); allora esso contiene di solito poco muco, perchè questo è digerito dal succo gastrico acido. Se tuttavia vi è misto muco, esso deriva ordinariamente dalla bocca e dalla faringe (ipersecrezione, crisi gastriche dei tabetici, ecc.).

Vomito biliare colorato in verde si ha quando si vomita molto violentemente a stomaco digiuno, perchè allora alla fine del vomito il piloro si apre ed il contenuto dell'intestino risale. Non ha alcun significato patognomonico.

Il **vomito stercoraceo** (vomito fecale) è distinto da mescolanza più o meno abbondante di contenuto intestinale al vomito. In casi gravi vengon vomitate direttamente masse fecali solide. Si ha nelle occlusioni intestinali gravi (*ileus*) e nella peritonite acuta diffusa.

Vomito sanguigno (**ematemesi**). Può vomitarsi sangue più o meno inalterato allorchè vi siano emorragie molto forti e persistenti (*ulcera gastrica*). Esso allora si distingue dall'ematemesi dei polmoni pel fatto che quest'ultimo vien emesso per lo più con la tosse, il primo con sforzi di vomito; il colore del sangue che proviene dallo stomaco è ordinariamente più scuro, laddove il sangue derivante dai polmoni è rosso chiaro, arterioso, ed appare in molti casi schiumoso per l'aria mescolatavi. Se il sangue è trattenuto a lungo nello stomaco, esso si altera per azione dell'acido cloridrico divenendo rosso-scuro fino a bruno nerastro, ed acquistando reazione acida. Nei casi di *carcinoma gastrico*, nei quali hanno luogo ritenzioni (chiusura del piloro, ectasia) e decomposizioni, si produce un'alterazione intensa del sangue, che viene anche eliminato cronicamente in piccole quantità, raramente in quantità grandi. Il

contenuto gastrico acquista allora un aspetto che si designa come simile a fondo di caffè; esaminato al microscopio, non vi si trovano più emazie. La dimostrazione si fa chimicamente o microchimicamente (v. pag. 521).

Comparsa del vomito sanguigno. Il sangue che si trova nello stomaco può anche derivare dal naso e dalla faringe ed essere stato inghiottito, fatto che bisogna tener presente specie in quei casi in cui nulla è dimostrabile nello stomaco, nè esistono disturbi che ne indichino la provenienza da esso. Il vomito sanguigno si ha anzitutto nell'ulcera gastrica, in cui può essere particolarmente abbondante, anzi mortale; poi nel carcinoma gastrico, inoltre nella stasi portale (cirrosi, trombosi della porta, ecc.), nella causticazione dello stomaco con veleni, nella febbre gialla, ecc.

Distinzione fra emorragie polmonari e gastriche (Boas):

Emorragie dei polmoni	Emorragie dello stomaco
1. Il sangue è rosso-chiaro spumoso.	1. Il sangue è rosso-scuro fino a bruno-scuro in parte coagulato, spesso vi sono commisti residui di cibi.
2. L'anamnesi indica affezioni polmonari o cardiache (infarto emorragico!).	2. L'anamnesi indica sintomi o di un'affezione gastrica, o di stasi nel sistema portale.
3. Il reperto obbiettivo addita un'affezione polmonare o cardiaca, in cui peraltro può anche ammalare secondariamente lo stomaco.	3. Il reperto obbiettivo addita l'esistenza di un'affezione gastrica od epatica, od un disturbo (tumori, trombosi) accompagnato a stasi nel circolo portale.
4. All'emorragia polmonare seguono per più giorni sputi rugginosi (però vi sono eccezioni), non però melena.	4. Le emorragie gastriche son spesso associate ad emissione di feci di color piceo.

Il **vomito purulento** si ha raramente, quando il pus si apre nella cavità gastrica (gastrite flemmonosa, ascessi del pancreas, ecc.).

Talvolta vengono vomitati *ascaridi*, anche ossiuri, e si trovano nel vomito anche le uova di questi parassiti. Raramente possono rinvenirsi membrane di echinococco, derivanti dagli organi vicini (milza, fegato).

Esame microscopico.

All'osservazione microscopica, a seconda della specie del vomito e delle sue cause, si rinvengono, nelle masse vomitate, epiteli della cavità orale, dell'esofago, dello stomaco, accanto a muco, oppure residui di cibi in forma più o meno alterata, e nelle forti ritenzioni con processi di decomposizione, ogni sorta di parassiti (funghi, batteri), ed infine elementi del sangue. Si trovano cioè:

a) **Epiteli**: epiteli piatti della bocca e dell'esofago, epiteli cilindrici dello stomaco.

b) **Muco** da stomaco, esofago e faringe.

c) **Corpuscoli del sangue** bianchi e rossi, più o meno alterati; i rossi in forma d'anelli senza colore. Guardarsi dallo scambiarli con ifomiceti o con goccioline di grasso, che rassomigliano ai corpuscoli rossi.

d) **Residui di cibi**: *fibre muscolari* più o meno alterate, tuttavia per lo più ben riconoscibili dalla striatura trasversale talvolta un po' sbia-

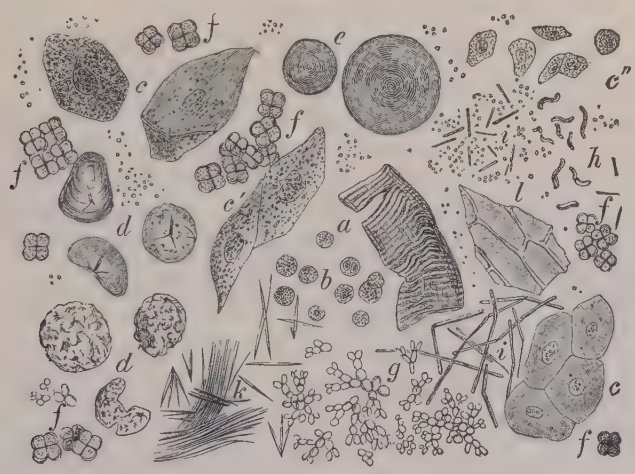


Fig. 229. — Aspetto di un vomito (secondo v. Jaksch).

a, fibra muscolare; *b*, leucociti; *c*, epiteli piatti; *c'*, epiteli piatti; *c''*, epiteli cilindrici; *d*, corpuscoli amilacei già per lo più modificati per l'azione dei succhi digerenti; *e*, globuli di grasso; *f*, *sarcina ventriculi*; *g*, saccaromiceti; *h*, bacilli virgola simili a quelli trovati da v. Jaksch in un caso di vomito da ileo; *i*, diversi microrganismi, bacilli e cocchi; *k*, cristalli aghiformi di grasso in mezzo a fibre connettivali residuo di alimenti; *l*, cellule vegetali.

dita; *goccioline di grasso*, di diversa grandezza, riconoscibili dalla loro forte refrazione luminosa e dalla solubilità nell'etere; eventualmente *aghi di acidi grassi*, isolati o entro le goccioline di grasso; *granuli d'amido*, in parte rigonfi, in parte mezzo disciolti ed alterati, spesso ancora con strati concentrici evidenti, e colorabili chiaramente in turchino con una soluzione jodojodurata, di cui si depone al margine del coprioggetti una goccia, che si mescola al contenuto gastrico; *cellule vegetali*, delle più diverse forme e grandezze; *fibre elastiche* e *tessuto connettivo*, eventualmente tessuto di sostegno retiforme, lo *stroma* delle cellule vegetali.

e) **Parassiti**: **Saccaromiceti**, cellule elittiche o tondeggianti, che rifrangono fortemente la luce, ora isolati, ora uniti a due, a tre e più, a catena (gemmazione); « **Sarcina ventriculi** », le quali, partite in quattro, hanno l'aspetto caratteristico di balle di mercanzia, e si sviluppan sopratutto nelle masse di ritenzione in cui è presente l'acido cloridrico (per

es. nelle stenosi piloriche da ulcera), mentre mancano se l'acido cloridrico è assente ed abbondante la produzione d'acido lattico; con una soluzione jodo-jodurata tenue si colorano in rosso-bruno; i così detti **bacilli lunghi**, bacilli a forma di bastoncini, che compaiono in gran quantità nelle masse di ritenzione, e sarebbero produttori di acido lattico (fermentazione lattica dello zucchero); caratteristici, oltre che per la forma, anche per avere gli angoli arrotondati e forte rifrangenza; inoltre vi sono *bastoncini corti*, che sono in parte bacilli, in parte schizomiceti; infine micrococchi delle varie specie.

f) **Particelle di tumori**, specie nel cancro molle dello stomaco a cavolfiore, costituito di un conglomerato d'epiteli.

Per quel che concerne le *masse di ritenzione*, ottenute sondando lo stomaco, esse dovranno esaminarsi seguendo gli stessi principî come pel vomito.

Entrambi, vomito e masse di ritenzione, devono essere esaminati *chimicamente*. Nell'esame bisogna badare se sono acide, neutre o alcaline, se esiste o no l'acido cloridrico, se sono dimostrabili acido lattico ed acidi grassi volatili. La ricerca è uguale a quella del pasto di prova.

La ricerca chimica e microscopica del sangue nel contenuto gastrico e nel vomito, si fa con gli stessi metodi di cui si dirà parlando dell'esame delle feci (v. pag. 521).

2. Pancreas. Ricerca dei fermenti pancreatici ed intestinali.

La ricerca dei fermenti pancreatici non può esser trattata distintamente da quella dei fermenti intestinali, perchè tutte le prove devono tener conto degli stretti rapporti tra pancreas ed intestino. In ciò anche è la difficoltà dell'utilizzazione delle prove per la diagnosi differenziale.

a) Posizione, forma e grandezza del pancreas.

In causa della posizione nascosta esso è solo in rarissimi casi accessibile alla palpazione, e per lo più quando è patologicamente ingrandito (per tumori, cisti, formazione d'ascessi). Si palpa allora un tumore (nelle cisti, v. appresso) situato dietro allo stomaco ed al colon trasverso nella profondità dell'addome, tumore che non si sposta negli atti respiratori.

Quando vi sono cisti del pancreas, la posizione della cisti rispetto allo stomaco ed al colon trasverso può essere varia: la cisti è situata o *tra* lo stomaco ed il colon trasverso, o *sopra* questi due organi, o lo stomaco sta *dinanzi*, il colon trasverso sotto la cisti, o lo stomaco sta *sopra* ed il colon trasverso davanti la cisti, ed infine la cisti può giacere *sotto* lo stomaco ed il colon trasverso.

b) Diagnosi funzionale del pancreas.

Ricordi di fisiologia: il pancreas deve compiere due funzioni importanti nell'economia dell'organismo: in primo luogo la secrezione dei suoi succhi costituisce il momento più importante della digestione; inoltre esso è un organo regolatore intercalato nel ricambio dello zucchero (l'estirpazione del pancreas nel cane produce diabete mellito, Minkowski-Mering). La fisiologia della digestione pancreatica ci è stata resa nota dalla scuola del Pawlow. Sappiamo che il succo pancreatico, la cui quantità complessiva può aumentare a più di mezzo litro di liquido, varia i fermenti proteolitico, lipolitico ed amilolitico che contiene, a seconda della specie e della quantità dei cibi ingeriti; noi conosciamo adesso anche il meccanismo d'eliminazione del succo pancreatico: il pancreas incomincia a secernere, con secrezione diversa, a seconda della qualità del cibo, non appena il chimo acido dal piloro penetra nel duodeno, o non appena la secretina (sostanza estraibile a mezzo dell'acido cloridrico dal duodeno) vien riassorbita dall'intestino. Siffatti agenti chimici, che eccitano la secrezione ed in genere esercitano uno stimolo cellulare, sono da Starling chiamati *ormoni;* essi debbono avere grande importanza nell'azione reciproca di tutti gli organi, ma più specialmente di quelli a « funzione interna », ai quali appartiene anche il pancreas. Se si pratica una fistola pancreatica nel cane, e questo si alimenta con idrati di carbonio, allora, come sappiamo da Pawlow, il succo pancreatico è segregato in maggior quantità; con l'alimentazione carnea ne segrega meno, e la secrezione tocca il minimo con alimento di grassi; di più, l'acido cloridrico eccita la secrezione del pancreas, il bicarbonato di soda l'inibisce. Egual comportamento presenta anche l'uomo (ricerche di Wohlgemuth in un individuo affetto da fistola pancreatica).

Nella diagnosi funzionale del pancreas, non si tratta soltanto di riconoscere il meccanismo di secrezione della glandola, poichè non si è in grado di ottenere il succo puro di questa glandola, in modo così regolare e perfetto come dallo stomaco. La diagnosi funzionale del pancreas tende piuttosto a riconoscere se nel *decorso complessivo della digestione* esistono disturbi, dai quali si possa arguire che il pancreas non si comporta funzionalmente in modo normale, in questo o quel senso.

Si devono quindi far ricerche simultanee in senso vario.

A questo riguardo è assai importante l'esperienza sperimentale che solo nel caso di completa chiusura od eliminazione di tutti i dotti efferenti si manifestano gravi disturbi nel riassorbimento dei grassi (che non vengono affatto più assorbiti) e delle albumine (delle quali se ne assorbe solo la metà) mentre invece questi disturbi mancano se un solo dotto resta aperto col suo parenchima funzionante.

Nell'uomo vi sono, com'è noto, due dotti, il dotto di Wirsung e quello del Santorini; e son quindi da aspettarsi disturbi gravi del riassorbimento quando vi sia chiusura dei due dotti o notevole atrofia del parenchima glandolare. Solo nei gravi disturbi del riassorbimento la

prova negativa del fermento è certa. *Assenza delle reazioni dei fermenti senza disturbi del riassorbimento non sono indizio sicuro di malattie del pancreas* (1).

Prova di utilizzamento.

Per mezzo della dieta di prova di Schmidt-Strassburger, con l'osservazione macroscopica e con l'esame microscopico delle feci, si cercherà dapprima di conoscere i disturbi più grossolani (presenza di fibre muscolari non digerite, aghi di acidi grassi ed aghi di sapone in gran copia, ecc.). Dopo aver accertato tali disturbi, si passa a determinare esattamente il grado dell'assorbimento.

Per far ciò, si richiede naturalmente la possibilità di poter istituire una ricerca esatta di utilizzamento; detta prova consta nella delimitazione delle feci col carminio, nella somministrazione di un alimento analizzato, composto nel miglior modo di latte, burro e pane, da dare per 2-3 giorni (eventualmente anche la dieta di prova di Schmidt), e nell'analisi chimica quantitativa dell'alimentazione e delle feci. Questa ultima è troppo complicata per la pratica.

Ricerca dei fermenti pancreatico-intestinali.

Si può compiere la ricerca con prove di *digestione perorale*, dando da mangiare date sostanze e dimostrando nelle feci e nell'orina la loro escrezione od i loro prodotti di metabolismo: tali sono la prova di Sahli e la prova di Schmidt. Altrimenti si può fare la ricerca sui *secreti*, che si ottengono dallo stomaco o dal duodeno, oppure coll'esame delle proprietà fermentative delle feci. Infine è stato proposto di utilizzare per la diagnosi le malattie dei fermenti delle orine, ma esse non sono abbastanza sicure per poter esser usate in pratica e quindi si posson anche tralasciare.

Prova di Schmidt: un dado di carne di bue fresca od indurita in alcool, racchiuso in un sacchetto di seta e somministrato col cibo, dopo il suo passaggio attraverso l'intestino, dimostra che la secrezione pancreatica è assente, in quanto i nuclei sono conservati e visibili al microscopio; poichè la digestione dei nuclei è possibile solo per mezzo della tripsina, e non della pepsina ed erepsina. Però la pepsina + acido cloridrico è capace di liberare i nuclei, in quanto essa scioglie e digerisce le fibre muscolari che li contengono, in modo che sfuggono ad un successivo esame. La prova è perciò possibile solo con digestione gastrica assente o difettosa. La prova però acquista in valore, nella modificazione recente di Kashidowo, nella quale si dànno assieme con il cibo, nuclei isolati e colorati intensamente per mezzo di ematossilina di ferro. Si usano nuclei del tessuto del timo, aggiunti a parti eguali di licopodio (fabbr. Merck,

(1) Cfr. Brugsch, *Zeitschrift f. exp. Path. u. Ther.*, vol. XX, 1919.

Darmstadt). Alla persona in esame si dànno due capsule da 0,25 gr. di tale polvere, dopo il pasto di mezzodì. Dopo, nelle prossime feci, si ricercano i nuclei. Si trita una porzione di feci grande come una noce in una capsula con acqua e si fanno preparati microscopici. Se si trovano i granuli ben riconoscibili di licopodio senza i nuclei, allora ciò indica digestione dei nuclei, se invece si trovano tutti i nuclei ciò indica (se il passaggio delle feci non avvenne troppo presto, almeno 6 ore) insufficienza pancreatica.

Einhorn consiglia l'uso di dadi di timo indurito nell'alcool e privato d'acqua, invece della carne.

Prova del glutoide di Sahli. Sahli adopera gelatina indurita con la formaldeide, la quale resiste alla digestione peptica, non però alla triptica. Le capsule quindi passano inalterate attraverso lo stomaco, ma nell'intestino vengon digerite dal fermento pancreatico; il loro contenuto (acido salicilico o jodio) vien disciolto e riassorbito. Si preparano capsule di tre diversi gradi di durezza, che conferisce loro una resistenza più o meno grande verso i succhi digerenti. Ora si determina diagnosticamente il momento in cui lo jodio o l'acido salicilico compaiono nello sputo e nell'orina. Se la capsula non si discioglie entro quel periodo di tempo in cui, secondo le prove istituite nei sani, il discioglimento dovrebbe aver luogo, devesi concludere che la funzione del pancreas manca, od è per lo meno affievolita. Qualora si verifichi un ritardo, per controllare che esso non dipenda eventualmente da difetto di riassorbimento dell'intestino, si somministrano delle capsule aperte di glutoide, il cui contenuto in condizioni normali dev'essere tosto riassorbito e deve dare la reazione dello jodio.

Sembra che queste capsule spesso falliscano; per cui si raccomanda di non darle per bocca, ma di unirle alle feci del paziente con affezione del pancreas e di esporle all'azione triptica delle feci a temperatura di 37° (le feci normali digeriscono le capsule in 1-½ ora). Anche così però falliscono a volte lo scopo.

Prova di Winternitz. Il mezzo diagnostico della prova di Winternitz è l'etilester dell'acido jodobehenico e se ne dànno 3-4 cc. in capsule di gelatina con il pasto di prova al mattino. Se nelle orine delle prossime 24 ore manca lo jodio, ciò indica un'affezione del pancreas. La prova è utilizzabile solo se il deflusso della bile è regolare (1).

Modo di ottenere la miscela di succo pancreatico, bile e succo enterico.

Colazione di olio secondo Volhard-Boldireff. Il metodo si basa sull'osservazione mentovata al principio, che un'alimentazione ricca di grasso porta ad un rigurgito di succhi intestinali. Volhard introduce con la sonda nello stomaco digiuno del paziente 200 cc. di olio di oliva, e dopo mezz'ora l'estrae. Se ne riottengono allora ordinariamente 50-100 cc. di un liquido acquoso, mucoso, spesso colorato in verde, che si può facilmente togliere con la pipetta dallo strato d'olio che vi nuota

(1) *Kongr. f. inn. Med.*, 1911.

sopra, o si può separare con l'imbuto a separazione. Con questo liquido si compiono le ricerche. Boldireff combina grasso ed acidi ed introduce con la sonda, a stomaco digiuno, 100-200 cc. di una soluzione al 2% di acido oleico in olio di oliva. Trascorsa ½-1 ora, estrae con la sonda il contenuto gastrico. Se non riesce, ripete il vuotamento dopo egual tempo; egli ottiene così una piccola quantità di un'emulsione, da cui, dopo che il contenuto gastrico si è sedimentato, si separano circa 20 fino a 30 cc. di un liquido tenace attaccaticcio, fortemente alcalino, di colorito giallo paglierino. Con questo si eseguono le ricerche.

Va qui subito detto che, poichè la steapsina del succo pancreatico alla temperatura ambiente si altera facile e rapidamente, e la tripsina, quando la reazione è acida, è fortemente attenuata nella sua azione, le prove devono essere eseguite subito dopo aver ottenuto il liquido dallo stomaco, o esso dev'essere tenuto nel ghiaccio fino al momento dell'esame.

È opportuno praticare l'esame del liquido sempre in tre prove, vale a dire: a reazione acida, a reazione alcalina ed alla reazione propria del liquido. 10 cc. bastano per l'esame (Titolazione, determinazione del fermento proteolitico e lipolitico).

Per *neutralizzare fin da principio il succo gastrico si raccomanda sempre di* **somministrare ossido di magnesio.** Si dà anzi tutto un cucchiaino di magnesia usta nell'acqua (0,7 gr. in 30 cc. di H^2O), poi si beve l'olio; dopo 20 minuti si dà ancora una volta della magnesia usta e dopo $^3/_4$-1 ora s'estrae.

Metodo sec. Gross per ottenere il succo duodenale.

Una sonda gastrica lunga e marcata al cui inizio vi è un piccolo tubo di metallo è introdotta nello stomaco; quindi, mentre il malato giace sul lato destro, si ottiene nella seguente mezz'ora il passaggio della sonda per il piloro nel duodeno, con nuovo riempimento della sonda.

Lo stomaco dev'esser a digiuno, il lasciare la sonda nello stomaco non è difficile e si riconosce il versamento del liquido duodenale dal fatto che la reazione del liquido non è più acida. Di solito s'ottiene facilmente il succo duodenale necessario per l'analisi, eventualmente si può usare una siringa aspirante. Colla radioscopia si può vedere se la sonda sta bene nel duodeno. Del resto simile a questo metodo che dà buoni risultati è il

Metodo della pompa duodenale di Einhorn. L'istrumento (fig. 230) consta di una piccola capsula di metallo (*A*) (lunga 14 mm. e 23 mm. di circonferenza) avvitabile, bucherellata, alla cui parte superiore, provvista d'apertura, si trova un tubo di gomma (*B*) lungo e sottile (8 mm. di circonferenza). Esso è lungo 1 m., porta un segno ai cm. 40 (I cardia), cm. 56 (II piloro), cm. 70 (III) e cm. 80 di distanza dalla capsula,

ed alla sua estremità è provvisto di un piccolo pezzo d'aggiunta (*E*) a cui si può applicare, a tenuta d'aria, una siringa aspirante.

Nel giorno dell'esame il paziente non deve avere che nutrimento liquido, eventualmente, mezz'ora prima d'incominciare, una tazza di thè con zucchero senza latte. Si pone la capsula dell'istrumento leggermente bagnata nelle fauci del paziente, al quale poi si fa bere un po' d'acqua: l'istrumento allora scivola rapidamente nello stomaco. Aspirando un po' di chimo colla siringa ci possiamo colla sua analisi convincere che l'istrumento è nello stomaco. Dopo ciò si deve iniettare un po' d'acqua nell'esofago. La sonda si chiude con una pinza a pressione e si lascia per circa un'ora a sè stessa, avvertendo però il paziente di non chiudere la bocca. Egli può passare il tempo leggendo, ecc. La capsula è fatta avanzare dalla peristalsi gastrica e d'ordinario arriva attraverso il piloro nel duodeno e più tardi persino al principio del tenue. Dopo un'ora si osserva la posizione del tubo. Se il segno III (70 cm.) si trova alle labbra o più profondamente, si aspira con cautela (*lentamente!*). Se la capsula è nel duodeno si estrae lentamente un liquido chiaro, giallo oro od acquoso a reazione alcalina e di consistenza un poco viscosa; se è nello stomaco si ottiene un contenuto acido ed allora il tubo nello stomaco è eventualmente aggrovigliato (immagine radioscopica). Quando è così si retrae il tubo fino al segno II (56 cm.), dopo avervi iniettato acqua ed aria, e si chiude con la pinza e si attende di nuovo per ½-1 ora. Eccetto il caso di stenosi pilorica o spasmi pilorici (iperacidità), per lo più si riesce a giungere nel duodeno.

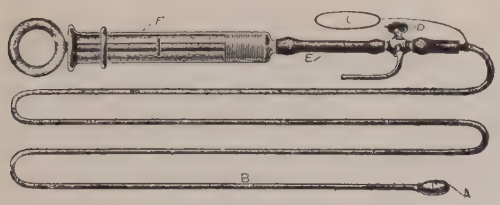


Fig. 230. — Pompa duodenale di Einhorn.

Per distinguere se si è nel duodeno o nello stomaco, oltre che ai segni suddetti si può ricorrere anche ai seguenti: *Prova con l'aria:* se la capsula è nello stomaco e vi si inietta aria, il malato avverte molto distintamente l'entrata dell'aria e può persino localizzare il punto; nel duodeno o nel tenue per contro avverte nulla. *Prova col latte:* se si dànno al paziente 2-3 sorsi di latte e si aspira; quando la sonda è nel duodeno, s'ottiene contenuto duodenale (giallo oro o chiaro come acqua), senza mescolanza di latte; se la capsula è nello stomaco il latte ritorna fuori inalterato o coagulato (1).

Valore del metodo. Il metodo, anche secondo le nostre ricerche, dà risultati ben utilizzabili, quantunque talvolta s'incontri difficoltà nel

(1) *Berliner klin. Wochenschr.*, 1910, pag. 522.

passaggio del piloro e, in casi rari, non si riesce. Ma ciò si capisce subito con l'aspirazione, e si possono allora adoperare altri metodi (colazione con olio, ecc.). Noi raccomandiamo moltissimo questo metodo.

Einhorn ha indicato allo stesso scopo *secchietti duodenali*. Il principio è lo stesso.

Estratto di feci. Le feci o una parte di esse si estraggono con soda all'1‰ in rapporto 1:5 oppure 1:10, l'estratto si centrifuga e si filtra attraverso un filtro Berkefeld. Se occorre la reazione si rende leggermente alcalina con qualche goccia di soluzione di bicarbonato di soda. Con questo estratto si fanno le prove dei fermenti.

Ricerca del fermento proteolitico.

Si tratta prevalentemente della tripsina pancreatica; accanto alla quale debbonsi a volte considerare anche piccole quantità di erepsina. Poichè questi fermenti, all'opposto del fermento proteolitico dello stomaco, la pepsina, esplicano piena attività soltanto in un ambiente a reazione alcalina, la loro *dimostrazione* si fa in modo semplicissimo usando i metodi indicati per l'esame della pepsina, in ambiente a reazione alcalina (debolmente ammoniacale o debolmente alcalinizzato con soda), invece che a reazione acida. Così, per es., la digestione di un fiocco di fibrina che ha luogo in ambiente a reazione alcalina dimostra senz'altro la presenza di tripsina.

Anche per la *determinazione quantitativa* si possono adoperare gli stessi metodi, mutando la reazione. Per tale scopo sono stati elaborati in modo speciale i metodi seguenti:

Metodo di Müller e Schlecht. Prova tecnicamente facile per la ricerca della tripsina nelle feci. Si dà all'esaminando un pasto di prova (150 gr. carne e 150 gr. purée di patate) e dopo un'ora un forte purgante (polv. di senna, calomelano). Delle feci *alcaline* seguenti se ne pongono alcune gocce su un piatto di siero (come si usa nelle ricerche batteriologiche) e si pone nel termostato per 24 ore a 50°-60° per evitare l'azione di batteri. In presenza di tripsina si formano sul piatto *fossette nette e profonde*. Una determinazione quantitativa approssimativa si può fare diluendo le feci con NaCl fisiologico al 1:10 fino al 1:1200 e disseminando sul piatto diviso in quadrati. Quando la tripsina manca, il piatto resta immutato. Questo metodo in confronto alla prova di Gross colla caseina ha il vantaggio che l'erepsina *non* digerisce il piatto di siero; esso si può anche applicare al filtrato delle feci od al succo duodenale ottenuto con il metodo Boldireff od Einhorn (1).

Metodo di Gross. Il principio consiste in ciò, che la caseina, facilmente solubile nelle soluzioni a debole reazione alcalina, precipita nuovamente dalla soluzione, al contrario dei prodotti acidi della digestione, allorchè si acidifica con soluzione diluita (1%) d'acido acetico; ma poichè la precipitazione della caseina non riesce

(1) Müller e Schlecht, *M. m. Woch.*, 1908, vol. XIV, e *Med. kl.*, 1909.

sempre con sicurezza, ci sembra raccomandabile il **metodo di Fuld per la ricerca della tripsina.**

Un grammo di caseina purissima (Grübler) si scioglie in 1 litro di soluzione all'1 $^0/_{00}$ di bicarbonato di soda e si fa bollire (per conservarla s'aggiungono alcuni cc. di cloroformio-toluolo). Si diluisce il succo gastrico 20 volte, e cioè cc. 0,5 con cc. 9,5 di soluzione HCl avente un'acidità totale di 30 $^1/_{10}$ N. HCl (30 cc. di HCl decinormale + 70 cc. di H^2O). Poi si neutralizza esattamente con soda e si prepara una serie di provette con quantità decrescenti di questo succo gastrico diluito: 1,0, 0,64, 0,40, 0,25, 0,1. Ora s'aggiungono ad ogni prova cc. 2 di soluzione di caseina (1 tubetto di controllo rimane senza succo gastrico), con soluzione fisiologica di cloruro di sodio si portano tutte le provette ad uno stesso volume, si rendono alcalini con alcune gocce di NaOH decinormale (meglio il bicarbonato di soda), e dopo averli ben bene sbattuti si fanno stare per mezz'ora a 37°. Di poi si aggiungono a tutti i tubetti alcune gocce di soluzione alcoolica d'acido acetico (15 cc. d'acido acetico glaciale + 25 cc. di alcool + 100 cc. di acqua). Nei tubetti in cui non è ancora avvenuta la digestione si forma un anello bianco nella superficie di contatto fra la soluzione di acido acetico in alcool e la soluzione di caseina. Il calcolo ha luogo in modo perfettamente analogo come per la pepsina.

Prova del peptide e del peptone. Emilio Abderhalden ha recentemente insegnato a *distinguere ed a seguire nel tubo gastro-enterico i diversi fermenti proteolitici.* Il suo metodo si fonda sull'osservazione che i dipeptidi preparati sinteticamente non sono attaccati dall'acido cloropeptico. Così, per es., la gliciltirosina (1) non è scomposta; ma questo dipeptide è rapidissimamente scisso dal succo pancreatico nei suoi componenti, glicocolla e l-tirosina. Per seguire l'idrolisi della glicil-l-tirosina, che è otticamente attiva, il miglior metodo è l'osservare *il potere di rotazione* della soluzione di questo dipeptide (*Metodo ottico di Abderhalden*). Dà buoni risultati anche la pesatura della tirosina eliminata. Ciò nondimeno questo metodo non si può clinicamente riferire senz'altro all'attività della tripsina, poichè la glicil-l-tirosina è scissa tanto dalla tripsina quanto dall'erepsina. Volendo escludere l'attività dell'erepsina si raccomanda di adoperare inoltre la **glicilglicina,** poichè questo dipeptide è attaccato solo dall'erepsina, mentre la tripsina non lo scinde.

In luogo della glicil-tirosina è pure opportuno usare il **peptone la Roche (peptone serico)**, che è straordinariamente ricco di tirosina, che, in conseguenza della sua difficile solubilità, precipita durante la digestione (scissione) del peptone (2).

Prova col peptone serico. Si scioglie mezzo grammo di peptone serico in 1 cc. del liquido da esaminare (o 1 gr. in 2 cc.) e la soluzione si rende subito debolissimamente alcalina con alcune gocce di soluzione concentrata di bicarbonato di soda; vi si aggiunge

(1) La glicil-l-tirosina $NH^2 . CH^2 . CO . NH . CH \begin{cases} COOH \\ CH^2 . C^6H^4 . OH \end{cases}$ per azione della tripsina e dell'erepsina si scinde in glicocolla $NH^2 . CH^2 . COOH$ e l-tirosina $C^6H^4 . OH . CH^2 . CHNH^2 . COOH$.

(2) E. Abderhalden ed A. Schittenhelm, in *Zeitschrift f. Physiol. Chemie,* vol. LXI.

un po' di toluolo e si conserva la miscela a 37°. Di tanto in tanto s'osserva se vi è separazione di cristalli. In genere è sufficiente un'osservazione della durata di 24-48 ore. Se il fermento è in quantità abbondante la tirosina precipita senz'altro in forma di bei cristalli, i quali si possono riconoscere già macroscopicamente, o quando l'azione è debole, microscopicamente dopo la centrifugazione, come bei cristalli disposti a fascetti. Se nulla è precipitato si pone la soluzione per alcuni giorni nella ghiacciaia, dove in alcuni casi precipita la tirosina. Ma se pure quivi la soluzione resta chiara, allora non esiste fermento. Il concentrare la soluzione non è nè utile, nè raccomandabile.

La dimostrazione quantitativa del fermento può trasformarsi anche in una determinazione quantitativa approssimativa dell'azione del fermento, pesando la tirosina separatasi o centrifugandola in provette calibrate. È più esatto seguire con un apparecchio di polarizzazione le variazioni del comportamento ottico di questa miscela fermento e peptone.

L'esito di questa prova devesi ritenere dimostrativo della tripsina o dell'erepsina sol quando l'uno o l'altro fermento si può escludere con i suddetti metodi di ricerca. Pel contenuto gastrico l'erepsina è appena discutibile, perchè essa vi si trova tutt'al più in piccole tracce. Quindi l'esito positivo della prova dimostra in tal caso la presenza di tripsina (1).

Ricerca della diastasi.

Questa si dimostra come la ptialina facendo agire il liquido contenente il fermento su una soluzione di amido ed esaminando, con le solite prove di riduzione, se compare lo zucchero.

Per la **determinazione quantitativa del fermento diastasico** si può far uso del *metodo di Wohlgemut* (esso serve anche a determinare il fermento diastasico nei liquidi del corpo e negli organi). Si prepara una serie di provette con quantità decrescenti della soluzione di fermenti da esaminare, si aggiungono ad ogni provetta 5 cc. di soluzione all'1% d'amido — preparata con l'« amido solubile » di Kahlbaum — e si mettono tutte le provette in bagno-maria od in termostato a 40°. Le soluzioni ricche di fermento (saliva, succo pancreatico), si fanno digerire un'ora, se povere di fermento (siero del sangue, succo spremuto dagli organi), 24 ore. Decorso questo tempo si tolgono, si riempiono con acqua fredda fino ad un dito dal margine e si aggiunge ad ogni provetta una goccia di soluzione decinormale di jodio. S'osservano allora, secondo la decomposizione dell'amido, diverse colorazioni, come bleu scuro, violetto-turchino, giallo-rossastro, giallo. Le provette che presentano un colorito giallo fino al giallo-rossastro, se non si considera una successiva decomposizione dell'amido in maltosio, od isomaltosio e zucchero, contengono ancora soltanto acrodestrina od eritrodestrina, quelli di color violetto-turchino contengono una miscela di eritrodestrina ed amido, ed infine quelli di color turchino scuro contengono in prevalenza amido inalterato. Segna il limite più basso dell'attività quella provetta che per prima lascia riconoscere ad evidenza un colorito di tono turchino. In esso dunque l'amido è decomposto solo parzialmente in destrina, mentre nella provetta prece-

(1) Frank e Schittenhelm, *Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther.*, 1910, vol. VIII.

dente, con colorito giallo o giallo-rosso, l'amido è tutto trasformato in destrina. Se si ha, ad es., la serie seguente di 6 membri:

1	2	3	4	5	6
cc. 1,0	cc. 0,64	cc. 0,4	cc. 0,21	cc. 0,16	cc. 01,
giallo	giallo	giallo	giallo-rosso	violetto (limite)	bleu

sarebbe da designare come limite il n. 5 e la forza diastasica della soluzione in esame dovrebbe computarsi dal tubetto n. 4.

Il calcolo vien fatto in modo da determinare quanti cc. di una soluzione all'1% d'amido vengon completamente trasformati in destrina nel periodo di tempo scelto (1 ora, o 24 ore) da 1 cc. di soluzione di fermento. Per il caso accennato ad es. si può porre il seguente ragionamento aritmetico:

Cc. 0,25 della soluzione di fermento sono in grado di demolire in un'ora cc. 5 di soluzione all'1% di amido; conseguentemente cc. 1,0 della soluzione di fermento è capace di demolire cc. $5 \times 4 = 20$ cc. di una soluzione all'1% d'amido.

Se si fosse sperimentato con una diluzione 10-20 volte maggiore, si dovrebbe moltiplicare corrispondentemente ancora per 10-20.

La forza diastasica di cc. 1 di soluzione di fermento s'indica con *D*, e per completare la disposizione della prova si raccomanda di indicare nel tempo stesso la temperatura e la durata della digestione. Pel nostro esempio ne risulterebbe la designazione seguente:

$$D \begin{matrix} 40^{\circ} \\ = 20. \\ 1\,h. \end{matrix}$$

Ricerca della lipasi.

La ricerca si fa nel modo più semplice adoperando la monobutirrina. Se ne prende una soluzione acquosa all'1% e si pone una determinata quantità di questa in una serie di provette; vi si aggiunge il liquido da esaminare in quantità decrescente. Si pone la miscela per un'ora in bagno-maria a 37°, vi si aggiunge poi fenolftaleina e si titola con liscivia di soda deci- o centinormale.

Valore diagnostico delle prove sulla digestione (1).

Per *distinguere l'azione triptica da quella dell'erepsina* si facciano le prove: 1ª *prova con carminio di fibrina o tubetti di Mett;* 2ª *lastra di siero di Müller e Schlecht;* 3ª *prova con gliciltirosina oppure gliciltriptofano, o peptone serico.* Se dopo 24 ore di stufa le prove 1ª e 2ª sono positive, ciò indica presenza di tripsina, se è positiva solo la 3ª, il contrario. La scissione del peptone serico e dei peptidi è fatta nel secondo caso non dalla tripsina ma dal fermento peptolisico.

La *prova di Gross con la caseina* si può anche usare, però va ricordato che l'erepsina ha un'azione assai facile di scissione della caseina.

---

(1) Cfr. SCHITTENHELM e FRANK, *Zeitschrift f. exp. Path. u. Ther.*, vol. VIII, 1911, e SCHLECHT e WITTMUND, *D. Arch. f. klin. Med.*, vol. CVI, 1912.

La più adatta sarebbe la *prova con la glicilglicina* nella quale si manifesta solo l'azione dell'erepsina, mentre la tripsina resta inattiva, in modo che si potrebbe con sicurezza ammettere od escludere presenza di erepsina. Purtroppo però la prova richiede un apparecchio tecnico piuttosto grande, così che non può trovar applicazione comune.

Usando *estratti di feci* si deve tener presente l'azione dei fermenti di batteri intestinali (in special maniera fermenti del *bac. coli*). Essi sono peptolitici ed agiscono come l'erepsina. Volendo distinguerli dall'erepsina, bisogna fare prove con la sonda come controllo.

Alla dimostrazione di fermenti proteolitici nell'estratto fecale non si deve attribuire eccessivo valore, escludendo magari un'affezione pancreatica (forse ha più valore dimostrativo la presenza di diastasi nelle feci). Però alla mancanza di qualsiasi fermento nelle feci va attribuito un significato diagnostico grande, se vi sono anche disturbi del riassorbimento (v. pag. 485). Lo stesso è del *potere lipolitico delle feci.*

Per quanto riguarda la *lipolisi* del grasso eliminato colle feci si può, anche in caso di grandi perdite grasse con le feci nelle malattie pancreatiche, riscontrare a volte un potere lipolitico del tutto normale. Per solito invece nelle feci, per assenza del succo pancreatico, prevalgono i saponi sugli acidi grassi liberi (in seguito alla modificazione alcalina dei succhi digerenti). La causa è certo una scissione batterica del grasso, fors'anche un'azione vicariante del succo intestinale.

Specialmente importante è l'**esame macro- e microscopico delle feci,** che nelle malattie del pancreas presentano modificazioni tipiche. I disturbi della produzione di fermenti e con ciò della digestione si specchiano nel reperto fecale. Specialmente importante è l'aumentata eliminazione del *grasso*, siano *feci grasse* o le caratteristiche *feci butirriche*, e l'eliminazione di resti carnei più o meno mal digeriti, e la compattezza delle feci (cfr. Cap. XII).

Malattie della secrezione interna.

Glicosuria alimentare e diabete. Da ultimo si hanno ancora a discutere i rapporti del pancreas col ricambio dello zucchero. Da quando Federico Kraus per il primo, in base ad un caso di cisti del pancreas, indicò il valore della glicosuria alimentare per la diagnosi delle malattie pancreatiche, si è ripetutamente osservato che talvolta carcinomi, cisti, calcoli, ascessi del pancreas, ecc., possono causare glicosuria alimentare (Si prova questa glicosuria somministrando 100 gr. di destrosio nel thè due ore dopo la prima colazione). La glicosuria può persino aumentare sino ad un grado leggiero o medio di diabete. Ma non è detto in alcun modo che nei casi in cui gravi disturbi di riassorbimento indicano con sicurezza l'esistenza d'una affezione del pancreas, per lo più carcinoma,

debba esistere anche glicosuria alimentare. La così detta funzione interna del pancreas non è così nettamente legata con la funzione esterna che ove la funzione esterna manchi, debba mancare anche l'interna. Non è quindi improbabile che ambedue le funzioni sieno legate ad elementi diversi nella glandola.

Ad. Schmidt ha descritto come specifica per la dimostrazione della digestione pancreatica la prova dei sacchetti; tuttavia questa prova ha valore specifico soltanto quando manca la digestione gastrica, e del resto, quando è positiva, deve ritenersi soltanto come un segno di diminuita digestione dell'albumina in genere, sia pure che ciò deponga per un'insufficienza del pancreas.

Per converso devesi clinicamente porre la diagnosi di diabete pancreatico sol quando la funzione esterna del pancreas è disturbata anche nel modo suesposto; in tali casi si troveranno anche alterazioni anatomiche d'alto grado della glandola; ciò equivale alla esclusione del pancreas che si pratica negli animali mercè l'estirpazione.

La **reazione di Cammidge,** che fu molto discussa, è, secondo la nostra esperienza, senza valore per la diagnosi funzionale del pancreas, perocchè la s'incontra troppo spesso anche in altre malattie. Come principio con tale reazione si dimostrano polisaccaridi e disaccaridi.

Prova di Loewi coll'adrenalina. Se nell'uomo normale s'instilla nell'occhio adrenalina in soluzione 1:1000 fino a 1:10000 non si produce midriasi notevole. Nell'insufficienza del pancreas (casi gravi di diabete mellito, estirpazione sperimentale del pancreas) si manifesta, per mancata inibizione del simpatico, midriasi anche assai notevole (1). La prova coll'adrenalina può perciò in alcuni casi aver valore diagnostico. È da sapere però che essa è positiva anche nel morbo di Basedow e in molte affezioni addominali.

3. Ricerche sull'intestino.

a) Forma, grandezza e posizione dell'intestino.

Prenozioni anatomiche.

L'intestino in senso stretto, cioè quel tubo membranoso che si estende dal piloro all'ano, riempie la massima parte del cavo addominale. Esso si divide in diverse sezioni: l'intestino tenue ed il crasso; il primo si suddivide a sua volta in duodeno, digiuno, ileo; l'altro in cieco con l'appendice, colon (ascendente, trasverso e discendente che si continua nel sigmoide), e da ultimo l'intestino retto che termina, all'esterno, nell'ano.

L'intestino è rivestito dal peritoneo ed è congiunto con la parete posteriore dell'addome dalle pliche peritoneali (mesenterio), in cui decorrono i vasi sanguigni afferenti ed efferenti ed i linfatici.

---

(1) *W. k. Woch.*, 1907, 25, e *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1908, vol. LIX.

Quanto alla posizione delle singole sezioni dell'intestino si noti che il **duodeno** è situato nella cavità dell'addome più profondamente delle altre parti del tubo intestinale; esso misura in lunghezza circa 18-20 cm., e con semicerchio fisso decorre attorno alla testa del pancreas. In corrispondenza della papilla di Vater, vi sbocca il dotto coledoco riunito col dotto pancreatico in un unico canale. Il **digiuno** e l'**ileo,** che si continuano l'uno nell'altro, formano insieme un tubo lungo circa 8 m. che, in forma di ammasso d'anse intestinali mobili, occupa sopra tutto la regione ombelicale, però la sorpassa da tutti i lati (in basso, lateralmente ed in date circostanze persino verso l'alto). L'intestino tenue possiede un lungo mesenterio, ragione per cui gode di grande mobilità.

Rispetto al tenue, che ha pareti esterne liscie, l'**intestino crasso** è di aspetto irregolare, con sezione triangolare ed in alcune parti della sua circonferenza è solcato (dalle così dette *taeniae*), in altre dilatato (così dette *haustra*).

Le *taeniae* del crasso (se ne trovano tre su tutta la lunghezza del crasso fino al sigmoide), son dovute all'addensamento delle fibre longitudinali dello strato muscolare. Fra le tenie stanno le *haustra*, che sono estroflessioni della parete intestinale separate da solchi trasversali.

Il **cieco,** chiuso verso il tenue dalla valvola del Bauhin, sta nella fossa iliaca destra, fissatovi dal « mesocieco », larga duplicatura peritoneale. Dalla parte interna inferiore del cieco si parte, diretto in alto ed all'interno, l'appendice verniforme, *processus appendicularis s. vermicularis*, processo intestinale a fondo cieco della grossezza circa d'una matita.

Il *colon ascendente* decorre (nella regione lombare ed ipocondriaca destra) dal cieco ampolliforme quasi verticalmente in alto fino alla superficie inferiore del fegato, dove in vicinanza della vescicola biliare flettendosi bruscamente (*flexura coli dextra*) si volge a sinistra.

Il *colon trasverso* s'estende dalla vescicola biliare in direzione (non sempre) trasversale fino all'estremità inferiore della milza; esso decorre dalla regione ipocondriaca destra alla regione ipocondriaca sinistra, attraverso la parte superiore della regione ombelicale.

Colla *flexura coli sinistra* il colon trasverso si ripiega nel *colon discendente*, che decorre verso il basso nella regione ipocondriaca e lombare verso l'osso iliaco sinistro, per poi passare, in doppia ripiegatura a forma di *S* (onde il nome di sigmoide), nell'intestino retto, all'altezza circa dell'articolazione sacro-iliaca. Il retto si continua in basso (v. più sotto).

Quanto ai *vasi* ed ai *nervi*, si noti che la maggior parte del duodeno è alimentata dall'arteria celiaca, la porzione inferiore del duodeno, il digiuno e l'ileo dall'arteria mesenterica superiore e loro rami (*art. duodenalis inferior, art. jejunales et ileae*), che, anastomizzandosi ripetutamente fra di loro, decorrono fra le lamine del mesenterio all'intestino. Le vene (vena gastrica superiore, che riceve sangue anche dalla parte superiore del duodeno, inoltre la meseraica superiore ed inferiore, ecc.) si riuniscono a formare la vena porta che si reca al fegato. Tra i foglietti mesenteriali decorrono i vasi linfatici del tenue (i così detti vasi chiliferi) traversando una triplice serie di glandole linfatiche (glandole mesenteriche). I nervi del tenue derivano principalmente dal plesso mesenterico superiore del simpatico, inoltre vanno al duodeno ancora i rami del plesso epatico, una delle propaggini del plesso celiaco, poi rami dal vago (plesso gastrico anteriore e posteriore).

I vasi del crasso derivano in parte dall'arteria meseraica superiore, in parte dalla inferiore, da quest'ultima nasce l'arteria colica destra che va al colon ascendente, l'arteria colica media che va al colon trasverso, e l'arteria colica sinistra che va al

colon discendente. Le vene del crasso si versano parte nella meseraica superiore, parte nell'inferiore. I nervi si originano (a destra) dal plesso mesenterico superiore e dal plesso solare del simpatico, a sinistra dal plesso mesenterico inferiore.

Sui vasi del retto, v. sotto.

Circa la **forma**, la **grandezza** e la **posizione** dell'intestino e delle singole sue sezioni, l'ispezione dell'addome, in condizioni normali, non fornisce d'ordinario alcun appunto. Invece la radiografia dell'intestino riempito di bismuto può fornire un orientamento sulla posizione di determinate sezioni dell'intestino (per es., il duodeno) e sopra tutto sulla posizione e configurazione del crasso (v. pag. 379-380).

Ispezione. Quando le *pareti addominali son molto sottili*, e gli *intestini fortemente contratti*, si possono in talune sezioni riconoscere anche i contorni dell'intestino, e si possono del pari sentire con la palpazione sotto la parete addominale le anse intestinali come rilievi tondeggianti e spessi.

Quindi le anse intestinali sono facilmente accessibili all'osservazione ovunque esiste una lacuna nella muscolatura dell'addome, per es. quando vi ha diastasi dei muscoli retti, ernie, ecc.

I **movimenti peristaltici** si scorgono talvolta già nei pazienti dimagrati a debole muscolatura, anche quando le anse intestinali non erano prima visibili. Basta strisciare con l'unghia o col manico del plessimetro sulla cute dell'addome per provocare movimenti lenti, vermiformi e propagantisi i quali sono più intensi nella regione ombelicale. Gli intestini ripieni d'aria fanno spiccare ancor più nettamente la peristalsi intestinale. Di speciale valore diagnostico sono le onde intestinali peristaltiche grandi e circoscritte che si arrestano sempre in un punto determinato (sintomo di stenosi intestinale).

Quando esistono diastasi muscolari nella parete addominale si può percepire in modo circoscritto anche la peristalsi normale dell'intestino; cionondimeno si può, in tal caso, stabilire con facilità la causa per cui la peristalsi si rende visibile.

Palpazione. Per ciò che riguarda la palpazione *topografica* degli intestini vedi quanto fu detto a pag. 390 sulla parte puramente metodica della palpazione addominale. Con la palpazione strisciante di Hausmann, profonda, sistematica, si può palpare la flessura sigmoidea, l'ileo ascendente, il cieco, il colon trasverso ed il piloro, al pari della grande curvatura.

Per palpare il *colon trasverso* si tenta con le due mani applicate sull'addome di trovarne dapprima un tratto, di cui poi si cerca di determinare l'ulteriore decorso a destra ed a sinistra; ciò facendo si badi alla consistenza, ampiezza, forma, fenomeni acustici (per es., gorgoglio, guazzamento) e spostabilità di questo tratto dell'intestino. Colla palpa-

zione strisciante non sono riconoscibili le *haustra* del crasso. Si procede ora alla palpazione del cieco, della parte cecale dell'ileo e del processo vermiforme. Per palpare il cieco durante l'espirazione con rilassamento della parete addominale, si fan penetrare cautamente le dita in profondità tra il cieco e l'ombelico per raggiungere la parete addominale posteriore e poi durante un'espirazione scivolare con la mano palpante sul cieco verso la spina.

Anche palpando il cieco si consideri consistenza, ampiezza, forma, fenomeni acustici, stato di contrazione e quantità e qualità del contenuto. Si possono, secondo Hausmann, trovare tutti i gradi di passaggio dal cieco a forma di globo rigonfio di gas, ben teso, liscio, da un cieco ineguale che sembra disteso da masse di contenuto grandi e consistenti, fino ad un cieco vuoto e rilassato oppure anche gorgogliante e ad un cieco contratto a cordone liscio e grosso come un dito. Talvolta si trova anche mobilità patologica del cieco (*coecum mobile*).

Quanto alla **palpazione dell'appendice** seguiremo del pari ciò che dice Hausmann.

L'essenziale per una palpazione esatta dell'appendice, secondo Hausmann, *è di saper distinguere l'appendice dalla parte cecale dell'ileo.* Prima di praticare la palpazione dell'appendice si deve ogni volta ricercare prima la porzione cecale dell'ileo, e solo dopo averla palpata si può esser sicuri che un altro organo vermiforme palpabile nella regione ileo-cecale non è la parte cecale dell'ileo. Questa è molto varia per forma, per grandezza, per consistenza e per i fenomeni acustici. Se nella regione corrispondente si sente un organo che dà gorgoglio, possiamo esser certi che esso non è l'appendice vermiforme. Del pari, ove si constati una variazione di forma e di consistenza, si deve escludere l'appendice. Se dunque la parte cecale dell'ileo presenta le proprietà suddette, possiamo escludere con sicurezza d'avere sotto le dita il processo vermiforme. Tuttavia la parte cecale dell'ileo non raramente è contratta da rassomigliare a verme e non dà alcun fenomeno acustico. In siffatti casi si può essere indotti in errore ed ammettere falsamente d'aver palpato l'appendice. Per sfuggire a simili inganni Hausmann, essendo la parte cecale dell'ileo, siccome l'esperienza dimostra, più facilmente palpabile (75 % : 16 %), ha stabilito il postulato che qualora nella regione ileo-cecale si palpi un solo organo vermiforme, ma oltre esso null'altro vermi o cordoniforme, allora è da ritenere che detto organo vermiforme sia la parte cecale dell'ileo, o per lo meno devesi lasciare aperta la questione. Spessissimo allora si vede con un'osservazione prolungata, o dopo ripetuti esami, che l'organo il quale simulava il processo vermiforme si rilassa divenendo un tubo molle, in cui si producono rumori di gorgoglio, rendendosi con ciò evidente che si aveva ragione di dubitare della natura appendicolare dell'organo vermiforme.

Può dar luogo ad errori anche un colon spasmodicamente contratto e caduto fin nella regione ileo-cecale; anche il cieco contratto spasmodicamente può rassomigliare al processo vermiforme. Quindi prima di procedere alla palpazione del processo vermiforme devesi determinare palpatoriamente il decorso del crasso, come esige la palpazione topografica strisciante e profonda. *Dopo aver determinata palpatoriamente la parte cecale dell'ileo, il cieco ed il colon trasverso, si può esser sicuri che ove ancor un'altra figura vermiforme esista nella regione ileo-cecale essa rappresenti il processo vermiforme*, tuttavia con la restrizione che può esser eventualmente palpabile

un cordone linfatico dolente alla pressione e tumefatto che, passando nello psoas, si dirige al cieco, cordone che può avvertirsi precisamente come un processo vermiforme. Sebbene spesso non sia possibile distinguere se abbiamo a che fare col cordone linfatico, o col processo vermiforme, tuttavia nel caso speciale uno scambio è senza importanza diagnostica, poichè un cordone linfatico tumefatto e dolente appartiene all'appendicite. Del resto si tratterà di un cordone linfatico sol quando l'oggetto che si palpa non è spostabile.

Alla questione se il processo vermiforme normale sia palpabile devesi rispondere che la consistenza e l'ampiezza del processo vermiforme normale ne permetterebbe certamente la palpazione; di fatto però il processo vermiforme normale deve tuttavia sfuggire alla palpazione per la sua grande mobilità e flessibilità. Sol quando il processo vermiforme normale è fissato dal mesenterio, o quando processi patologici abbiano prodotto adesione od ispessimento, aumento di consistenza e rigidità, il processo vermiforme si rende accessibile alla palpazione. *Da ciò scaturisce la conclusione che dalla palpabilità del processo vermiforme si ha il diritto di ammettere un'appendicite.* Ben inteso che quanto si è detto sulla palpazione del processo vermiforme non si riferisce all'accesso acuto di appendicite, in cui è evidente che non si può pensare ad esercitare una palpazione profonda, che renda possibile di sentirlo.

Per quel che riguarda la tecnica della palpazione del processo vermiforme, valgano qui le regole della palpazione topografica strisciante e profonda. La palpazione dell'appendice vien molto facilitata dalla contemporanea palpazione dello psoas; sollevando la gamba in estensione lo psoas si contrae e con ciò si avvicina alla parete anteriore dell'addome, per guisa che tutto quanto gli sta sopra, e quindi anche il processo vermiforme, divengono più facilmente accessibili alla palpazione.

Di grande importanza è la **palpazione dei tumori dell'intestino.** I tumori intestinali non presentano una spostabilità respiratoria rilevante. Per contro il fegato e la milza, così come i reni, posseggono una spostabilità respiratoria notevole (di più centimetri) a causa dei loro rapporti topografici col diaframma.

Del resto nei tumori addominali, senza che appartengano al fegato, alla milza od al rene, si trova pure una spostabilità respiratoria non appena divengono molto voluminosi.

I tumori intestinali sono con facilità mobili lateralmente. Anche la milza ed il rene migranti e i tumori della vescicola biliare posson presentare una grande spostabilità laterale.

Assai importante dal lato diagnostico, per la localizzazione dei tumori dell'addome, è il rigonfiamento dello stomaco e dell'intestino crasso (cfr. pag. 449).

Quando si rigonfia il crasso a mezzo di un clistere di 1-2 litri d'acqua, un tumore che appartenga allo stomaco viene spinto in alto ed all'indietro, il fegato in alto, i reni all'indietro, l'epiploon in basso; i tumori del crasso si rendon più evidenti. Il rigonfiamento dello stomaco con le polveri effervescenti fa riconoscere con più evidenza un tumore dello stomaco, e spinge in basso un tumore del colon o dell'epiploon; spinge a destra il fegato e la vescicola biliare, a sinistra la milza.

b) Retto.

L'intestino retto, che occupa la sezione più bassa del canale intestinale e termina nell'ano, si continua in alto senza limiti netti nel sigmoide. Esso è addossato alla parete posteriore della cavità del piccolo bacino seguendone la curva. Mentre la parte superiore del retto ancor rivestita dal peritoneo, come il sigmoide, è liberamente mobile, la mobilità del seguente medio è già limitata, nulla quella dell'ultima parte. La lunghezza del retto è di circa 18-22 cm. L'infima porzione del retto, che nella donna misura circa 2 cm. e nell'uomo 3, è circondata dal muscolo elevatore dell'ano e verso il basso dallo sfintere esterno dell'ano. La muscolatura circolare dell'ano forma intorno all'ano lo sfintere anale esterno; più spesso si trova ancora un poco al disotto della metà del retto un accumulo di fibre muscolari circolari che forma il *musculus sphincter ani tertius.*

Il retto, quando è vuoto, rappresenta un tubo uniforme, quando è pieno però la porzione media posta sopra la porzione anale si dilata straordinariamente formando la cosidetta « ampolla del retto ».

Le *arterie* del retto hanno origine dall'arteria meseraica inferiore (*art. haemorrhoidalis superior*) e dall'arteria pudenda comune (*art. haemorrhoidalis media et inferior*). Le tre arterie comunicano l'una coll'altra. Le *vene* del retto si versano nella vena mesenterica inferiore e nella vena iliaca interna. I *nervi* del retto derivano principalmente dal simpatico e cioè dal plesso mesenterico inferiore, dal plesso sacrale ed ipogastrico.

In corrispondenza dell'ano la mucosa del retto si continua con la cute esterna. Per mezzo dei muscoli che chiudono l'ano: sfintere interno, elevatore, coi muscoli coccigei e sfintere esterno, l'ano può essere aperto (cioè dilatato) e chiuso nuovamente (cfr. pag. 507).

1. **Palpazione del retto.** Il retto è accessibile all'esame palpatorio. L'indice, previamente bene spalmato d'olio, introdotto per l'ano nel retto, ne palpa l'interno. Inoltre il resto della mano mentre il pollice poggia sul perineo, spinge fortemente contro il fondo del bacino per giungere quanto più si può in alto col dito palpante. Il malato esaminato o giace supino con le gambe retratte sull'addome od in posizione laterale. In date circostanze è raccomandabile anche la posizione carponi.

Palpando si sente nell'uomo immediatamente al disopra dello sfintere anale la **prostata** a forma di castagna, di cui si può anche circondare distintamente il polo superiore; se questo più non riesce, la prostata deve ritenersi ingrandita. Le **vescichette seminali** sane normalmente non si sentono; si sentono invece quelle malate, che allora sono sovrapposte alla prostata come due corna.

A mezzo della palpazione si acquista un concetto dello stato delle pareti del retto: così si può accertare l'esistenza di restringimenti, di carcinomi in forma d'infiltrazioni bernoccolute, ulceri profonde, corpi estranei, ecc., per cui al minimo sospetto di malattia del retto si dovrebbe sempre praticare la palpazione.

Stando l'esaminato carpone si può palpare bene dal retto la superficie anteriore dell'osso sacro-coccigeo, ed accertare quivi eventuali alterazioni patologiche delle ossa.

Devon esser qui ricordate ancora le **emorroidi** (dilatazioni varicose delle vene rettali), che a seconda della loro sede si dividono in esterne (all'esterno dello sfintere

anale e direttamente visibili all'occhio) ed in emorroidi interne (al di dentro dello sfintere anale e son da ricercare nella mucosa vera e propria del retto). Queste ultime quindi possono percepirsi solo con la palpazione e con l'ispezione istrumentale.

2. **Ispezione del retto.** Si può rendere accessibile all'ispezione la mucosa del retto sia introducendo uno specolo rettale sia col metodo della *retto-sigmoscopia*, o *proctosigmoscopia*. L'introduzione di uno **specolo** nel retto d'ordinario si fa anche per scopi terapeutici.

A tal uopo si usa uno *speculum* di Steffen, che ha forma di un cono. Dopo averlo introdotto chiuso, cioè con le lamine dello specolo accostate, si discosatno l'una dall'altra a mezzo di una vite (similmente come negli specoli adoperati in ginecologia).

Sullo stesso principio è fondato lo specolo di Alligham con quattro branche sottili, per mezzo del quale si può guardare nel retto per un tratto di 8-10 cm.

Più raccomandabile per scopi puramente diagnostici è la **retto-sigmoscopia,** secondo Schreiber. Questa è fondata sullo stesso principio della esofagoscopia. L'istrumentario è perfettamente simile, soltanto il rettoscopio ha un calibro maggiore, ma è più corto dell'esofagoscopio (cfr. pag. 440).

Strauss ha introdotto alcune modificazioni essenziali; anzitutto ha fissato la sorgente luminosa alla punta dell'istrumento (ciò che peraltro, secondo la nostra esperienza, non è molto opportuno), poi chiudendo, a tenuta d'aria, il rettoscopio nella sua estremità esterna, cosicchè si guarda dentro nel rettoscopio attraverso un vetro.

Di lato a questo otturatore vi è un tubo munito di rubinetto per il quale, a mezzo di soffietto, si può insufflare dell'aria nel rettoscopio e quindi nel retto. Si possono in tal guisa stendere le pieghe del retto (nel più dei casi peraltro si può riescire senza insufflazione di aria).

Il tubo metallico lungo cm. 30 e largo 2, munito dell'otturatore, si introduce nell'ano. L'esaminato giace carponi sulla tavola. L'istrumento dev'essere ben spalmato di grasso (olio, vaselina) e prima dell'esame si debbon vuotare l'intestino e la vescica. L'istrumento, che è opportuno riscaldare alquanto, s'introduce orizzontalmente per 5 cm. nella parte perineale. Ciò fatto si leva l'otturatore ed in vece sua s'applica il portalampada, con cui ci colloca una lampada elettrica nell'interno 1 cm. avanti all'estremità esterna del tubo. Il tubo si fa avanzare ancora con la guida dell'occhio fino al segno di 11 cm. sollevando la parte intrarettale; si è ormai all'inizio del sigmoide. Allora si colloca il tubo orizzontalmente mettendo in vista l'*introitus flexurae*. Se ciò non riesce in questa semplice maniera, si chiude l'apertura esterna con l'otturatore di vetro e colla palla s'insuffla lentamente l'aria; poi s'introduce lo strumento più in alto nella flessura, volgendo l'estremità del tubo in basso durante il suo passaggio attraverso la parte rettale della flessura.

La fig. 231, riportata da Strauss, offre una buona immagine, che mostra a colpo d'occhio posizione, direzione e parti anatomiche accessibili all' ispezione.

Eventualmente si può col tubo anche arrivare in alto fino a 35 cm., tuttavia si deve consigliare cautela nell'ispezione delle sezioni più alte dell'intestino, inquantochè

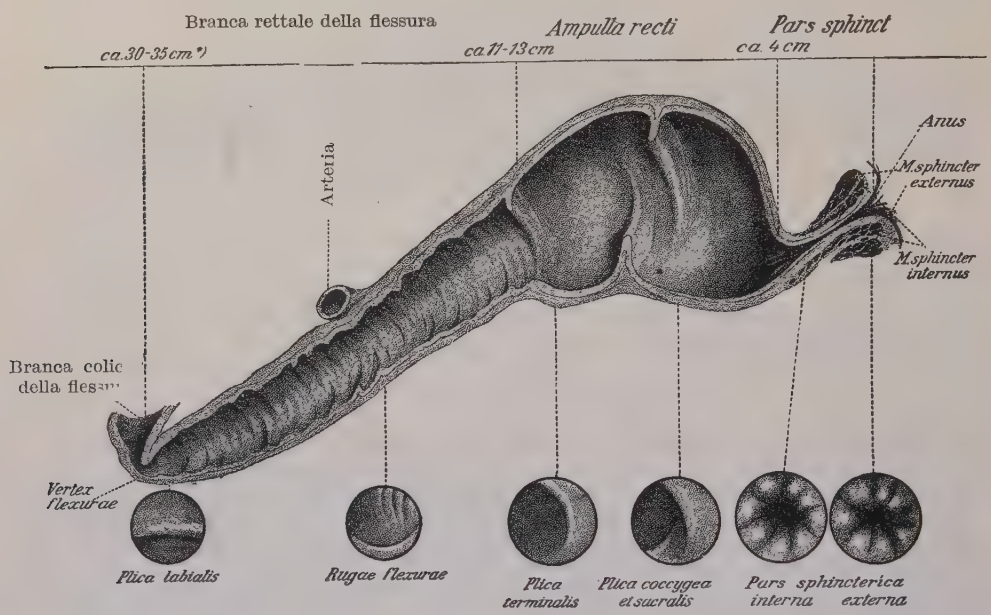


Fig. 231.

queste spesso son fragili. Di più le aderenze, le neoformazioni, i restringimenti, ecc., oppongono spesso un forte ostacolo.

A mezzo della retto-sigmoscopia è facile orientarsi sullo stato della mucosa del retto e del sigmoide. E si possono diagnosticare con sicurezza le secrezioni catarrali di muco, le emorragie (puntiformi) della mucosa, le ulcerazioni, i restringimenti, i noduli emorroidali, e soprattutto anche le neoformazioni (carcinomi, polipi, ecc.).

c) Diagnostica della funzione intestinale.

Prenozioni fisiologiche.

L'ufficio dell'intestino (nel senso più stretto) è la « digestione » delle *ingesta*, cioè di trasformarle in corpi atti ad essere riassorbiti e di riassorbirli.

L'elaborazione delle *ingesta* ha luogo nel tenue mercè il succo pancreatico, la bile ed il succo enterico. Attraverso il piloro le *ingesta*, mescolate col succo gastrico, penetrano nel duodeno. La penetrazione del chimo acido nel duodeno provoca per riflesso la secrezione del succo pancreatico e della bile; a questi succhi si mescola il succo enterico.

Dal carbonato alcalino del succo pancreatico e dal succo enterico è neutralizzata la forte acidità del chimo gastrico, e con ciò si abolisce l'azione della pepsina e si rende possibile la funzione fermentativa della tripsina contenuta nel succo pancreatico lungo il percorso dal tenue fino all'ileo. La *tripsina* (che dallo stato di tripsinogeno è resa attiva dall'enterochinasi) scinde l'**albumina** in prodotti che non dànno più la reazione del biureto. Nel tempo stesso anche l'*erepsina*, fermento contenuto nel succo enterico, scompone i corpi albuminoidi non più coagulabili (quindi le albumosi ed i peptoni, v. pag. 490) in prodotti che non dànno la reazione del biureto. Il succo pancreatico, la bile ed il succo enterico, i cui effetti reciprocamente si sussidiano in modo considerevole, scindono inoltre i **grassi** in glicerina ed acidi grassi, i quali vengon in parte combinati cogli alcali a formare saponi.

La digestione degli **idrati di carbonio** e cioè degli amidi non ancora decomposti dalla saliva, è effettuata dalla diastasi pancreatica fino a ridurli in *maltosio;* questo, da una maltasi del succo enterico è scisso del tutto negli esosi più semplici. Similmente anche il lattosio è scisso da una lactasi in destrosio e galattosio (lo zucchero di canna viene invertito dall'acido dello stomaco).

A causa di tutte queste scissioni fermentative idrolitiche, alle quali si accompagnano nelle ultime parti del tenue anche i processi fermentativi e putrefattivi di natura batterica, le sostanze nutritive vengon decomposte nei prodotti più semplici e quindi riassorbibili.

Insieme con le modificazioni chimiche del chimo ha luogo un movimento *peristaltico* del contenuto intestinale diretto dal piloro all'ano; tale movimento è prodotto dalla peristalsi dei muscoli lisci dell'intestino, la quale procede con una velocità di cm. 0,1-2 al minuto.

Nell'uomo il chimo raggiunge il crasso al più presto dopo 2 ore. Durante questo movimento del chimo nel tenue ha luogo il riassorbimento dei prodotti della digestione resi solubili. La superficie riassorbente del tenue è ingrandita artificialmente dai villi intestinali che sporgono liberi nel lume dell'intestino; i villi stessi, il cui stroma è abbondantemente percorso da vasi sanguigni e linfatici, sono da riguardare come veri e propri organi di riassorbimento. Il grasso riassorbito passa, in forma di grasso neutro emulsionato, nella linfa e con questa nel dotto toracico; una piccola parte soltanto prende la via sanguigna. Acqua, zucchero, sale, albumina, si versano nel sangue (nella vena porta), solo una piccola parte va invece nelle vie linfatiche. Così i grassi di là dalla parete intestinale sono di nuovo sintetizzati in grassi neutri (vi è la possibilità che una piccola parte del grasso neutro venga riassorbita anche senza essere scissa), così sembra che anche gli elementi più semplici dell'albumina (aminoacidi, peptidi) dopo il riassorbimento, vengano di nuovo sintetizzati di là dalla parete intestinale a formare albumina (e cioè sieralbumina e globulina).

Già nelle parti inferiori del tenue, ma soprattutto nel **crasso**, han luogo processi di fermentazione e di putrefazione. La sede principale di questi processi di fermentazione e di putrefazione è il colon ascendente ed il trasverso. Gli agenti della putrefazione e fermentazione provengono dall'esterno: son batteri introdotti con l'aria, che s'incontrano sempre nel crasso o nella parte inferiore dell'ileo. La putrefazione attacca l'*albumina* che nel tenue è impedita dalla presenza di abbondante quantità di bile ed in parte dalla reazione ancora acida; invece la reazione alcalina del crasso consente, in vastissima misura, la putrefazione dell'albumina, durante la quale compaiono eventualmente fenolo, scatolo, indolo, idrogeno solforato, ammoniaca, ecc. La fermentazione degli idrati di carbonio, fra cui anche la fermentazione della cellulosa difficile a digerire — in quanto non sia trasformata in legno — comincia già nella parte inferiore dell'ileo e quindi prosegue ulteriormente nel crasso, ove compaiono acido

lattico, acetico, butirrico, valerianico, ecc. I grassi neutri possono pure (in legger grado) esser decomposti da processi batterici.

A misura che il contenuto intestinale procede colla lentissima peristalsi di questa parte dell'intestino, le sostanze disciolte vengono riassorbite, il contenuto intestinale s'addensa e prende la forma di masse cilindriche corrispondenti al lume dell'intestino.

Le *sostanze alimentari* non riassorbite (feci), mescolate ai residui dei succhi intestinali e ad epiteli desquamati, ed inoltre ai batteri dell'intestino, vengono convogliate come feci nel retto, dove provocano stimolo alla defecazione; allora, per via riflessa, si aprono gli sfinteri anali esterno ed interno ed entra in azione la pressione addominale (v. maggiori particolari a pag. 507).

1. Motilità.

Per decidere, sia in condizioni normali che patologiche, in quanto tempo il cibo dopo la digestione venga eliminato in forma di feci, basta somministrare in un'ostia, colla prima parte del vitto, circa 0,30 gr. di carminio. La colorazione rossa ci indica poi le feci che derivano dal cibo dato. La differenza fra il tempo della presa del cibo e della sua eliminazione costituisce la **durata del soggiorno del cibo** nell'intero tubo intestinale. Peraltro la conoscenza del *soggiorno* del cibo non consente una conclusione generale sulla motilità dell'intestino, salvo che il carminio venga emesso già dopo poche ore (aumento della motilità, per es., nelle neurosi intestinali, enteriti, negli eccitamenti psichici).

Volendo farsi un giudizio sulla motilità delle singole sezioni dell'intestino (tenue o crasso) si può opportunamente ricorrere alla radioscopia (cfr. pag. 390).

La semplice osservazione di onde intestinali peristaltiche nell'addome non permette in alcun modo di giudicare la grandezza del disturbo della motilità; essa è importante solo nella stenosi intestinale (osservazione di onde peristaltiche stazionarie, la così detta **rigidità intestinale**).

Se il lume intestinale è *ristretto* in un qualche punto (**stenosi intestinale**), esso si dilata al disopra di esso; la muscolare di questa sezione dell'intestino si ipertrofizza e s'osserva quivi la menzionata rigidità intestinale. La progressione del chimo incontra ostacolo nel punto ristretto. In questo caso la radioscopia serve egregiamente per osservare la motilità. Il soggiorno del chimo nell'intestino è prolungato in relazione al grado del restringimento.

Nella completa **occlusione dell'intestino** (**ileus**) si produce al disopra dell'occlusione una decomposizione putrida del contenuto con abbondante secrezione di succo intestinale, che cade parimente in decomposizione. L'antiperistalsi respinge il contenuto intestinale nello stomaco e da ultimo all'esterno col vomito « vomito fecale ». Nell'*ileus* l'addome è disteso dal gas che si raccoglie negli intestini al disopra del punto occluso, mentre nè feci, nè *flatus* non sono più emessi per l'ano. Sull'addome si disegnano i contorni delle singole anse intestinali (importante dal lato della diagnosi differenziale di fronte ai cosidetti fenomeni paralitici d'ileo che compaiono da ultimo nella peritonite diffusa). Il polso si fa piccolo e frequente, il viso diventa contratto,

l'orina è densa con abbondante indacano, indice dell'aumento della putrefazione intestinale; la quantità dell'orina è diminuita.

La *causa dell'occlusione meccanica* può risiedere nella stenosi del lume intestinale dall'interno (retrazioni cicatriziali ed indurimenti, tumori, corpi estranei, calcoli biliari, calcoli intestinali, cioè masse indurite di feci, da ultimo intussuscezione ed invaginazione dell'intestino), ovvero in compressione dell'intestino dall'esterno (per esempio, da tumori, alterazione di posizione e di forma dell'intestino, come volvolo, torsione intestinale, ecc.).

Nel fare la *diagnosi d'ileo* devesi rintracciare la causa e la sede dell'occlusione. Si esaminino sempre i punti erniari (ernia incarcerata!) e non si trascuri mai l'esame rettale. Il **meteorismo locale** delle anse intestinali strozzate può valere diagnosticamente per riconoscere un'incarcerazione *interna*. Se lo strozzamento risiede nel duodeno o nel digiuno, il vomito è biliare, non fecale. Quanto più bassa è la sede della incarcerazione tanto più forte è il vomito *fecale* e tanto maggiore il meteorismo. Può avere importanza diagnostica il rigonfiamento del crasso con aria ed acqua.

Nella stenosi cronica dell'intestino si possono a volte produrre acutamente fenomeni di ileo (assai importante per la diagnosi è la radioscopia!).

2. Secrezione ed assorbimento.

I disturbi secretori del **tenue** possono, fino ad un certo grado, riconoscersi clinicamente. Come guida dei disturbi della secrezione dobbiamo considerare la *diminuita eliminazione di* **fermenti intestinali** *specifici*. Vanno considerati come tali l'*erepsina*, la *nucleasi*, la *maltasi*, e nei poppanti la *lattasi*. La dimostrazione della difettosa produzione di fermenti può farsi direttamente servendosi di un estratto di feci, nel quale si dimostrano normalmente l'erepsina ed una maltasi. L'*erepsina* si ricerca con la scissione della glicil-glicina, o della leucil-glicina, che è decomposta nei suoi componenti, glicocolla o glicocolla e leucina; la *maltasi* si ricerca facendo agire l'estratto acquoso delle feci sul maltosio e dimostrando la scissione (otticamente ovvero preparando l'osazone). Per ricercare la destrosi che deriva dalla scissione si può anche adoperare il reagente di Barfoed.

Poichè le feci contengono notevole quantità di *batteri*, che posseggono energici fermenti e li possono cedere al mezzo di coltura, è probabile che una parte dei fermenti, che si trovano nelle feci, sieno d'origine batterica. Ma che le feci contengano anche di per sè abbondanti fermenti attivi d'origine intestinale, e tanto meno da porre in dubbio inquantochè anche il *meconio*, assolutamente privo di batteri, possiede una considerevole quantità di fermenti attivi di energica azione (per es., l'erepsina).

Nei **catarri del crasso** acuti e cronici si trova del *muco mescolato con le feci*, inoltre nelle enteriti coleriformi si possono avere, in seguito a profusa secrezione dell'intestino, deiezioni quasi puramente acquose con mescolanza di un po' di muco.

L'assorbimento delle sostanze nutritive, che segna la fine del processo digestivo, si determina comparando l'assunzione del cibo con l'eliminazione delle feci. La differenza, paragonata al cibo assunto, indica il grado dell'assorbimento o di utilizzazione.

Il grado dell'assorbimento, può esser modificato da cause di vario genere, così da disturbi della motilità (per es., nelle neurosi intestinali e nei catarri del tenue), inoltre da malattia della stessa parete intestinale, poi specialmente da malattie della glandola pancreatica e da ostacoli al deflusso della bile (malattie del fegato, ecc.) nell'intestino.

La conoscenza del **grado dell'assorbimento** — i disturbi gravi dell'assorbimento si dànno già a riconoscere dall'emissione di copiose deiezioni, dalla comparsa nelle feci di fibre muscolari non digerite, da abbondante mescolanza di grasso (feci grasse, v. *Feci*) — è di gran valore per la diagnosi funzionale delle malattie dell'intestino, del pancreas, dello stomaco e del fegato. In condizioni normali si riassorbono dai cibi almeno il 95-90% di albumina, le stesse quantità di grasso, e degli idrati di carbonio il 100%.

In una grande serie di casi, clinicamente sicuri ed esaminati all'autopsia *in vivo aut mortuo*, potè dimostrarsi che talune malattie del pancreas nell'uomo (ascesso o carcinoma) diminuiscono considerevolmente l'*assorbimento per i grassi* e ciò tanto nei processi acuti che nei cronici. Così, secondo le nostre osservazioni, l'entità della perdita del riassorbimento del grasso ammontava, nelle malattie del pancreas *senza* ittero, in media al 64,6 %, nelle malattie del pancreas con *leggero* ittero (ossia chiusura incompleta del deflusso della bile) al 72,2 %, nelle malattie del pancreas con totale impedimento del deflusso della bile, all'87 % (Brugsch). Nondimeno i disturbi di riassorbimento compaiono solo quando esiste un'affezione associata a degenerazione della glandola o vi sia una totale (meccanica) esclusione del succo pancreatico dall'intestino.

In una malattia pancreatica può insorgere **ittero** in seguito a compressione del dotto coledoco al punto dove s'unisce al dotto pancreatico e d'altra parte un ittero può per la stessa ragione causare una compressione del dotto pancreatico (per es., per un calcolo fisso nel coledoco). E può anche insorgere pancreatite in seguito a infiammazione della cistifellea o delle vie biliari (versamento di bile infetta o di contenuto duodenale nel pancreas). Quando si è clinicamente accertato un ittero, bisogna ricercare se vi è partecipazione del pancreas. Dopo le ricerche di Fr. Müller sappiamo che la semplice mancanza di bile nell'intestino causa notevoli perdite di grasso, tuttavia con valore approssimativo di solo il 45% di grasso. Se quindi la perdita di grasso supera il 60% (per es. 80-90%) allora è probabile una malattia del pancreas. Nelle perdite di circa il 45% vi è essenzialmente un'occlusione del dotto coledoco e non anche del dotto pancreatico. Secondo Schmidt le affezioni del pancreas derivanti da infiammazioni della cistifellea compaiono anzitutto con disturbi della digestione lipolitica, invece quelle di origine gastrica con disturbi della digestione carnea. Egli ne conclude che nelle affezioni lievi del pancreas, *i disturbi della secrezione pancreatica sono della stessa specie di quelli della causa efficiente.* Per mezzo della dimostrazione della mancanza del fermento triptico specifico nelle feci oppure nel succo gastrico siamo in grado di stabilire ancor meglio la diagnosi.

Le malattie dello stomaco — insufficienza ed anacidità cloridrica — non peggiorano necessariamente l'entità dell'assorbimento rispetto alla norma. Però in seguito a *malattie gastriche*, specialmente *achilia*, si manifestano disturbi funzionali della

secrezione pancreatica (*ipochilia* ed *achilia pancreatica*) che riguardano in special modo la *digestione carnea*. Nei *febbricitanti* le perdite di grasso nell'intestino (ciò vale naturalmente per una dieta non troppo ricca di grasso) raramente importano più del 10-20%; la stasi sanguigna nei cardiaci in media circa il 18%. Per contro la degenerazione *amiloide dell'intestino* e la *tisi intestinale* causano già, secondo Fr. Miller e Weintrand, notevoli disturbi di riassorbimento (30-32,9-37%). In una neurosi intestinale, con peristalsi fortissimamente aumentata, trovammo quantità più notevoli di grasso nelle feci (fino al 40% del grasso ingerito). Ma non ostante ciò, secondo le condizioni cliniche del caso, si sarà in grado di distinguere i disturbi di riassorbimento del grasso causati da malattie del pancreas, da altre malattie dell'intestino, specie se si dimostrerà il fermento nelle feci e nel succo gastrico.

Riguardo ai *disturbi dell'assorbimento dell'albumina* nelle malattie del pancreas (azotorrea), risulta dalle nostre ricerche, nelle malattie del pancreas senza ittero, in media 21,1% di perdita di N; nelle malattie del pancreas con ittero 33,7% di perdita di azoto, nell'ittero senza malattie del pancreas 11% di perdita. Da tale paragone emerge abbastanza chiaramente che una perdita d'azoto di circa l'11%, nell'ittero, è indice contro una malattia grave del pancreas, una tal perdita di circa il 33%, per una compartecipazione del pancreas al processo morboso.

Volendo distinguere queste perdite di riassorbimento dell'azoto da quelle che si ritrovano in altre malattie intestinali, sono, ben s'intende, da escludere dall'esame le diarree, in cui possano aver luogo disturbi notevolissimi. Del resto si trovano disturbi gravi del riassorbimento dell'azoto solo nei gravi processi intestinali (tisi, degenerazione amiloide dell'intestino).

Le *alterazioni dell'assorbimento degli idrati di carbonio* sogliono presentarsi raramente, non si rinvengono neppure sempre nelle malattie del pancreas, nè nell'ittero. A. Schmidt riferisce una notevole fermentazione delle feci (v. *Prova della fermentazione di Schmidt* a pag. 525), al catarro del tenue con difettoso riassorbimento degli idrati di carbonio.

Altre notizie a pag. 512 e seguenti.

d) Defecazione e feci.

1. Atto della defecazione e sua frequenza.

La **defecazione** è un fenomeno riflesso complicato, a cui partecipano da un lato la muscolatura liscia dell'ultima parte del colon e del retto e quella dello sfintere interno, dall'altro lato la muscolatura striata dello sfintere esterno, dell'elevatore dell'ano e la pressione addominale.

Allorchè le *ingesta* per la valvola di Bauhin passano nel colon, incomincia quivi un movimento peristaltico ed antiperistaltico che rimescola le feci ancor molli e poltigliose, e continua a quanto pare fintantochè le masse fecali, per il riassorbimento di acqua, ecc., acquistano una determinata consistenza; soltanto allora esse procedono oltre nella parte inferiore del colon. Nell'uomo le feci si accumulano nel sigmoide e sembra che normalmente non riempiano il retto se non appena prima della defecazione. Forse nella ritenzione delle feci nel sigmoide ha parte un restringimento anulare esistente nella porzione superiore del retto (*sphincter tertius* di Hyrtl, che corrisponderebbe ad un più abbondante accumulo di muscoli lisci), che spiegherebbe pure come, dopo il taglio dello sfintere anale nelle operazioni, possa conservarsi ancora

un grado mediocre di ritenzione. La chiusura definitiva la dànno certamente i due sfinteri (interno ed esterno); essi son collegati con l'estremità inferiore del crasso, poichè le contrazioni peristaltiche del medesimo portano al rilassamento dello sfintere, che si trova sempre in un certo grado di tonicità. Alla pressione addominale spetta un'azione essenzialmente ausiliare.

Da parte del sistema nervoso l'atto della defecazione è influenzato dal 2° e 5° segmento sacrale e dal 1° coccigeo (n. erigente), come pure dal 2° e 3° segmento lombare (n. ipogastrico); inoltre hanno parte nell'atto della defecazione influssi cerebrali e simpatici. Se si tagliano le vie di comunicazione col midollo spinale o lo stesso midollo spinale, la defecazione avviene indipendentemente dalla volontà e senza che la si avverta. Le feci liquide colano dall'ano aperto, le feci solide si raccolgono nel retto e cadono fuori dell'ano solo per spinta a tergo (in quest'ultimo caso esiste costipazione). Dopo qualche tempo il tono dello sfintere si ristabilisce ed ha luogo così una certa ritenzione e quindi una defecazione ad intervalli in modo simile alla norma. Questo fenomeno dipende forse da un centro nel muscolo che agisce automaticamente, ma più probabilmente dal fatto che entrano ora in azione le influenze regolatrici dei gangli del simpatico. Resta naturalmente perduto il potere di trattenere volontariamente le feci ed il senso dell'emissione delle feci.

L'emissione involontaria delle feci, **incontinentia alvi,** può prodursi in ogni caso in cui è offuscata la coscienza, è quindi frequente nei malati gravi e in certe affezioni cerebrali; è più facile ad osservarsi quando vi ha diarrea. Ma l'incontinenza si ha anche in tutte le affezioni del midollo, in cui è disturbato o la sensibilità e quindi il senso, o la volontà della emissione, od entrambi. In rapporto con esse è la **retentio alvi,** la quale si stabilisce pure fino ad un certo grado quando è debole il torchio addominale.

Per quanto riguarda la **frequenza della defecazione** esistono differenze già in condizioni normali. In genere deve aversi una scarica tutti i giorni; sonvi tuttavia molti individui sani di cui una parte ha due scariche al giorno, e l'altra una ogni due-tre giorni. Differenze maggiori nell'uno o nell'altro senso sono patologiche e, nel giudicare della differenza nei singoli malati, bisogna tener conto delle loro condizioni normali. I poppanti hanno da due a tre deiezioni. La defecazione dipende molto dalle specie e dalla quantità del cibo.

Stitichezza (*Obstipatio, obstructio*). S'intende con questo nome una pigrizia nella defecazione; questa divien rara e non in rapporto col nutrimento assunto. Contemporaneamente esistono ogni sorta di disturbi (flatulenza, coliche intestinali, sintomi di autointossicazione, come emicrania, vertigini e disturbi neurastenici). Vengono poi in considerazione, come conseguenze, l'atonia e il catarro cronico del retto e dell'ultima parte del crasso a causa del ristagno, tenesmo e formazione di emorroidi esterne, interne e miste, le quali alla lor volta producono emorragie.

Le **emorroidi** sono ectasie venose del plesso anale che possono giungere in alto fin al sigmoide. Le esterne sono facili a riconoscere all'ispezione come noduli, le interne

si possono palpare; queste sono dimostrabili nel miglior modo premendo o iniettando nel retto una soluzione calda di cloruro di sodio o glicerina (vedi anche *Rettoscopia*).

La **stitichezza** si ha abitualmente in forma *spastica atonica* prevalendo una volta l'atonia, altra volta lo spasmo. Secondo Fleiner nella forma atonica le feci sarebbero più secche e più solide che nella norma, consterebbero di ammassi agglomerati e cilindri di grande calibro e rappresenterebbero scibale con le impressioni derivanti dalle *haustra*, mentre invece nella forma spastica verrebbero emessi pezzi di feci di calibro più piccolo, spesso grossi soltanto come una matita, più lunghi o più corti, cilindrici od anche sferici.

Nella stitichezza abituale si distingue inoltre la **defecazione frammentaria** (Boas), in cui ogni paio d'ore vengono emessi con tenesmo alcuni pezzetti di feci, ed infine la **diarrea stercorale,** che è preceduta per 2-3 e più giorni da una stipsi persistente alla quale poi segue, con disturbi colici, una defecazione prima in forma solida ed in fine in forma liquida, dopo di che si ristabilisce la stipsi.

Ma la costipazione è anche secondaria in tutte le specie di stenosi e d'occlusione intestinale (ernie incarcerate, invaginazione, tumori, cicatrici, ripiegature brusche per briglie peritonitiche e tumori delle vicinanze) e nella paralisi intestinale completa con cessazione della peristalsi (peritonite acuta); la paralisi intestinale può provocarsi anche artificialmente con medicamenti (oppiati, astringenti). Nell'avvelenamento da piombo la stipsi è un segno della contrazione spastica dell'intestino.

Nelle *stenosi a sede bassa* (in vicinanza dell'apertura anale) le feci hanno talvolta una forma schiacciata a nastro. Le evacuazioni cosidette simili a sterco di pecora che sono composte da piccole pallottole rotondeggianti e solide non sono caratteristiche. Esse si producono sempre nelle stipsi intense, in cui le feci per la forte secchezza si disgregano.

L'altro estremo è la **diarrea,** che ha luogo per aumento della peristalsi intestinale ed in cui le feci sono molli e liquide. La causa ne è un difettoso riassorbimento del liquido e aumento della secrezione della mucosa intestinale. Ne consegue digestione ed utilizzamento insufficienti dei cibi. Le evacuazioni diarroiche possono aver luogo una volta al giorno, ma anche ogni ora (colera, dissenteria, ecc.).

Le diarree si producono per ogni sorta di catarri intestinali, dipendenti sia da errori dietetici, che da produzione di sostanze irritanti per difettosa attività dello stomaco e dell'intestino (dispepsia orale, gastrica, enterica, formazione di prodotti irritanti della fermentazione e della putrefazione, ecc., per cui si distinguono diarree acide e putride), ovvero derivano da cause infettive (tifo, dissenteria, tubercolosi, ecc.). D'altro canto posson provocare diarree sostanze chimiche portate dall'esterno nell'intestino (purganti, uremia, ecc.), le quali producono aumento della peristalsi o della secrezione intestinale (secrezione diluente) ed infine

possono esserne causa influssi nervosi (diarree nervose); fan parte di questo gruppo certamente anche le diarree nel morbo di Basedow.

Talvolta le deiezioni diarroiche presentano una stratificazione, inquantochè le particelle solide si depositano al fondo, mentre sopra sta il liquido acquoso più o meno torbido e colorato in gialliccio (**feci del tenue**; *feci simili a minestra di piselli* dei malati di tifo); non di rado la stratificazione è causata da mescolanza con orina. Sono poi importanti le **feci simili ad acqua di riso** nel colera.

L'emissione delle feci può eventualmente accompagnarsi a **dolori.** Essi insorgono per flogosi nell'ano o retto o nelle loro dirette vicinanze (periproctite, fistole anali, essudati parametritici, ulcerazioni e restringimenti rettali di natura sifilitica o gonorroica, carcinoma del retto, malattie della prostata, emorroidi, dissenteria, ecc.). Contemporaneamente esiste per lo più stimolo persistente alla defecazione e dolore dopo la defecazione (*tenesmo*). In ogni caso si deve con attenzione esplorare il retto.

2. Composizione e quantità delle feci.

Condizioni normali. Le feci son costituite di numerosi elementi. Costituiscono una parte considerevole delle feci i corpi dei batteri vivi e morti, i quali nell'adulto a vitto di facile digestione, ammontano ad un terzo circa della sostanza secca (Strassburger); in date circostanze (stitichezza) il contenuto di batteri è maggiore, in altre minore. L'altra parte consta di secreti intestinali, e qui ha soprattutto importanza il fatto che dall'intestino vengono eliminate, in quantità più o meno grandi, talune sostanze inorganiche (calce, ferro, magnesio, acido fosforico; cenere totale delle feci secche 11-22%) e sostanze organiche (grasso, acidi grassi, colesterina, coprosterina, prodotti azotati, ecc.). Vi si aggiungono gli epiteli meccanicamente distaccati. Il resto delle feci consta di una serie di elementi ancora sconosciuti. In ogni caso sta di fatto che con un'alimentazione animale e completa esclusione dei vegetali, le feci umane non contengono quasi affatto residui di cibi, ma esclusivamente prodotti degli organi della digestione e batteri. Questo stato si cambia tostochè il nutrimento contiene, ciò che del resto accade nel più dei casi, delle parti non digeribili, le quali allora accrescono la quantità delle feci e l'eliminazione dall'intestino. Qui ha parte decisiva il contenuto di cellulosa dei cibi, la quale può venir disciolta ed utilizzata solo in limitata quantità, poichè manca nell'intestino un fermento attivo che scinda la cellulosa e soltanto i batteri rendono possibile la sua scissione.

Questi fatti sono evidenti nelle prove di utilizzamento di Rubner da cui risultano i seguenti rapporti:

gr.	100	di sostanza	secca	di pane bianco	dànno	gr.	4,5	di feci	secche
»	100	»	»	di carne	»	»	5,1	»	»
»	100	»	»	di uova	»	»	5,2	»	»
»	100	»	»	di vitto misto	»	»	5,5	»	»
»	100	»	»	di grasso	»	»	8,5	»	»
»	100	»	»	di latte	»	»	9,0	»	»
»	100	»	»	di patate	»	»	9,4	»	»
»	100	»	»	di cavolo verzotto	»	»	14,9	»	»
»	100	»	»	di pane bigio	»	»	15,0	»	»
»	100	»	»	di carote	»	»	20,7	»	»

La quantità delle feci normali adunque è determinata essenzialmente dalla quantità di cellulosa contenuta nei cibi. Le capsule cellulose però impediscono anche in misura notevole la digestione e l'utilizzamento dell'albumina e dell'amido contenuti nel cibo vegetale, per cui questi in parte si eliminano inalterati ed accrescono la quantità delle feci; vi si aggiunge l'aumento, provocato da questo cibo inopportuno, della secrezione dei succhi digerenti, ecc., dell'intestino. Con un vitto medio l'uomo elimina, secondo Rubner, gr. 131 di feci umide con gr. 34 di sostanza secca.

Già in condizioni normali la quantità e composizione delle feci dipende essenzialmente dalla specie e dalla composizione dei cibi, ossia dagli elementi non digeribili che essi contengono. Nei casi patologici vi hanno differenze a seconda dei disturbi esistenti nell'apparato digestivo. Vanno considerate molteplici possibilità. Anzi tutto la digestione normale nello stomaco può essere disturbata per difetto di HCl o di pepsina (e ne consegue peggioramento della digestione del connettivo e dello stroma glutinoso del pane); può mancare la bile (disturbo del riassorbimento dei grassi); può essere manchevole la digestione pancreatica (difettosa digestione dei grassi, come pure dell'albumina, ma meno intensamente); possono fors'anche mancare i fermenti segregati dallo stesso intestino. Possono esistere disturbi di riassorbimento od aumento della secrezione nel lume dell'intestino od entrambi (diarree in cui l'utilizzazione può essere buonissima); possono infine aver luogo processi patologici di decomposizione prodotti da batteri e da funghi, i quali causano alterazioni. Emerge da tutto ciò che un esame esatto delle feci può fornire importanti indizi sulla natura di un'affezione intestinale.

Ma alle feci posson essere commisti anche altri elementi patologici. Tali il sangue ed il pus nelle affezioni ulcerose dell'intestino, muco e grumi di fibrina nei catarri cronici, ecc., calcoli biliari, vermi intestinali, ecc.

Mentre per la ricerca di questi ultimi elementi può sottoporsi ad esame qualsiasi evacuazione, per giudicare dei disturbi funzionali nel tratto intestinale in molti casi è opportuno somministrare, come propongono Schmidt e Strassburger, un pasto di prova, di cui si conosce bene il completo utilizzamento nell'uomo normale.

Pasti di prova (Schmidt-Strassburger): al mattino: litri 0,5 di latte, oppure tè o cacao cotto con acqua o latte, un panino ed un uovo da bere.

Colazione: un piatto di minestra d'avena, cotta con latte, passato allo staccio (con sale o zucchero); eventualmente si può dare anche una minestra di farina.

A mezzodì: gr. 125 di manzo triturato (peso crudo) leggermente rosolato con burro in guisa che dentro resti ancora crudo. Insieme ad esso una porzione non troppo piccola di *purée* di patate.

Dopo mezzodì: come al mattino, ma senza uovo.

Alla sera: mezzo litro di latte oppure un piatto di minestra (come a colazione), un panino con burro e 1-2 uova da bere (o frittata).

Eventualmente anche un po' di vin rosso, caffè diluito con latte, brodo, e un po' di vitello arrosto.

Si pratica questa dieta 2-3 giorni, esaminando le feci dell'ultimo giorno.

Nel *sospetto di disturbi della secrezione pancreatica* Schmidt prescrive oltre alla dieta anche 50 gr. di prosciutto tagliato fino.

Più tardi si modifica in parte la dieta per adottare cibi meglio adatti ai singoli casi. È raccomandabile inoltre l'esame di almeno una deiezione con vitto misto od usuale, poichè in alcuni malati nutriti a mal proposito la dieta riduce o maschera le precedenti manifestazioni morbose.

La deiezione si pone in un vetro da orine, evitando mescolanza di orina (far precedere minzione). L'esame delle feci è: *a*) macro-; *b*) microscopico; *c*) chimico; *d*) batteriologico. Per quest'ultimo, cfr. Cap. XVIII.

a) Esame macroscopico.

Colore delle feci. Questo di norma è *bruno scuro* in conseguenza dei prodotti di trasformazione della bile (sopra tutto idrobilirubina e urobilina) che contengono. Quando la nutrizione è puramente carnea esso è nero-bruno; con vitto ricco di amidacei le feci sono molli, bruno-gialle, voluminose; con vitto latteo sono bianco-gialle, dure.

Ma la colorazione può essere influenzata da sostanze coloranti e da medicamenti Così si trova un *colorito nero* dopo aver mangiato dei mirtilli, come pure dopo aver preso preparati di ferro, bismuto o di manganese per formazione di solfuro di ferro, solfuro di bismuto, e solfuro di manganese. Si ha inoltre un *colorito verde* dopo aver preso del calomelano, massimamente nei poppanti (biliverdina?). Compaiono *feci gialle* in seguito all'uso di santonina, rabarbaro e senna.

Patologicamente va considerato dapprima il colorito *giallo* delle evacuazioni diarroiche (per la forte diluizione e perchè le feci contengono bile inalterata in conseguenza dell'affrettato passaggio), inoltre l'aspetto *grigio*, *untuoso*, *argilloso*, per ricchezza di grasso, in seguito a disturbi di riassorbimento allorchè manca la bile (feci acoliche cui s'aggiunge come secondo momento la mancanza del pigmento biliare), nella peritonite cronica (tubercolare) nella caseificazione delle glandole mesenteriche, ecc.; talvolta tale colorito bianco-grigiastro non dipende da ricchezza di grasso, ma da trasformazione dell'idrobilirubina in prodotti di riduzione scolorati (leucourobilina); infine vi sono le feci *picee rosso-nerastre* nelle emorragie gastriche e delle sezioni superiori dell'intestino, mentre nelle emorragie derivanti dalle ultime sezioni il sangue conserva più o meno il suo colorito proprio (rosso scuro), è piuttosto sovrapposto alle feci esternamente e non è intimamente mescolato.

L'**odore** delle feci deriva dal contenuto delle combinazioni di indolo e scatolo. Quando la putrefazione è aumentata (albumina) l'odore diventa

putrido, ripugnante, quando la fermentazione è anormale, diviene acido. Le feci normali dei poppanti odorano poco.

Le **scorie del cibo** (non digeribili neppure dall'intestino sano) specialmente quelle ricche di cellulosa, si riscontrano talvolta in quantità visibili. Così si posson isolare dalle feci funghi interi, pezzi di asparagi, bucce e nocciuoli di ogni sorta di bacche, eventualmente lenticchie intere, ecc., qua e là posson passare inalterati anche pezzi di tendini e di carne particolarmente dura e tenace, inoltre cartilagini, pezzi d'ossa, squame di pesci, gusci d'uova, ecc.

È opportuno distendere le feci su un piatto con la spatola. Si vede allora *forte formazione di gas*, bolle di gas attraverso le feci (fermentazione zuccherina, v. pag. 525), inoltre *deposito isolato di grasso liquido*, che presto si rapprende, formando sulle feci una specie di strato butirroso, oppure si deposita accanto alle feci come burro liquido che si rapprende (**feci butirrose**, secondo Schmidt).

Se sono feci da dieta od altre feci senza scorie, *bisogna assolutamente prima dell'osservazione*, dopo averle ben rimescolate, prenderne quanto una noce e rimestarla in una capsula dapprima senz'acqua, poi con acqua fino a diventare filante. Ora si sparge su un piatto nero di lacca e si riconoscono facilmente i residui non digeriti dei cibi ed i prodotti patologici dell'intestino.

Residui di cibo:

Il **connettivo** ed i **tendini** sono formazioni giallo-bianche filiformi e consistenti (v. pag. 514, come si distinguono dai fiocchi mucosi). Più rari son i resti di **tessuto muscolare**, brandelli bruni o bruno-rossi, facilmente schiacciabili, a volte anche piccoli granuli bruno-gialli.

I **residui di grasso** si riconoscono oltre che nelle deiezioni grasse e butirrose anche in piccoli residui schiacciando sullo strato superficiale lucido opaco. In gravi casi si formano piccoli grumi, molli, biancogialli.

Residui lattei sono piccoli flocculi giallognoli di caseina (la maggior porzione è grasso, la minima caseina).

Resti cellulosi si riconoscono come piccolissimi fiocchi bruni spesso puntiformi, simili ai residui muscolari; ma si distinguono perchè non si possono schiacciare.

Resti di patate si trovano alle volte come granuli di tapioca, vitrei, simili a muco, ma che al contrario di questi, si possono dissecare facilmente con un ago.

In generale i *residui di cibo*, derivanti da un intestino sano, si riconoscono solo coll'esame microscopico e chimicamente; così pure il grasso dev'essere esaminato microscopicamente e chimicamente, e così pure l'amido.

Componenti anormali:

Il **muco** nelle feci normali, nel più dei casi, non si rinviene affatto o solo in piccolissima quantità, in piccole particelle, specie se le feci sono molto ispessite. Una mescolanza di maggiori quantità di muco indicano sempre catarro intestinale. Alle evacuazioni diarroiche son spesso mescolati brandelli di muco; masse più grandi di muco si trovano nei catarri del retto e del crasso, in cui allora le feci solide son avvolte esternamente da muco spesso e tenace; inoltre le feci dissenteriche constano essenzialmente di muco vitreo (sangue e pus). Nel colera le feci sono liquide sierose con particelle gelatinose di muco (deiezioni simili ad acqua di riso). Talvolta nei catarri del retto le deiezioni constano di puro muco o sono eliminate feci mucose con muco a forma di tubi, membrane, strisce nastriformi o ramificate (**enterite mucosa o membranacea**); e rappresentano in certo qual modo uno stampo del crasso e l'espulsione a volte è accompagnata da veementi dolori colici (colica mucosa) con tenesmo. **Pus** in grande od in piccola quantità nelle feci si trova in tutti i processi ulcerosi del crasso (sifilitici, dissenterici, ecc.); con la defecazione si elimina pus puro quando ascessi (parametritici, periproctitici, ecc.) s'aprono nell'intestino. Grandi quantità possono facilmente riconoscersi con l'osservazione macroscopica; piccole mescolanze di pus, specie nelle feci liquide, debbono essere accertate con l'esame microscopico.

Il **sangue** si presenta in forma diversa nelle feci, secondo ch'esso si mescola alle feci molto in basso od in alto.

Se il sangue è sovrapposto a masse fecali dure, esso deriva allora certamente dal crasso, ed è tanto meno alterato quanto più in basso è la sua sorgente (emorroidi, ulceri rettali, carcinoma rettale). Se nelle feci molli il sangue ha conservato il suo colore e non è intimamente mescolato, ma vi è unito a strie, esso deriva del pari dalla parte inferiore del crasso o dall'ano; ma anche in questo caso può esser intimamente mescolato, per es. nelle feci simili a lavatura di carne della dissenteria, a causa della costituzione acquosa delle feci.

Nelle forti emorragie del tenue, a contemporaneo aumento della peristalsi (emorragie intestinali tifose), il sangue può esser commisto alle feci col suo colorito rosso poco alterato.

Nelle emorragie a sede più alta, provenienti dallo stomaco e dal tenue (*ulcus ventriculi* o del duodeno), in cui il passaggio attraverso l'intestino non è affrettato, forse anzi rallentato, esso vien fuori molto alterato. È allora intimamente mescolato alle feci di colorito rossobruno fino a nero e d'aspetto piceo (formazione di solfuro di ferro). L'intensità dell'alterazione del sangue dipende appunto dalla permanenza nell'intestino.

Parti di tessuto si trovan nelle feci dissenteriche, in forma di brandelli di mucosa, inoltre come particelle carcinomatose o come pezzi necrotici d'intestino (invaginazione).

I **calcoli biliari** possono presentarsi nelle feci in grandezze diverse, da quella di una ciliegia e più fino in forma di renelle. Essi o sono poligonali, o tetraedrici, o a dadi, o sono gialli, o bruni, o bianco-grigiastri e per lo più di consistenza molle. Al taglio o sono omogenei, o mostrano un nucleo scuro, e possono anche mostrare delle stratificazioni. Constano per lo più di colesterina e bilirubinato di calce (*Analisi*, v. pag. 528).

I **calcoli del pancreas** son rari e consistono ordinariamente di carbonato di calce.

I **calcoli fecali** consistono di uno stroma di sostegno organico o di un nucleo organico, intorno a cui si sono depositati sali inorganici (fosfato ammonico magnesiaco, solfati terrosi alcalini).

Per ricercare i calcoli biliari, pancreatici o fecali, si devono spappolare tutte le feci nell'acqua e passarle per setaccio, allora i calcoli, con altri residui, restano al disopra. In tal guisa si trovano anche i vermi intestinali.

Vermi intestinali, v. pag. 528.

Peso specifico delle feci.

A. Schmidt pesa le feci liquide in un picnometro e diluisce, prima della determinazione picnometrica, le feci poltigliose e quelle solide con una quantità nota d'acqua, badando ad allontanare accuratamente le bolle di gas. Per determinare il peso specifico, esegue tre pesature:

1ª del picnometro vuoto ed asciutto (*a*);
2ª del picnometro riempito con acqua distillata a 15° C. (*b*);
3ª del picnometro ripieno della miscela fecale (*c*).

Il computo del peso specifico si fa allora nel seguente modo:

$$\text{Peso specifico} = \frac{3c - 2b - a}{b - a}.$$

Egli trova così con la sua dieta di prova valori fra 0,938 e 1,068.

Adoperando la dieta di prova di Schmidt-Strassburger, si trovarono per feci solide (circa 30% di residuo secco) valori di 1,050-1,070; per feci poltigliose dense (20-27% di residuo secco) talvolta valori bassi di 1,030-1,070, specie quando è alto il contenuto del grasso e quando si ha decomposizione putrida, come pure in singoli casi di tubercolosi intestinale; in altri casi si trovarono valori alti di 1,080-1,102, specie nella dispepsia da fermentazione intestinale acida; per feci tenui e liquide (residuo secco sotto il 20%), valori di 1,040-1,077. La mancanza della bile, per chiusura delle vie biliari, fece scendere il peso specifico fino a 0,937, la somministrazione di bismuto lo elevò fino a 1,452 (1).

Riferiamo questo metodo e risultati solo per essere precisi. Valore clinico speciale non ne hanno.

---

(1) *Zentralblatt für die ges. Phys. u. Path. d. Stoffw.*, 1907, vol. II, pag. 49.

b) Esame microscopico.

Di regola per orientarsi basta schiacciare una piccola particella di feci solide fra il portaoggetti ed il coprioggetti; delle feci liquide basta porne una goccia sul portaoggetti. D'altro canto è bene isolare quelle parti che dànno nell'occhio, lavarle e osservarle al microscopio. Si può anche, come fu descritto, spappolare con acqua una parte delle feci, centrifugare e osservare al microscopio il sedimento dopo averlo pulito con altre lavature e con nuova centrifugazione.

Il meglio è, come propone Schmidt e Lohrisch, di far 3 **preparati**:

1° *Preparato a schiacciamento* delle feci mescolate con una spatola o mescolamento di una particella di feci e una goccia d'acqua sul portaoggetti. In esso si cercano residui di cibo, cristalli e derivati della parete intestinale.

2° *Preparato grasso* per riconoscere con la prova di Schmidt (Sudan) se vi è poco o molto grasso (pag. 517).

3° *Preparato amilaceo*, con liquido di Lugol (pag. 518).

Residui alimentari.

Cellule vegetali. Le cellule vegetali posson presentare le forme più svariate a seconda della loro derivazione. Spesso contengono ancora granuli di fitocolla e d'amido, i quali ultimi, per aggiunta di una goccia di soluzione jodo-jodurata fortemente diluita oppure di liquido di Lugol, si colorano da bleu a rosso. Specialmente caratteristiche sono le grandi cellule delle patate, isolate od ammucchiate.

Fibre muscolari. Mentre si deve sempre considerar un fatto patologico la comparsa di grossi residui di carne macroscopicamente riconoscibili, si trovano sempre in ogni deiezione dopo cibo carneo, fibre muscolari isolate, più o meno digerite. Strassburger ne distingue tre forme: 1° pezzi grossolani con striatura trasversale evidente e con contorni netti, angolari; 2° pezzi di media grandezza ad angoli arrotondati, la loro striatura trasversale è divenuta meno evidente, invece presentano d'ordinario una striatura longitudinale pronunciata; 3° piccole zolle poligonali e rotonde, la cui striatura è divenuta molto scialba o manca. Ove si rinvengano molti residui muscolari della prima forma (poco digeriti e poco alterati), specie dopo il pasto di prova, si può da ciò concludere che esiste un disturbo intestinale (fig. 232).

Secondo Schmidt, se ne può determinare il volume. Il sedimento delle feci, centrifugato e depurato, di determinato volume, si sottopone ad una successiva digestione. Allora tutti i residui di carne passano in soluzione e sottraendo il volume ora trovato dal volume iniziale si ottiene un valore utilizzabile.

Tessuto connettivo. In seguito ad ingestione di determinati cibi carnei, soprattutto di carne cruda od affumicata, s'ottengono già normalmente residui di connettivo nelle feci. Tuttavia dopo il pasto di prova non se ne dovrebbero trovare affatto, ed ove si rinvengano, indicano un disturbo della digestione gastrica, poichè il tessuto connettivo è accessibile alla digestione triptica sol quando sia stato trasformato in antecedenza in peptone dalla digestione peptica.

Fig. 232. — Diversi gradi di digestione delle fibre muscolari nelle feci.

Il connettivo è nell'aspetto grossolanamente striato e opaco, con numerose fibre elastiche. Coll'aggiunta di acido acetico al 30% perde la sua struttura e le fibre elastiche divengono più evidenti. Il muco invece diventa filamentoso.

Fibre elastiche. Si trovano spesso nei sani e negli infermi e si riconoscono dalle loro forme note a doppio contorno ed a belle curve. Esse derivano sempre dai cibi e non hanno significato speciale.

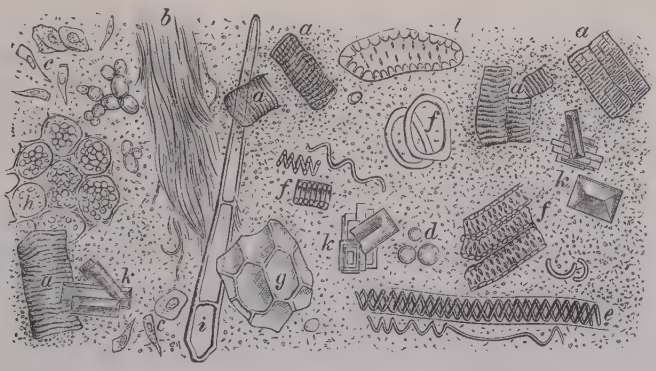


Fig. 233. — Aspetto generale delle feci (sec. v. Jaksch).

a, Fibre muscolari; *b*, tessuto connettivo; *c*, epiteli; *d*, leucociti; *e*, cellula spirale; *f-i*, diverse cellule vegetali; *k*, cristalli di triplofosfato; *l*, cellula calcificata; frammezzo ammassi di diversi microrganismi.

Coll'aggiunta di acido acetico al 30% si fanno più distinte.

Grasso. Si può trovare il grasso a gocce o in cristalli a forma d'aghi corti, grossi, e di ammassi d'aghi, zolle (opache, compatte, di rottura cristallina, fragili) e di ciambelle (forme tondeggianti con orlo rilevato e centro incavato, simili alle uova di tenie, spesso frammentate); queste ultime sono allora alcali di saponi o di acidi grassi (sapone di calcio e magnesio, cfr. fig. 234). Il *grasso neutro* e *acidi grassi liberi* hanno forma

di zolle e gocciole (si distinguono colla prova di Lohrisch). Gli acidi grassi superiori formano anche aghi lunghi, acuti ed incolori.

Mentre il grasso neutro e gli acidi grassi sono solubili nell'etere, e col riscaldamento confluiscono, i saponi debbono prima essere riscaldati con acidi per mostrare le stesse proprietà. Il grasso si trova quando la dieta è molto ricca di grassi, in quantità tanto più grande quanto più alto è il suo punto di fusione; tuttavia di norma esso, solo in casi isolati, compare in forma di gocce. Soltanto nelle feci dei poppanti lo si può trovare qua e là. Quando le feci sono molto ricche di grasso, in qualsiasi forma, allora si tratta di stati patologici. Nei gradi gravi le feci hanno colorito cretaceo. Allora o vi è assenza della bile (prevalenza dei saponi) oppure vi sono disturbi della digestione pancreatica od enterica (prevalenza dei grassi neutri e degli acidi grassi liberi). Ma si abbia presente anche la somiglianza che hanno con le feci grasse quelle che contengono leucoidrobilirubina. Per poter definitivamente decidere devesi in molti casi ricorrere all'esatta analisi chimica.

Fig. 234. — Saponi ed acidi grassi cristallizzati nelle feci; gocciole di grasso.

Prova di Schmidt col Sudan. Si aggiunge ad una particella di feci sul portaoggetti una goccia di soluzione di Sudan III in alcool acetico, si riscalda sulla fiamma fino all'inizio di cottura, e si guarda sotto il coprioggetto. In questo modo si liquefanno tutti i residui grassi e, colorati in rosso, appaiono come goccioline rosse (preparato grasso 2).

Prova di Lohrisch. Delle feci ben mescolate con una spatola se ne prende quanto un pisello e si trattano in una capsula con alcune gocce di soluzione acquosa concentrata e filtrata di bleu del Nilo solfato fino a che la miscela ha un colore nettamente turchino. Si differenziano così i grassi neutri dagli *acidi grassi*, poichè il *grasso neutro* appare in forma di zolle o gocce rosa fino a rosso mattone, mentre le zolle degli *acidi grassi* appaiono violetti.

Amido. Granuli d'amido perfettamente conservati mancano nelle feci normali (Nothnagel). Bisogna distinguere l'amido chiuso negli involucri di cellulosa dall'amido libero. Il primo si trova spesso, come già fu notato, nel vitto misto; quest'ultimo no. Invece può essere contenuto nelle feci in forma di colla a zolle e brandelli e può talvolta sfuggire alla dimostrazione col joduro di potassio (colorazione bleu).

È decisiva in tali casi la prova della fermentazione di Schmidt (v. pag. 525).

Se le feci contengono moltissimo amido libero, e specialmente dopo la dieta di prova, allora esiste un'insufficienza della digestione amilacea,

che produce la dispepsia intestinale da fermentazione (Schmidt e Strassburger).

Detriti. Si trova una quantità di piccoli granuli e zolle, ecc., di cui spesso non si può chiarire la natura.

Elementi derivanti dalla parete intestinale.

Epiteli. Epiteli isolati si riscontrano sempre nelle feci inquantochè la parete intestinale è in continua esfoliazione ed è fortemente strofinata specie da cibi ricchi di cellulosa. Si trovano quindi epiteli cilindrici ed isolatamente epiteli piatti (derivati dall'ano). La comparsa di grandi quantità di epiteli sta sempre ad indicare un'affezione catarrale dell'intestino. Nei catarri del crasso gli epiteli si trovano inclusi specialmente nel muco. Gli epiteli son sempre più o meno alterati nell'aspetto (granulosi; degenerati in grasso), e nella forma (fusiformi) (fig. 235).

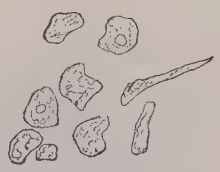


Fig. 235.
Epiteli intestinali sfaldati.

Sulla presenza nelle feci di brandelli più grandi di tessuto, riconoscibili già macroscopicamente, v. pag. 515.

Leucociti. Nelle feci normali si rinvengono, solo al tutto isolatamente, leucociti degenerati, per lo più forme polinucleari, ma anche linfociti. Nei catarri intensi dell'intestino, possono essere aumentati, non mai però molto considerevolmente. La comparsa di molto pus nelle feci è sempre segno di processi ulcerosi od ascessuali.

Vi ha una forma di proctite (Neubauer e Stäubli) in cui compaiono *abbondanti* **leucociti eosinofili** e contemporaneamente i **cristalli Charcot-Leyden,** in modo simile all'asma bronchiale.

Eritrociti. Emazie inalterate si trovano tutt'al più nei casi di emorragie emorroidarie e in quelle emorragie che avvengono in vicinanza dell'ano. Nelle emorragie che provengono da punti più alti, le emazie sono per lo più distrutte, raramente più o meno alterate (ombre). Bisogna quindi ricorrere alla dimostrazione chimica (v. pag. 521).

Muco. Il muco mostra al microscopio contorni delicati attraversati da linee sottili ed irregolari le quali decorrono per lo più parallelamente a gruppi. Coll'aggiunta di acido acetico queste spiccano con maggior evidenza in seguito ad alterazione della mucina. Il muco fa vedere per lo più ogni sorta di elementi inclusi (epiteli, leucociti isolati, batteri, ecc.).

Sulla comparsa del muco, v. pag. 514.

Cristalli.

Oltre ai cristalli già menzionati di acidi grassi e di sapone (v. pag. 517) ed ai cristalli di Charcot-Leyden (v. sopra) si trovano ancora:

Il **fosfato ammonico magnesiaco** (fosfato triplo) nella nota forma di sarcofago (v. Cap. XV) può trovarsi in tutte le feci. Più di frequente si rinviene nelle deiezioni liquide e poltigliose (nell'enterite, massime nel tifo addominale), come pure nel muco attaccato alle feci. Non ha alcun significato diagnostico. Si scioglie aggiungendo dell'acido acetico.

L'**ossalato di calcio,** nella forma di buste da lettere, si trova nelle feci dopo aver mangiato cibi contenenti acido ossalico (cibi vegetali).

Si trovano talvolta nell'intestino **sali di calcio** d'ogni specie, così il fosfato di calce in accumuli più o meno grandi, carbonato di calce (forma a manubrio), butirrato di calcio, fascetti d'aghi a disposizione radiale di lattato di calce. Nessuno d'essi ha importanza speciale.

I **cristalli di ematoidina** si presentano, secondo v. Jaksch, non di rado nelle feci, specie quando esistono catarri intestinali da stasi di lunga durata, come pure lungo tempo dopo avvenute emorragie intestinali; essi offrono una struttura cristallina indistinta, e sono in parte liberi, in parte inclusi in masse ricche di mucina di splendore opaco.

Cristalli di solfuro di bismuto (secondo Quincke cristalli d'ossidulo di bismuto). Questi che hanno una gran somiglianza coi cristalli d'emina di Teichmann (v. pag. 523) e rappresentano piccoli cristalli rombici nero-bruni, si trovano quasi sempre dopo ingestione di preparati bismutici.

Parassiti, cfr. cap. XVIII; sono in special modo bacilli tubercolari, tifo, *coli*, colera, amebe, ecc. Si noti che l'*aggiunta di liquido di Lugol* ai preparati fecali (preparato amilaceo 3, v. sopra) *colora intensamente di turchino* anche numerosi *bacilli* e miceti (per es. le forme come bastoncini grossi o fusi del *granulobacillus butyricus* di Grasberger) mentre restano scolorate le sarcine. (Sul significato diagnostico dei bacilli granulari, v. pag. 527; sugli elminti intestinali, v. pag. 528).

c) Esame chimico.

Reazione. È varia, ora acida, ora neutra, ora alcalina ed alla superficie può essere diversa che nelle parti profonde; si badi ad eventuale mescolanza di muco che ha reazione alcalina. Le feci tifose e colerose sono alcaline. La reazione è in parte stabilita dal genere dei processi di decomposizione. Così una vivace putrefazione albuminoide può produrre una reazione alcalina per comparsa di ammoniaca in maggior quantità; d'altro canto la fermentazione degli idrati di carbonio può causare reazione acida.

Dimostrazione del sangue. La ricerca chimica del sangue è assai importante, poichè spessissimo accade che, anche con un contenuto di sangue del 5%, la sua presenza sfugga all'osservatore quando si esaminano le feci solo microscopicamente. Per la diagnosi è estremamente importante il riconoscere appunto le piccole emorragie, come anche le emorragie minime così dette occulte (specie nell'ulcera e nel carcinoma gastrico in cui massimamente avvengono). In tali casi l'esame microscopico fallisce sempre, perchè le emazie sono fortemente alterate nell'intestino.

Per dimostrare le emorragie piccolissime si ha bisogno di prove sensibilissime. Ma queste dànno reazione positiva se si usa carne (sopra tutto dopo aver mangiato carne arrostita all'inglese, ancora cruda nel mezzo; ma persino dopo aver mangiato carne ben lessata e ben arrostita). Per ciò è condizione indispensabile che non venga mangiata più nè carne fresca, nè carni conservate per più giorni precedenti alla prova.

1. **Prova del sangue, di Weber.** *Principio:* Isolare la sostanza colorante del sangue, in forma di ematina acida, trattando le feci con acido acetico, estrarre con etere e reazione con il reagente di van Deen (tintura di guaiaco e trementina); compare un colorito bleu violetto.

Procedimento originale: Si scioglie una porzione quanto più è possibile abbondante di feci con acqua a cui si è aggiunto un terzo del volume di acido acetico, e si agita con etere. Di questo estratto etereo acido si decantano, dopo la chiarificazione, alcuni cc. e vi si aggiungono circa 10 goccie di tintura di guaiaco e 20-30 gocce di trementina. Se esiste sangue il miscuglio si colora in bleu violetto; se il sangue manca diviene bruno con una leggera tinta di verde. La reazione è più evidente se dopo aggiunta di acqua si estrae la sostanza colorante bleu con cloroformio.

O. Schumm, che fece estese ricerche, ha modificato la prova sopra tutto proponendo un pretrattamento con alcool ed etere, che allontana ogni altra sostanza colorante (non quella del sangue!), gli acidi grassi e l'acqua. La **modificazione di Schumm** è la seguente:

a) *Per feci piuttosto solide:* circa gr. 4 (quantità come una noce avellana) di feci si macinano in un mortaio con circa 30 cc. di alcool-etere (*ana*); si filtrano in un filtro di carta aperto (non filtro a pieghe), sul residuo del filtro si versa una volta alcool-etere agitandolo cautamente con un bastoncino di vetro e dopo che il liquido è filtrato, vi si versa dell'etere e si mescola di nuovo. Filtrato l'etere si torna a lavare con etere ancora una volta. Sul residuo del filtro, che contiene la sostanza colorante del sangue, si versano circa 4 cc. di acido acetico e si mescola dolcemente con un bastoncino di vetro. Dopo che ne è filtrata una gran parte, si versano di nuovo sul filtro 4 cc. di acido acetico e si agita ancora

una volta. Di poi si versa nuovamente il filtrato sul filtro e si mescola. Si prendono alcuni cc. del filtrato definitivo e si diluiscono col doppio o triplo volume di etere, s'aggiunge al liquido un mezzo volume d'acqua distillata e si agita. Se non avviene alcuna separazione vi s'aggiunge un po' di alcool (ed anche un po' d'etere ed acqua). Si separa la soluzione eterea e si sbatte ancor una volta con una piccola quantità d'acqua. Una parte della soluzione eterea ora tolta si unisce in una provetta pulita ed asciutta con un miscuglio di 10 gocce di tintura di guaiaco (1) e 20 gocce di olio di trementina. Esistendo ematina appare a poco a poco una colorazione più o meno *violetta* pura, *bleu-violetta*, *rosso-violetta* ed anche *verde-bluastra*.

Con aggiunta d'acqua si può, secondo Weber, estrarre il colore bleu con cloroformio.

Un'altra parte dell'estratto acetico si osserva con lo spettroscopio tascabile. Se lo spettro dell'ematina acida (vedi tavola spettrale) non è riconoscibile si saturi cautamente il liquido, raffreddandolo, con aggiunta graduale di ammoniaca, vi si uniscano alcune gocce di idrato d'idrazina o di solfuro d'ammonio e senza lasciarsi distrarre dall'intorbidamento avvenuto, si osservi adesso ancora una volta con buona illuminazione (luce chiara del dì o luce di lampada). Immediatamente prima della osservazione il liquido va agitato. Si riconosce allora lo spettro caratteristico dell'emocromogeno.

b) *Per feci più tenui:* Qualora le feci non abbiano una reazione fortemente acida (evacuazioni diarroiche a fermentazione acida) il metodo è lo stesso; solo si prende un po' più di feci e si sciolgono con circa il quadruplo di alcool-etere. Nelle feci a reazione acida si spappola la prova da esaminare in un mortaio, dapprima con più gocce di una soluzione concentrata di soda e solo dopo, con alcool-etere.

Secondo Schumm in date circostanze il metodo può dare già con un contenuto di cc. 0,1, una colorazione violetta che si stabilisce in 2 minuti, quindi già una reazione positiva.

Con lo stesso metodo si può anche ricercare il **sangue nel contenuto gastrico**; ma prima di fare la prova dev'essere neutralizzato con liscivia o con soluzione di soda. L'acido cloridrico contenutovi disturba certamente.

2. **Prova del sangue di Rossel.** Si fa delle feci (o del contenuto gastrico) un estratto etereo acetico precisamente come col metodo di Weber. Si pone nella provetta una piccola punta di coltello di **aloina** (in vendita nelle farmacie), vi s'aggiungono circa 3-5 cc. di alcool a 60-70% e si

(1) Si adoperi solo tintura di guaiaco di buona qualità e si eviti un eccesso; meglio è prepararla fresca ogni volta (dalla resina di guaiaco). Su una punta di coltello di resina di guaiaco si versano alcuni cc. di alcool a 90°, e si lascia stare per qualche tempo scuotendo ripetutamente. La trementina non dev'essere ozonizzata ed è bene quindi conservarla al riparo dalla luce.

scuote leggermente. Ora si aggiungono all'estratto etereo acetico dapprima 20-30 gocce d'olio di trementina e poi 10-15 gocce della soluzione di aloina, la quale va sempre preparata fresca; in presenza di ematina essa prende ben tosto un colorito *rosso-chiaro* e collo stare più a lungo assume un colorito *rosso-ciliegia* abbastanza stabile. Se non v'è sangue l'aloina si arrossa al minimo dopo 1-2 ore, assumendo un colorito leggermente rosa e fino ad allora resta gialla.

3. **Dimostrazione spettroscopica.** Le feci (od il contenuto gastrico) vengono estratte con ac. acetico ed etere secondo F. Müller; l'etere contenente l'ematina acida presenta nello spettro quattro linee d'assorbimento: *a*) nel rosso, *b*) nel giallo, *c*) fra il giallo ed il verde, *d*) fra il verde e l'azzurro, di cui spicca in modo speciale quella che sta nel rosso. Poichè la clorofilla dà linee spettrali simili, Weber ha indicato la trasformazione dell'ematina in emocromogeno, unendo all'estratto etereo liscivia di potassa alcoolica, trasportando l'ematina in soluzione acquosa e riducendola con solfuro di ammonio. Il liquido con ciò si colora in rosso e dà lo spettro dell'ematina ridotta (2 linee nel verde).

Su ciò è fondata la seconda parte della modificazione di Schumm alla prova del sangue di Weber.

4. **Prova colla benzidina** (O. ed R. Adler). Si diluisce una piccola quantità di feci con un po' d'acqua, si uniscono a cc. 3 della diluzione non filtrata, cc. 2 d'una soluzione alcoolica di benzidina concentrata a caldo e filtrata dopo il raffreddamento, nonchè cc. 2 di perossido d'idrogeno (3%) e vi si aggiungono alcune gocce di ac. acetico. Se è presente il sangue compare un intenso colorito verde.

Recentemente Einhorn ha preparato *carta alla benzidina;* essa s'immerge nel liquido sospetto di contener sangue e sulla carta bagnata si versa il perossido d'idrogeno. In presenza di sangue *colorazione verde.* Per un rapido orientamento questa semplice prova è utilissima.

5. **Prova della fenolftaleina,** di Boas: si tritura una particella di feci grossa come una noce, con alcool e 2-3 gocce ac. acetico e si filtra. Aggiungendo 10-15 gocce di fenolftaleina e 3-5 gocce di peridrolo al 3% compare in presenza di sangue un colore *rosso debole* a *rosso carmino.* La soluzione di fenolftaleina è la seguente: 2 gr. fenolftaleina, 20 gr. d'idrato di potassio fuso, 100 cc. d'acqua e 10 gr. polvere di zinco.

6. **Cristalli di emina di Teichmann.** Si prende una piccolissima particella di feci e si spappola con un po' d'acqua. Una o due gocce di questa (o di contenuto gastrico) si seccano sul portaoggetti, vi s'aggiunge un granello di NaCl ed alcune gocce d'acido acetico, si riscalda poi cautamente, dapprincipio sostituendo continuamente l'ac. acetico che evapora, e da ultimo lasciandolo lentamente evaporare. Si formano con ciò i cristalli di emina di Teichmann (cristalli rombici giallo-bruni di cloridrato di ematina (fig. 236).

7. La **prova dell'acetonemina di Nencki-Kobert** dà cristalli a forma di capelli lunghi e ricurvi di acetonemina (1).

Urobilina (urobilinogeno). Si ricerca l'urobilina nelle feci cretacee per vedere se son acoliche e se quindi la chiusura della bile è assoluta o se esiste tuttavia più o meno urobilina (o bilirubina).

---

(1) Clemm, *Arch. f. Verdauungskrankheiten,* 1904, vol. X, fasc. 4°.

Prova di Schmidt col sublimato. In una piccola capsula di porcellana si spappola finemente con l'acqua una quantità di feci del volume di un'avellana e vi si aggiunge una quantità, non troppo scarsa, di soluzione acquosa satura di sublimato; poi si lascia stare il miscuglio in una capsula di vetro coperta e dopo 24 ore (od anche prima) si fa l'esame macro- e microscopico. Le parti fecali contenenti urobilina hanno colorazione rosa o rosso rosa scura, quelle che contengono bilirubina son colorate in verde.

Fig. 236.
Cristalli di emina di Teichmann (sec. v. Jaksch)

Prova di Riva e Zoja. Si estrae una piccola quantità di feci con cloroformio ed all'estratto cloroformico s'aggiunge un po' d'acido cloridrico che contenga una traccia di acido nitrico; la soluzione dà allo spettro il reperto caratteristico dell'urobilina. Secondo Thierfelder si estraggono dapprima le feci con alcool contenente H^2SO^4, si concentra il filtrato a temperatura di 45°-50° C. in piccolo volume, si mescola con egual volume d'acqua e si sbatte con cloroformio. La prova spettroscopica o la fluorescenza che compare, in seguito all'aggiunta di poco cloruro di zinco ed ammoniaca, rivela la presenza di urobilina. Questa prova non è assolutamente sicura se esistono clorofilla, ematina, ed altre sostanze coloranti.

L'**urobilinogeno** nelle feci si può dimostrare brillantemente (secondo (Neubauer). Dalle feci recenti si allontanano con la ligroina lo scatolo e l'indolo, quindi si estraggono le feci con alcool. L'estratto alcoolico unito a 5-10 gocce del reagente di Ehrlich (gr. 1 di p-dimetilamidobenzaldeide, gr. 30 di HCl e gr. 25 d'acqua) e riscaldato, dà una bella colorazione rossa.

Bilirubina. Si trova la bilirubina nelle feci diarroiche, le quali hanno compiuto così rapidamente il passaggio per l'intestino, che non potè aver luogo o ebbe luogo solo limitatamente, una trasformazione in urobilina.

Prova di Schmidt. V. sopra.

Prova di Huppert. Si spappolano le feci con acqua e si procede quindi come per l'orina (v. Cap. XV).

Mucina. Il muco esiste spesso in abbondanza nelle feci (v. pag. 514 e 519 la ricerca macro- e microscopica).

Secondo v. Jaksch si mescolano le feci con acqua, vi s'aggiunge egual volume di acqua di calce, si lascia stare il miscuglio per più ore, si filtra e si cerca nel filtrato con ac. acetico se esiste la mucina (con un eccesso: intorbidamento). Il precipitato ottenuto con l'acido acetico consiste però di mucina, solo se bollito a bagnomaria con ac. cloridrico, dà una sostanza riducente (prova di Tommer positiva). Se è presente fosforo esistono anche i nucleoproteidi, che si hanno sempre nelle feci (componenti dei batteri, ecc.).

Albumina (proteina). Si trova talvolta nelle feci diarroiche, specie nei processi ulcerosi (tifo) e in quasi tutti i catarri anche nelle lievi lesioni. In condizioni normali non v'ha albumina nelle feci, invece sempre nucleoproteidi.

Si estraggono le feci con acqua e si fanno sull'estratto le prove ordinarie per l'albumina. Dal filtrato (filtro doppio oppure attraverso farina fossile) si precipita dapprima il nucleoproteide con l'aggiunta di ac. acetico al 30% (aggiungi lentamente, a gocce). Dopo il completo precipitare l'albumina disciolta si esamina col calore od altre prove (v. anche *Prova del termostato*).

Peptoni (ed *albumosi*) compaiono del pari solo nelle feci diarroiche, come pure, secondo Jaksch, in talune affezioni epatiche; nelle feci normali non si rinvengono. Un metodo esatto per dimostrarli nelle feci non esiste ancora.

Si trovano nelle feci **acidi biliari, acidi grassi volatili, indolo, scatolo**; peraltro la loro dimostrazione non ha finora alcuna importanza clinica.

Idrati di carbonio:

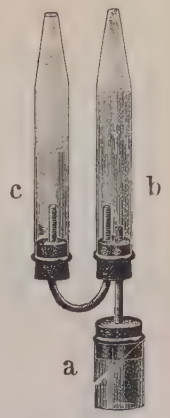


Fig. 237.
Tubo di fermentazione col contenuto.

Risultato positivo della prova. La quantità dell'acqua scacciata nel tubo *c* è maggiore della quantità del gas raccolto nella parte alta del tubo *b*, perchè una parte del gas è rimasta tra le feci nel recipiente *a*.

Prova del termostato secondo Schmidt. Essa ci ragguaglia del genere dei *processi di decomposizione* che han luogo nelle feci e dei *prodotti finali* della decomposizione (idrati di carbonio, albumine).

Procedimento: dall'apparecchio per la fermentazione (v. fig. 237) si tolgono i vasi di vetro dai tappi di gomma, che restano uniti all'apparecchio. Nel vaso di fondo *a* vanno circa gr. 5 di feci ben mescolate (delle feci dure di meno, delle tenui di più in modo che venga presa sempre circa la stessa quantità di sostanza secca); si mescolano bene con acqua e vi si applica il turacciolo in modo che non vi rimanga inclusa alcuna bolla d'aria. Il vaso *b* si riempie con acqua e si pone sul tappo di gomma in modo da escludere l'aria. Si applica per ultimo il vaso *c*, che alla punta ha un piccolo foro per la sfuggita dell'aria. L'apparecchio così preparato si pone per 24 ore al termostato (37° C.) od in un bagno ad acqua riscaldata alla stessa temperatura. Non appena dalle feci si sviluppa gas, si introduce dell'acqua nel tubo vuoto *c;* qui può leggersi l'altezza della colonna d'acqua e quindi la quantità del gas formatosi. Si badi all'odore del gas che si forma ed alla reazione delle feci prima e dopo la fermentazione.

Si possono utilizzare i *risultati per la diagnosi* solo ove sia stata somministrata la dieta di prova di Schmidt e Strassburger (v. pag. 511). Dopo tale dieta nelle feci non dovrebbe aver luogo normalmente alcuna fermentazione, o solo una fermentazione minima. Nella *fermentazione successiva degli idrati di carbonio* si sviluppano per lo più gas abbondanti con poco odore, le feci dànno poi reazione fortemente acida e

divengono più chiare. Nella putrefazione delle albumine invece si forma meno gas, ma di cattivo odore, le feci dànno reazione alcalina e si fanno più scure. In quest'ultimo caso non sono per lo più parti componenti dei cibi che si putrefanno, ma componenti patologici come pus, sangue, muco, ecc. La prova del termostato ha valore soprattutto per dimostrare la dispepsia intestinale da fermentazione.

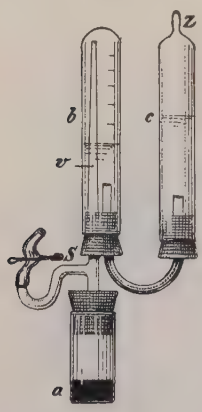


Fig. 238.
Tubo di fermentazione (secondo Münzer).

Una scarsa fermentazione postuma delle feci avviene anche normalmente. È da considerare patologica soltanto una fermentazione che occupa per es. mezza altezza o più del tubo *b*. L'**apparecchio da fermentazione di Münzer** costituisce una modificazione opportuna (fig. 238).

L'amido (+ destrina) si può ricercare nelle feci anche nel modo seguente: le feci si seccano, e posti 2-3 gr. della polvere secca in un matracio con 100 cc. di HCl al 2 % si scaldano per ore 1 $^1/_2$; dopo il raffreddamento si neutralizza quasi con liscivia di soda, si filtra per filtro d'amianto, si lava successivamente con acqua e si porta poi il filtrato a 200 cc. In cc. 50 di questo liquido si fa la determinazione dello zucchero col metodo Allihn o con metodi simili. La quantità di zucchero trovata si moltiplica per 0,94. Il numero finale indica la quantità d'amido in grammi (Strassburger).

Grasso, acidi grassi e saponi. La loro determinazione quantitativa ha valore per dimostrare l'entità del riassorbimento e per dimostrare i rapporti di scissione nell'intestino.

Lecitina. Si estrae con alcool, si fa evaporare l'alcool a bassa temperatura (sotto i 50°), s'estrae il residuo con etere, che si fa pure evaporare. Si esamina il residuo sulla quantità di fosforo che contiene. Che però si tratti effettivamente di lecitina contenuta nell'estratto, è tutt'ora affatto incerto.

Per l'**analisi dei fermenti delle feci**, cfr. *Pancreas*, pag. 490.

Significato diagnostico dell'esame delle feci.

Coll'introduzione del pasto di prova di Schmidt e Strassburger l'utilità diagnostica dell'esame delle feci, almeno per quanto riguarda i residui dei cibi, è assai accresciuta, poichè si possono con esattezza riconoscere i limiti dell'utilizzazione in condizioni normali e patologiche. Questa certezza manca quando il vitto è a volontà misto, per cui diventa spesso impossibile un giudizio sicuro sia in condizioni normali che patologiche.

Residui carnei: mentre nelle feci normali si trovano solo isolatamente resti piuttosto grandi di *connettivo* e *tendini*, invece specie nelle *affezioni della digestione peptica gastrica*, si trovano grandi quantità, così che a volte le feci ne sembrano disseminate, perchè il connettivo ed il tessuto tendineo posson allo stato greggio esser digeriti solo dallo stomaco. Il tessuto *muscolare* invece, quando le funzioni del pancreas sono buone, è digerito in modo normale e se ne trovano al più tracce indistinte. Ma se vi è anche una *lesione delle funzioni pancreatiche* allora si trovano nelle deiezioni numerosi residui muscolari indigeriti od appena attaccati dalla digestione, residui con striatura trasversale ad angoli acuti, come si trovano anche quando il passaggio del cibo attraverso l'intestino è assai affrettato. Quando la secrezione pancreatica è del tutto abolita sono conservati anche i nuclei di questi residui, ed allora la prova nucleare è positiva: in tali casi si parla di *creatorrea.*

Residui grassi: oltre che nella mancanza di bile e nelle malattie pancreatiche si ritrovano feci grasse (*steatorrea*) anche in altre malattie; così, ad es., nel morbo di Basedow, di Addison, in varie malattie intestinali, ecc. Caratteristica delle feci grasse da affezioni del pancreas sono le « feci butirrose » con il loro intonaco di grasso rappreso, che secondo Schmidt s'incontra in un terzo dei casi. Si tratta certo d'emissione di grasso neutro, come pure spesso di acidi grassi (acido oleico, palmitico, stearico) così da poter concludere esservi insufficiente saponificazione, mentre la lipolisi procede di solito in modo normale. Un forte contenuto di grasso può simulare facilmente mancanza di bile; in questi casi la prova di Schmidt col sublimato è un ausilio decisivo.

Idrati di carbonio: la digestione amilacea è normalmente compiuta quando il chimo giunge nel cieco, così che nelle feci normali e tanto più col pasto di prova, si trovano a pena tracce d'amido. Nelle feci da pasto di prova si trova amido nelle malattie, per es., del tenue (non nei catarri del crasso) e più che altro nella dispepsia da fermentazione.

Microrganismi: secondo Schmidt e Lohrisch è praticamente importante il *reperto di bacilli contenenti granulosa* nelle feci da pasto di prova, cioè di bacilli che contengono un idrato di carbonio amilaceo (la granulosa) e che quindi col liquore di Lugol si colorano in violetto. Essi mancano nelle feci normali da pasto di prova; quando son presenti sono *indice prezioso di insufficiente utilizzazione degli idrati di carbonio.* Si trovano allora inoltre, a volte, *sarcine.* Nelle *feci putride* si trovano piuttosto il bacillo proteus e piocianico, il fluorescens, e stafilococchi e streptococchi.

Muco, pus e *sangue*, cfr. pag. 514.

Analisi dei calcoli.

Calcoli intestinali. Constano quasi sempre di fosfato ammonico-magnesiaco ($NH^4MgPO^4 + 6H^2O$) e poco fosfato di calcio. Si analizzano come i calcoli urinari (v. Cap. XV).

Calcoli biliari. Constano essenzialmente di colesterina (calcoli di colesterina pura) o di colesterina e bilirubina combinata a calce. Vi può essere pure pigmento in maggiore o minor quantità (calcoli di pigmento).

Si polverizza il calcolo, s'estrae la polvere con acqua bollente per allontanare la bile che vi aderisce e si filtra. La polvere così pulita e seccata si esaurisce a caldo con una miscela di alcool ed etere a parti eguali, poi si filtra e si lava il residuo con la stessa miscela. L'alcool-etere si fa evaporare e allora la colesterina cristallizza in tavole romboidali. Si scioglie la colesterina nel cloroformio e vi si unisce H^2SO^4 concentrato; si forma in tal modo un bel colorito rosso ciliegia che poi passa in colorito bleu e verde.

Sul residuo del calcolo polverizzato si versa HCl, per cui la presenza di carbonato di calce dà effervescenza, si filtra e si lava successivamente con acqua. Il filtrato si condensa coll'evaporazione e se ne esaminano i componenti organici.

Ciò che ora ancor rimane del calcolo si scioglie in cloroformio riscaldato per ottenere la *bilirubina*. L'estratto unito con HNO^3 fumante dà la reazione di Gmelin (v. Cap. XV).

Calcoli pancreatici. Constano per la massima parte di carbonato e di fosfato di calce con inclusioni di sostanza organica.

Versando sul calcolo HCl i sali di calcio si sciolgono e resta lo stroma organico.

3. Vermi intestinali, elminti.

Si ricercano tanto i vermi stessi che le loro uova. I vermi si possono riconoscere già macroscopicamente; a tal uopo si esamina l'intera defecazione sciogliendola eventualmente nell'acqua e passandola al setaccio (come per l'esame generale delle feci).

Gli ossiuri si possono ottenere facilmente introducendo nell'ano un bastoncino di vetro o simili e cercando di portar fuori un po' di feci: in tal guisa spesso si ottengono dei vermi attaccati al bastoncino di vetro; talvolta si possono asportare senz'altro dall'ano. Le uova si rinvengono con l'esame microscopico delle feci esaminando le feci liquide direttamente e quelle solide dopo averne spappolata con acqua una piccola particella sul portaoggetti. Eventualmente si può somministrare un lassativo.

Spesso nell'elmintiasi si trova *eosinofilia del sangue* e contemporaneamente compaiono nelle feci i cristalli di Charcot-Leyden.

Metodo per facilitare la ricerca delle uova di parassiti nelle feci, secondo X. Telemann (1). Si prendono dalle feci in esame delle porzioni grandi come un pisello in cinque punti diversi e si mettono in una provetta che si riempie con una miscela di etere ed ac. cloridrico puro in parti eguali. In tale miscela le feci si sciolgono presto formando gas. Si filtra attraverso un setaccio la soluzione per trattenere le scorie più grosse (bucce di frutte, ecc.) e si centrifuga per circa un minuto.

Allora si ottiene nella provetta un deposito a tre strati distinti. Lo strato superiore è composto del grasso sciolto nell'etere, il medio dei resti dei batteri e del detrito sciolti nell'HCl. Lo strato infimo che riempie solo una piccola parte del cono comprende i residui alimentari insolubili nell'etere e nell'ac. cloridrico (specialmente cellulosa e fibre muscolari) e le *uova dei parassiti.* Il metodo è semplice e di facile esecuzione ed ha sempre dato buoni risultati.

a) Cestodi.

I cestodi (vermi nastriformi) constano di una testa (*scolex*) delicata e sottile, per mezzo delle cui ventose si fissano alla parete intestinale, e di una lunga catena (*strobila*) di segmenti appiattiti (proglottidi) che nascono per germinazione; dal capo si formano successivamente sempre nuovi segmenti, mentre i più lontani si distaccano e vengono emessi colle feci. Le proglottidi adulte, all'opposto delle più giovani, più vicine alla testa, hanno organi genitali maturi il cui sbocco sta o lateralmente (tenie) o nella linea mediana (botriocefalo). Le proglottidi sono ermafrodite. Le proglottidi mature contengono una gran quantità (migliaia) di uova. Allorchè queste pervengono in un ospite intermedio (bue, maiale, luccio, ecc.) si sviluppano gli embrioni, perforano la parete intestinale e si distribuiscono con la corrente sanguigna negli organi dell'animale. Quivi l'embrione si sviluppa formando una vescicola, che si propaga per gemmazione. Ogni gemma contiene il germe di uno scolice. Una gemma siffatta si denomina cisticerco. Tostochè esso ritorna nell'intestino dell'ospite originario del verme nastriforme, la vescicola è digerita; lo scolice diventa libero e germina ora proglottidi. I vermi nastriformi soggiornano nell'intestino e possono causare fenomeni d'ogni specie (catarro intestinale, anemia, disturbi subiettivi d'ogni sorta).

Si diagnostica il verme nastriforme in base al reperto di proglottidi o di uova nelle feci. Dopo la cura tenifuga si cerca la testa sciogliendo l'intera defecazione nell'acqua e stacciandola.

Taenia saginata (mediocannellata). La *testa* è larga mm. 2,5 e porta 4 robuste ventose talvolta pigmentate; non ha corona d'uncini. Le *proglottidi* hanno una papilla genitale laterale e portano un utero provvisto di ramificazioni laterali disposte dicotomicamente, esso è visibile

(1) Telemann, *Deutsche med. Woch.*, 1908, 35.

schiacciando la proglottide fra due vetri. La proglottide adulta è lunga 16-20 mm. e larga 3-7 mm., essa verso la testa diminuisce in lunghezza.

Fig. 239.

Testa della *taenia saginata* (sec. v. Jaksch). *Taenia saginata.* Testa, uovo, proglottide (sec. v. Jaksch).

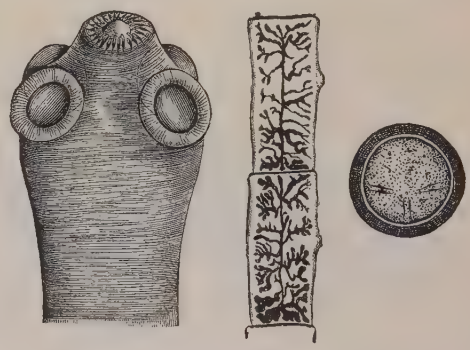


Fig. 240.

Taenia solium. Proglottide, uovo (sec. v. Jaksch).

Il *verme intero* è lungo 4-8 metri e può possedere circa 1200 proglottidi. Le *uova* sono ovali e trasparenti. *Ospite intermedio* è il *bue.*

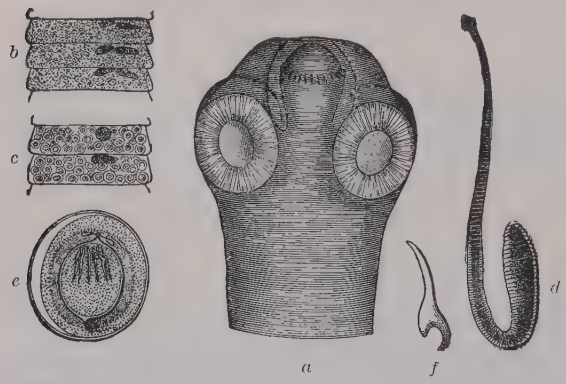


Fig. 241. — *Taenia nana* (sec. v. Jaksch).

a, testa (con rostro retratto); *b*, proglottide immatura; *c*, proglottide libera; *d*, parassita (ingrandito con la lente); *e*, uovo; *f*, uncino.

Taenia solium. La *testa* ha la grandezza di una testa di spillo, porta 4 ventose ben sviluppate e pigmentate, in mezzo alle quali sta una corona di uncini (costituita di uncini chitinosi). Le *proglottidi* all'estremità cefalica sono cortissime e aumentano a poco a poco di grandezza, così che la loro forma diviene riconoscibile macroscopicamente solo circa 1 cm. di dietro la testa; le proglottidi mature sono lunghe 8-10 mm. e larghe 5-6 mm. L'utero è pure ramificato dendriticamente, ma lo è molto meno che nella tenia saginata (al più 10-12 ramificazioni); il poro genitale è laterale. La lunghezza totale del verme può essere di 2-3 m. e comporsi di circa 800 proglottidi. Le *uova* son più tondeggianti che ovali ed hanno un guscio spesso che presenta delle striature radiali. L'*ospite intermedio* è il *maiale.*

Taenia nana. La *testa* è sferica, con 4 ventose circolari ed un rostro retrattile munito di corona di uncini. Le *proglottidi* anteriori son molto sottili e piccole, le posteriori si fanno rapidamente più larghe che lunghe, cosicchè in quelle mature la lunghezza ammonta appena ad un quarto della larghezza. L'utero non è ramificato e contiene numerose uova rotonde-ovolari. La *tenia intera* è molto piccola, *larga* circa 0,5 mm. e *lunga* circa 15 mm. contiene fino a 150 proglottidi. Le *uova* sono rotonde ovalari e trasparenti. In esse sta l'embrione con sei uncini. L'*ospite intermedio* non è noto. Si trova sopratutto nelle terre meridionali d'Italia e d'Egitto.

Taenia cucumurina. La *testa* è allungata, con 4 ventose ed un rostro retrattile con corona di uncini. Le *proglottidi* anteriormente sono più quadrate, posteriormente piuttosto allungate a forma di semi di melone. La proglottide matura è lunga da 6

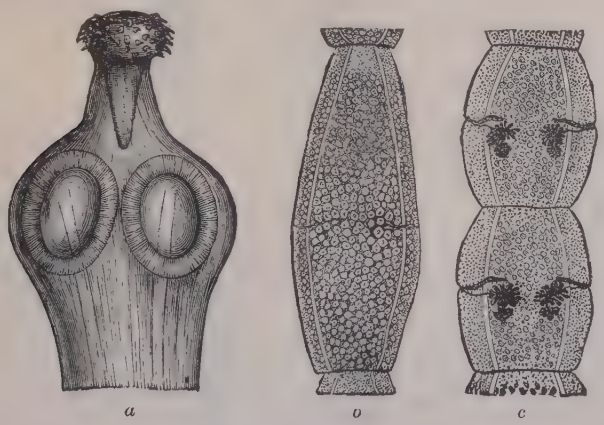


Fig. 242.
Taenia cucumerina (sec. v. Jaksch).
a, testa; *b*, proglottide non matura; *c*, proglottide matura.

Fig. 243.
Taenia cucumerina
Grandezza naturale
(sec. Leuckart).

a 15 mm. e larga fino a 3 mm. L'*intero verme* è lungo 12-20 cm. Le *uova* sono *riunite* in n. di 6-15 nel così detto bozzolo. Il *verme* si riscontra nell'intestino dell'uomo (specie bambini) dei cani e dei gatti. *Ospite intermedio* è il *pidocchio del cane* (*trichodoches canis*).

Bothriocephalus latus. La *testa* è allungata ed ha lateralmente 2 ventose strette longitudinali; essa è lunga 2 mm. e larga 1 mm. Le *proglottidi* anteriori son corte e sottili; le posteriori più larghe, quasi quadrangolari. L'utero ha una figura a rosetta, esso sta nel mezzo della proglottide ed il poro genitale si trova parimente nella linea mediana. L'*intero verme* può *misurare* 7-9 metri. Le *uova*, di cui è molto importante la dimostrazione, poichè le proglottidi non fuoriescono isolatamente, ma per lo più in catene e quindi vengono emesse raramente, sono per lo

più ovali, più grandi di quelle delle tenie, lunghe 0,05 fino a 0,07 mm. e larghe circa 0,04 mm.; il guscio è bruno-giallo, relativamente sottile ed

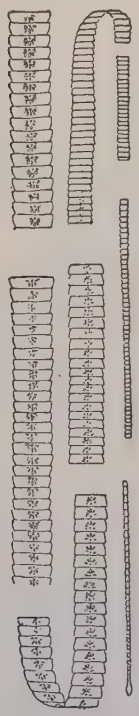


Fig. 244.
Botriocephalus latus.
(sec. Eichhorst).

Fig. 245.
Testa del *Botriocephalus latus.*

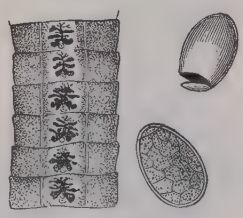


Fig. 246.
Botriocephalus latus.
Proglottide, uova.

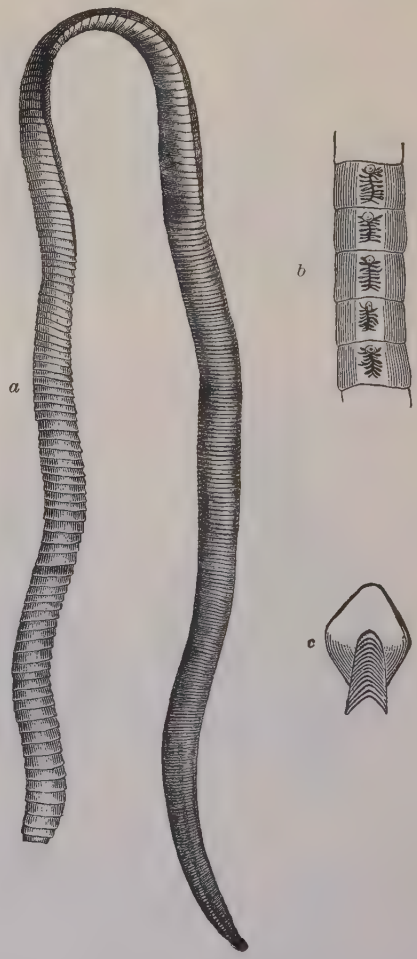


Fig. 247.
Botriocefalo cordato (sec. Leuckart).

a, parassita (grandezza naturale); *b*, proglottidi mature (ingrandite); *c*, testa (ingrandita).

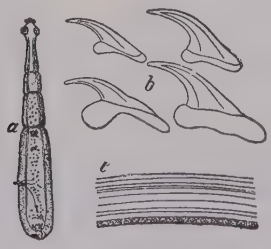


Fig. 248.
a, Tenia echinococco del cane; *b*, uncini; *c*, brandello di membrana.

ha ad uno dei poli un piccolo opercolo che si schiude. Il contenuto è granuloso ed i singoli granuli hanno forma sferica. *Ospite intermedio* è il *luccio*. Questa tenia provoca *gravi anemie.*

Bothriocephalus cordatus, in Groenlandia nel tenue dell'uomo e del cane; è lungo 115 cm. con una testa corta cordiforme, immediatamente attaccata al corpo

ampio. Ha 400-600 proglottidi. Le proglottidi mature hanno forma quadrata di 5-6 mm. di diametro.

Taenia echinococcus. L'*ospite* di questa tenia lunga 3-5 mm. è il *cane*, nel cui intestino se ne possono trovare a migliaia. L'*uomo* è l'*ospite intermedio* per la forma larvale. Questa si sviluppa nel canale intestinale dell'uomo, donde perviene negli organi. Quivi cresce dando luogo ad una *grossa vescicola* la cui parete consta di una *membrana bianca* stratificata, alla cui superficie interna si formano gli scolici o direttamente o entro una piccola vescicola figlia. Lo scolice ha quattro ventose ed una doppia corona di uncini; il reperto di uncini isolati è importante per la diagnosi. La vescicola è ripiena di liquido limpido come acqua, che non contiene albumina, ma contiene NaCl, zucchero d'uva e soprattutto acido succinico.

b) Nematodi (ascaridi).

I nematodi sono vermi cilindrici sottili, senza segmentazione. Si sviluppano direttamente senza passare per uno stadio intermedio. Ad un'estremità hanno un'apertura orale; l'intestino, che corre in linea diritta, termina per lo più al lato ventrale, di rado posteriormente. Le femmine son più grandi e più numerose, con vulva nel mezzo dell'addome. I maschi hanno un orificio solo per ano ed organi genitali; la loro estremità caudale è spesso attorcigliata. Le uova hanno un guscio chitinoso o calcareo trasparente e molto resistente.

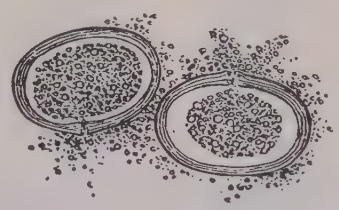
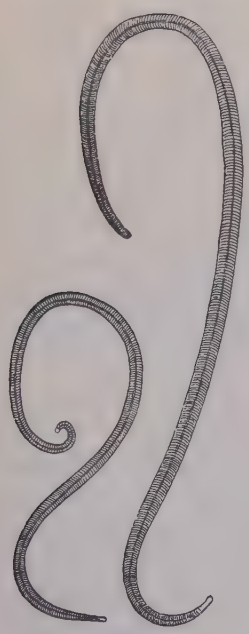


Fig. 250. — Uova di *ascaris lumbricoides* con guscio e rivestimento albuminoideo.



a *b*

Fig. 249. *Ascaris lumbricoides.* *a*, maschio; *b*, femmina.

Ascaris lumbricoides (fig. 249). Il verme ha forma cilindrica, appuntita anteriormente e posteriormente. Il capo ha tre labbra a forma di zaffo. Le parti genitali si trovano come sopra è stato descritto. La *lunghezza* del maschio giunge fino ai 250 mm., con una larghezza di 3,5 mm.; la lunghezza della femmina giunge fino ai 400 mm., lo spessore 5 mm. Le *uova* sono rotonde, di colore giallo-bruniccio; hanno lo spessore di mm. 0,05-0,07 e al disopra del guscio hanno un rivestimento albuminoide solcato. Questi vermi *risiedono nell'intestino tenue.*

Oxyuris vermicularis. La lunghezza del maschio, la cui estremità caudale è ottusa e porta sei paia di papille, raggiunge i 4 mm.; la lun-

Fig. 251. — *Oxyuris vermicularis:* a sinistra il maschio, a destra la femmina; grandezza naturale (sec. Eichhorst).

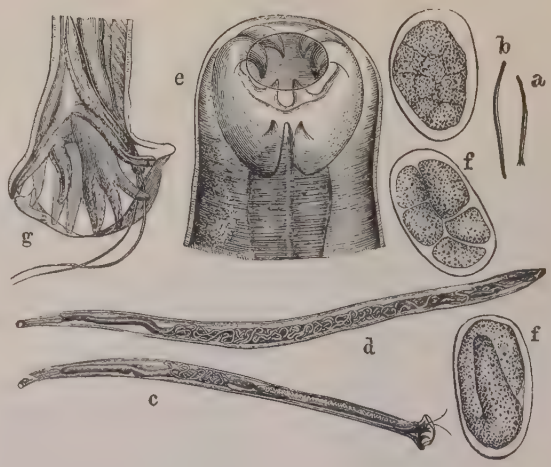


Fig. 253. — *Anchilostomum duodenale* (sec. v. Jaksch).

a, maschio (grandezza naturale); *b*, femmina (gr. naturale); *c* e *d*, maschio e femmina (ingranditi); *e*, capo; *f*, uovo; *g*, estremità posteriore del maschio.

Fig. 252. — Uova di *oxyuris vermicularis.*

ghezza della femmina, la cui estremità caudale è appuntita, raggiunge i 10 mm. Il *capo* ha tre piccole labbra nodose. Le *uova*, per lo più alquanto asimmetriche ed ovali, sono lunghe mm. 0,05 e larghe metà della lunghezza; il loro contenuto è granuloso o mostra già con evidenza l'embrione. *Residenza: intestino crasso.* Sintoma caratteristico è il prurito anale.

Fig. 254.
Trichocephalus dispar (sec. Eichhorst).
a, uovo; *b*, maschio; *c*, femmina.

Anchylostomum duodenale (*strongylus duodenale, Palisadenwurm*). Simile all'*oxyuris*, ma più lungo. Il *capo* del verme, che è incurvato all'indietro, ha una bocca ventrale con quattro uncini a forma di artigli e due denti più deboli. Mentre la estremità caudale della femmina è appuntita, quella del maschio porta una tasca trilobata, alquanto allargata (*bursa copulatrix*) nella quale s'aprono intestino e canale deferente. La *lunghezza* del maschio è di 8-12 mm.; quella della femmina è di 10-18 mm. Le *uova* sono ovali, lunghe mm. 0,05, larghe la metà circa della lunghezza, e mostrano da 2 a 3 sfere di segmentazione (fig. 253). *Residenza principale: duodeno* ed *intestino tenue superiore.* Si osservano specialmente negli operai delle miniere, di lavori di mattoni,

di gallerie. In alcuni causano una *grave anemia*, in altri (nei così detti *portatori di vermi*) non dànno speciali fenomeni. Nel sangue aumento delle cellule eosinofile; nelle feci presenza di cristalli di Charcot-Leyden. Diffusione delle uova, per bocca o attraverso la pelle.

Trichocephalus dispar (fig. 254). Anteriormente lungo e filiforme, posteriormente alquanto più corto, di grande spessore, in modo da prendere l'aspetto d'una frusta. I *maschi* sono *lunghi* 40-45 mm., le

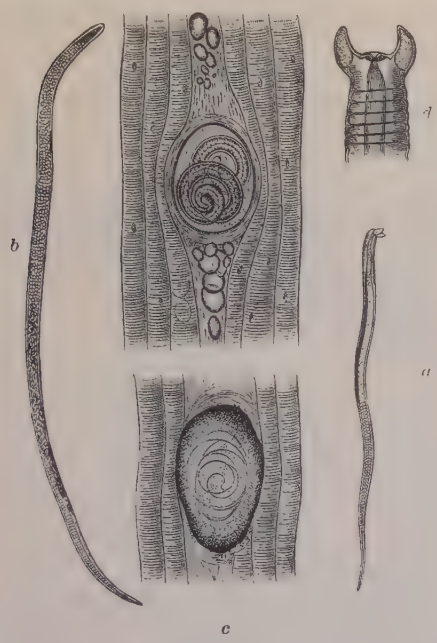


Fig. 255. — *Trichina spiralis* (sec. v. Jaksch).

a, trichina intestinale maschio; *b*, femmina; *c*, trichina dei muscoli; *d*, estremità posteriore del maschio.

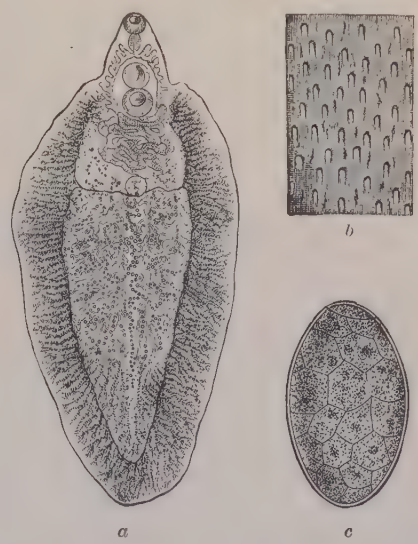


Fig. 256. — *Distoma hepaticum* (sec. v. Jaksch).

a, verme; *b*, pelle dorsale con aculei; *c*, uovo ingrandito.

femmine fino a 50 mm. Le *uova* sono *grandi*, brunicce, hanno il guscio spesso ed alle due estremità piccoli opercoli sporgenti. Questi vermi risiedono nel *colon*, specialmente nel *cieco*.

Trichina spiralis (fig. 255). La trichina intestinale, che di rado si può trovare nel primo stadio della trichinosi, è all'incirca grande come un terzo dell'*oxyuris* e soltanto riconoscibile con ingrandimento. Il *maschio* è *lungo* mm. 1,5; la *femmina* mm. 3. I vermi sono sottili come capelli; l'ano è nell'estremità posteriore, che nel maschio porta quattro piccole papille tra due zaffi conici. L'uomo s'infetta mangiando carne di maiale trichinosa, quando non sia sufficientemente cotta. Nello stomaco, per l'azione del succo gastrico, le trichine incapsulate diventano libere. La copula ha luogo nell'intestino. I giovani vermi attraverso l'intestino vanno nel sangue o dalla femmina che perfora la parete

intestinale sono direttamente immessi nelle vie linfatiche. Di là si diffondono per tutto l'organismo e si impiantano nei muscoli specialmente in vicinanza delle inserzioni tendinee. Ivi le forme giovanili, in circa 14 giorni si sviluppano nelle ben note trichine muscolari che si avvolgono a spirale. Ne deriva un'infiammazione ed un incapsulamento connettivale che ha termine dopo 5 settimane. Gradatamente i focolai si calcificano; ma le trichine rimangono ancora per molti anni capaci di sviluppo. Regolarmente si ha eosinofilia.

Il quadro nosologico della *trichinosi* è spesso misconosciuto e pure è assai caratteristico. Spesso si manifestano poco tempo dopo l'ingestione di carne trichinosa, disturbi del tubo gastrointestinale, vomito, diarrea o stitichezza, con forti dolori addominali. La temperatura aumenta con forti sudori. Quando gli embrioni passano nel sangue e nella muscolatura si ha il *caratteristico edema facciale, specialmente delle palpebre*, che può anche scomparire per poi tornare più tardi, *fenomeni gravi di stanchezza, mialgie*, ora locali, ora generali, in casi gravi dolori assai intensi al minimo movimento, e grande rilassamento muscolare, respiro difficile per la penetrazione di trichinie nel diaframma o nei muscoli intercostali, a volte asma tormentoso, raucedine, deglutizione difficile ed altri sintomi. Di solito insonnia tenace. I casi lievi durano 2-3 settimane, i casi gravi 1-2 mesi con febbre alta continua.

È importante l'*esame del sangue:* eosinofilia del 20 al 70 % progressivamente aumentante; anche si possono in preparati sanguigni freschi, secondo la nostra esperienza, trovare a volte gli embrioni. Nella maggior parte dei casi diazoreazione dell'orina.

Anguillula intestinalis. Questo verme si osserva nei tropici. Ha il capo arrotondato, a forma di sfera con striature trasversali non ben distinte. È lungo mm. 2,25. Risiede nell'*intestino tenue*. Le *uova* somigliano a quelle dell'*anchylostomum duodenale*. Finora non ha un sicuro significato patologico. Nella diarrea della Cocincina (stato dispeptico, dimagramento progressivo, anemia, diarrea) fu trovata l'*anguillula* in grandissima quantità.

c) Trematodi.

I trematodi son vermi, con varie ventose ed intestino senza ano. La maggior parte dei trematodi osservati nell'uomo si trova fuori dell'Europa. Tutti i trematodi, europei ed extraeuropei, sono solo occasionalmente parassiti dell'uomo; i loro ospiti normali sono gli animali domestici. Delle tre specie europee l'ospite del *distoma epatico* è anzitutto la pecora, così pure per il *distoma lanceolato* e per il distoma felino il gatto. Tutte e tre le specie vivono nelle vie biliari dei loro ospiti; il più frequente è quello epatico, meno frequenti gli altri due. L'infezione colle prime due specie avviene per ingestione delle larve (cercarie) per mezzo dell'acqua o di vegetali non cotti.

Distoma hepaticum (fig. 256). Il suo capo breve, a forma di sfera porta all'innanzi e sulla superficie ventrale una ventosa. La parte anteriore del dorso ha aculei squamiformi. Lunghezza fino ai 30 mm. Le uova brune sono molto grandi, più grandi delle uova di tutte le specie

di vermi finora descritte, lunghe mm. 0,13, larghe mm. 0,08; ad una estremità portano un opercolo sollevabile. Questi vermi risiedono nell'intestino o nelle vie biliari del fegato. Sono rari (1).

Distoma lanceolatum. È raro tanto nell'intestino come nelle vie biliari del fegato. È simile al *distoma hepaticum;* ma tanto i vermi quanto le uova sono più piccoli. Quelli sono lunghi mm. 8-10 e larghi mm. 2-3,5; queste sono lunghe mm. 0,04 e larghe mm. 0,03.

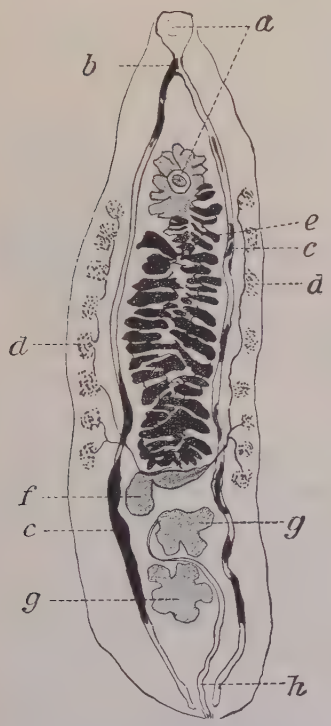


Fig. 257 *a*. — Distoma felino debolmente ingrandito.

a, ventose; *b*, esofago; *c*, branca intestinale contenente pigmento nero (spesso sostanza colorante del sangue); *d*, membrane della cellula; *e*, utero ripieno di uova; *f*, vescicola seminale; *g*, testicoli: l'anteriore a quattro lobi, il posteriore a cinque lobi, la posizione dei testicoli è specialmente caratteristica, denominata quindi: *Epistorchis felineus; h*, poro d'escrezione.

Fig. 257 *b*. — Uova di distoma felino nelle feci (Leitz. Obb. 7, ocul. 2).

Fig. 257 *c*. Distoma felino in grandezza naturale.

Distomum felineum. Tutti i portatori provengono dalle terre del Golfo lituano (Baltico), dove finora è l'unico focolaio europeo di infezioni umane di *distomum*. Gli uomini sono più soggetti all'infezione. Come nel botriocefalo lato vi è un ospite intermedio, il luccio, così anche qui *i pesci sono gli ospiti intermedi*, specialmente i tapari ma anche le lasche ed altre specie. Essi verosimilmente trangugiano le uova emesse con le feci (dall'uomo o dal gatto), l'embrione si libera nel tubo intestinale, perfora la parete e giunge con il sangue nei muscoli, dove furono trovati, per es. nei tapari (Askanazy). Facendo mangiare questi pesci crudi si provocò l'infezione sperimentale (Askanazy, Rindfleisch). Si trova perciò il *distomum* in persone, che mangiano pesce crudo, specialmente nei pescatori (non di rado insieme con il botriocefalo lato). Sede dei parassiti sono le vie biliari endo- ed esoepatiche, nelle infezioni gravi anche il pancreas, di rado l'intestino: il numero varia tra una

(1) Cfr. F. Blanchod, *Travaux de l'Institut path. de Lausanne*, vol. V, pag. 45.

dozzina e molte migliaia. Nelle vie biliari allargate essi si trovano aggomitolati o in mucchi dove provocano infiammazioni e proliferazioni di connettivo, si associano alterazioni cirrotiche e carcinomatose. Nel pancreas infiammazione, proliferazione connettiva, necrosi.

Fig. 257 *d*. — *Megastoma entericum* (sec. Roos).

Tricomonas intestinalis. *Cercomonas hominis* (sec. Roos).

Grandezza: lungo fino a mm. 1,5 largo 2-4 mm. Aspetto preciso (v. figure 257 *a-c*). Le *uova* sono caratteristiche, lunghe 25-35 μ, diametro massimo 10-15 μ, a forma di elegante ovale con un polo tondo e l'altro acuto, sul quale si vede quasi sempre un piccolo opercolo. L'embrione si riconosce spesso assai bene nel contenuto finemente granulato come un nodo aggomitolato a treccia di splendore madreperlaceo, l'orlo è a doppio contorno. Non si trovano facilmente; nel modo migliore, con il metodo Telemann (pag. 529).

Fig. 257 *e*. *Balantidium coli* (sec. Mitter).

Altri particolari e letteratura, cfr. W. Rindfleisch, *Zeitschr. f. k. Med.*, vol. LXIX, fasc. 1 e 2.

d) Protozoi.

Il *Cercomonas hominis*, *Tricomonas intestinalis* e *Megastoma entericus*, non producono gravi fenomeni, al massimo leggere diarree. Recentemente Neukirch (1) ha descritto una *diarrea da flagellati* (per solito *tricomonas*) che è frequente nella Turchia, e decorre senza forti disturbi generali cronicamente e senza febbre. I flagellati vegetano liberi nell'intestino o sono attaccati alla parete, irritandola meccanicamente. Per solito sono manifestazioni secondarie di altre malattie intestinali. Il *Tricomonas intestinalis*, un flagellato piriforme con quattro flagelli riuniti al polo anteriore (tre son abbastanza lunghi, il quarto è una membrana ondulante) si trova oltre che nell'intestino, qualche volta anche nello stomaco (specialmente nel carcinoma gastrico) come reperto secondario. È da ricordare anche il *Tricomonas vaginalis* che non di rado sta nella vagina

(1) Neukirch, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1918, 16.

nel catarro vaginale, provocando infiammazione cronica (Hoehne), a volte nell'uretra e nella vescica producendo cistite. Praticamente è importante *esaminare gli escreti* (feci, contenuto gastrico, orina centrifugata) *al più presto possibile dopo l'escrezione*, perchè se no la mancanza di movimento dei flagelli rende assai difficile il reperto (usare portaoggetti riscaldabili).

Il *Balantidium coli*, appartiene ai ciliati e si trova specialmente nell'Europa nord-orientale e qualche volta fu osservato anche nella Prussia orientale, anche in Kiel. Nell'ultimo tratto intestinale del maiale si trova quasi regolarmente un *balantidium* trasmissibile, identico a quello umano. Ha una forma ovale, con apertura boccale ad imbuto. La cuticola che ricopre tutto il parassita, è dovunque munita di cilia, che alla bocca son lunghe il doppio che altrove, e colle quali si muove.

Coll'apertura boccale afferrano briciole di cibo, eritrociti, ecc. Il parassita ha un nucleo e due vacuoli. Il *Balantidium coli* causa specialmente nel colon, cieco e retto, un'intensa e duratura infiammazione con ulceri più o meno profonde. Si trova numeroso in tutti gli strati della parete addominale, penetra nelle glandole della mucosa sana e nella submucosa, provocando infiltrazione a piccole cellule e necrosi, e penetra più avanti nelle fibre muscolari della *muscularis mucosae*. Altri particolari, cfr. O. Woit, *D. A. f. k. Med.*, 1898, vol. LX, 363; Janowski, *Zeitschrift f. k. Med.*, 1897, vol. XXXII; Solowjew, *Zentralbl. f. Bakt.*, 1901, vol. XXIX, 821.

Il *Coccidium bigeminum* e *C. perforans* provocano a volte catarri intestinali forti. I coccidi sono parassiti delle cellule epiteliali, si annidano nell'epitelio del tenue, lo distruggono e penetrano certo anche nei villi. Hanno una metamorfosi generativa come i plasmodi malarici, ma senza ospite intermedio. Allo stato adulto sono ovali o tondi (1).

Per l'*ameba istolitica* dissenterica, il *tripanosoma gambiense* e il *plasmodio malarico*, cfr. Cap. XVIII.

4. Fegato.

a) Forma, posizione, grandezza.

Ricordi d'anatomia. Il fegato giace nell'ipocondrio destro, di cui non solo raggiunge i limiti, ma per lo più anche li sorpassa; esso tuttavia non raggiunge la 12ª costola nè la cartilagine della 9ª-11ª costola. Con la superficie convessa aderisce al diaframma. Il margine inferiore corrisponde a destra dietro all'incirca alla 10ª-11ª vertebra costale e si spinge poi nella metà destra del corpo lungo l'orlo inferiore del torace fino alla metà della 10ª cartilagine costale destra all'innanzi, per decorrere poi obliquamente fino alla metà della 7ª cartilagine costale sinistra. Il limite sinistro del fegato decorre

(1) Cfr. Braun e Lühe, *Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten*, pag. 64.

innanzi al cardias fino alla metà della cupola diaframmatica sinistra. La vescichetta biliare con la sua estremità anteriore sorpassa di poco l'orlo inferiore del fegato.

Nel fegato penetrano la vena porta (v. pag. 503), l'arteria epatica, questa vaso nutritizio, e il dotto epatico. I rami della vena porta decorrono insieme coi canalicoli biliari e coi rami dell'arteria epatica tra i lobuli del fegato, circondano i lobuli nei quali mandano capillari; da questi si raccoglie il ramo della vena epatica posto nel centro del lobulo; la vena epatica sbocca nella vena cava inferiore. I capillari biliari formano attraverso tutto il lobulo una rete di rami anastomizzati, che sboccano nei dotti biliari interlobulari. Il dotto epatico si unisce di fuori dal fegato col dotto cistico formando il dotto coledoco, il quale a sua volta, immediatamente prima del suo sbocco nel duodeno per mezzo della papilla di Vater, si unisce col dotto pancreatico. I *nervi* del fegato provengono dai rami epatici del vago e del simpatico, oltre che dai rami frenico-addominali del nervo frenico.

Mercè l'*ispezione*, la *percussione* (v. pag. 133) e con la *palpazione* si determina *la posizione del fegato*. Per fissare il bordo superiore del fegato e rispettivamente il diaframma, e per riconoscere aderenze e alterazioni il mezzo più opportuno è la *radioscopia* (v. pag. 385). Per quel che riguarda lo spostamento respiratorio del margine inferiore del fegato v. pag. 133.

I risultati della **percussione** del fegato devono utilizzarsi con molta cautela (più sicura è la *palpazione*). La percussione del fegato è spesso incerta nei suoi risultati a causa di un forte accumulo di feci nel colon o di notevole presenza d'aria nel colon trasverso, per la quale questo si frappone tra il fegato e la parete addominale, a causa di tumori, di anomalie dell'*omentum majus* ed altro. La percussione del lobo sinistro del fegato, a causa dello stomaco situato sotto di esso, dà risultati dubbî. Volendo stabilire il margine inferiore del fegato bisogna servirsi di percussione leggera, nel forte timpanismo degli intestini di percussione leggerissima, a pena udibile. Noi riteniamo affatto impossibile un'utilizzazione della percussione epatica, come la indica recentemente Fulzer, nella quale si riconoscano alla percussione giorno per giorno piccole differenze di grandezza, che debbono avere un'importanza diagnostica. L'ottusità epatica aumenta dal basso verso l'alto; il margine superiore del fegato, cioè la curvatura del fegato verso indietro e in alto, nella cupola diaframmatica, si riconosce con la percussione media (margine epatico medio), e comincia al margine inferiore della 4ª costa od al superiore della 5ª. Soltanto determinando il limite superiore dell'ottusità del fegato si può avere un'idea della grandezza assoluta dell'organo. Sul dorso il limite superiore dell'ottusità si può delimitare nettamente verso il suono polmonare, in posizione seduta del paziente, con una linea orizzontale fino all'altezza del processo spinoso della 11ª vertebra spinale. Nella percussione forte si può prolungare la linea di là dal processo spinoso per 3,5-5 cm. in corrispondenza con il lato sinistro del fegato (Grocco); pei tumori epatici giunge assai più a sinistra. La *vescicola*

biliare è accessibile alla percussione solo nei casi di ingrandimento anormale (v. anche pag. 385).

La **palpazione** è il metodo d'esame più importante per stabilire percorso e stato del margine inferiore e delle parti inferiori del fegato. Spesso è impossibile per forte sviluppo del pannicolo adiposo, per ascite estesa o per forte tensione delle pareti addominali. Contro quest'ultimo

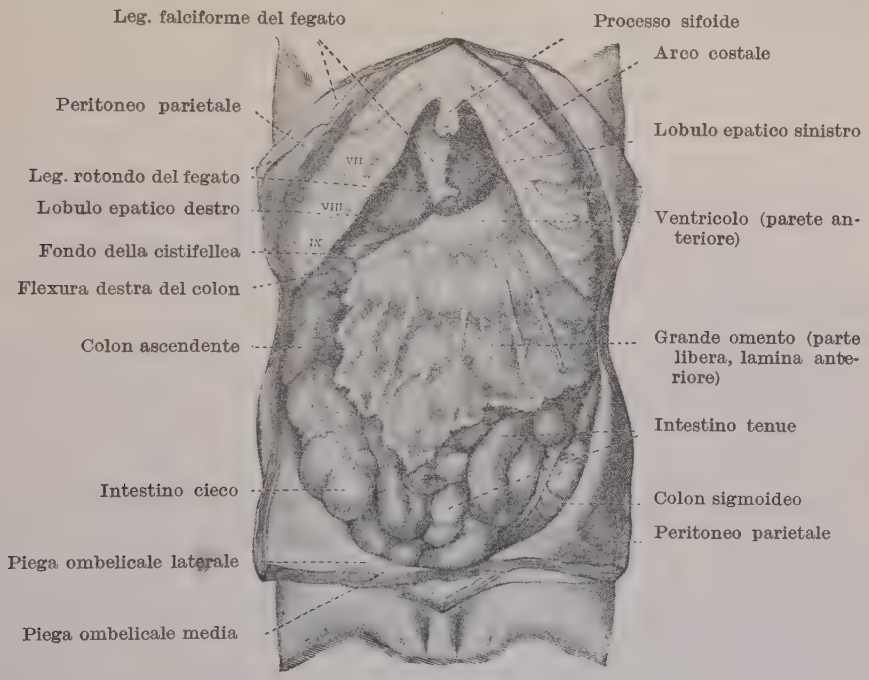


Fig. 257 *f*.

La posizione dei visceri addominali come si presenta in seguito alla usuale apertura della cavità dell'addome e allo scoprimento dell'arco costale. Le parti visibili dell'intestino crasso sono moderatamente dilatate da gas; il grande omento trovasi nella sua posizione naturale.

impedimento giova la palpazione nel bagno caldo, inoltre si predispone alla palpazione evacuando l'ascite e somministrando un purgante per vuotare gli intestini. Quanto più sottili e distese sono le pareti addominali tanto più è facile la palpazione. La *palpazione* si fa con una o due mani. Ci si pone al lato destro del paziente. Dapprima si pone la palma della mano destra *calda* a piatto sull'addome nella linea mammillare, così che le dita siano colle punte un po' di sotto al margine inferiore supposto (stabilito con la percussione). Flettendo leggermente le falangi terminali si tasta in alto verso il margine epatico. Se facciamo inspirare profondamente l'ammalato, allora, se vi è respirazione diaframmatica sufficiente e il lobo epatico non è troppo aderente con gli organi vicini,

il margine epatico si spinge contro le dita. Se si preme alquanto la mano e le dita e facendo durante l'inspirio con i polpastrelli delle dita totalmente stese un movimento rotatorio a leva in alto e davanti-fuori, si sente spesso il margine elastico del fegato balzare sotto i polpastrelli. Nella palpazione bimanuale, assai adatta per l'esame della vescicola biliare si tasta, come fu già scritto, dal davanti con la destra, mentre la sinistra abbraccia da parte e con le quattro dita innalza la regione lombare in alto-avanti e col pollice in alto-dentro. Così in certo modo si leva il fegato dalla sua conca e si spinge il margine anteriore contro la parete addominale. Secondo Ewald si può anche procedere in questo modo: il paziente si pone sull'orlo del letto carponi, e l'esaminatore si pone (o s'inginocchia, se il malato sta nel mezzo del letto) proprio dietro a lui, lo abbraccia esaminando la regione epatica mentre il fegato cade in avanti e in basso ed è facilmente palpabile.

Si consideri anzitutto *posizione* e poi *stato del margine inferiore*, se ottuso o tagliente, duro o molle, liscio o intaccato. Nel fegato molto grande o spinto o spostato verso il basso (essudati pleurici, ascesso subfrenico, tumori polmonari, fegato da stasi, cirrosi, tumori epatici, fegato mobile) oltre al margine si può palpare anche la superficie superiore, a volte anche l'inferiore, e si può prendere il fegato tra le dita come la lingua. Si esamina allora la superficie del fegato, se liscia o granulata o bernoccoluta. Tumori delle vicinanze si distinguono dal fegato non aderente, per il fatto che il fegato è molto spostato nella respirazione, mentre i primi si posson tener fermi.

La *vescicola biliare* non è palpabile in condizioni normali. Essa sta accanto alla 9ª costa e al margine laterale del muscolo retto dell'addome e si palpa sulla linea mammillare. La vescicola ingrandita si palpa come tumore, apposto al margine destro del fegato, di forma emisferica o tonda o piriforme, di consistenza elastica o bernoccoluta, a volte si può spingere lateralmente e segue il fegato nei suoi movimenti respiratori. In rari casi il dotto cistico è allungato e allora la cistifellea perde il rapporto con il fegato e i movimenti respiratori. La cistifellea purulenta o infiammata è assai sensibile alla pressione. Nelle infiammazioni croniche della vescicola biliare la parte inferiore del lobo destro epatico può in certe condizioni esser gonfia, infiammata ed ipertrofica, aderente alle regioni vicine, e distesa, allora la si palpa e copre la cistifellea (*lobo di Rieder*). Spesso è importante la diagnosi differenziale tra tumore biliare e rene mobile; quest'ultimo è più grande, ha una forma diversa e può essere spesso risospinto in alto nella posizione normale.

Nella *lues* la superficie del fegato è bernoccoluta; i *noduli carcinomatosi del fegato* rendono egualmente la superficie del fegato grossolanamente bernoccoluta. *Grossi noduli cistici* si palpano nell'echinococco del fegato. Nell'« infiltrazione grassa del

fegato » (*fegato grasso*) l'organo è molle e ingrandito. Nella *cirrosi epatica* il fegato è duro, la superficie è finemente bernoccoluta, il margine è ottuso. Nella *stasi* il fegato è ingrandito, il bordo inferiore tagliente, la consistenza maggiore della normale, la superficie liscia.

Nella **epatoposi** (*fegato migrante*) l'organo è spinto in basso dal diaframma, pendente, viene portato in posizione diritta ed è facilmente mobile in tutti i sensi nell'addome.

Il **fegato peduncolato** è un'alterazione del lobo destro del fegato in seguito a pressione duratura dell'arcata costale contro questo lobo. Nel punto della pressione si causa atrofia del parenchima con sviluppo consecutivo di connettivo, in modo che alla fine il lobo destro del fegato pende nella cavità addominale, trattenuto soltanto per un largo peduncolo connettivale, e lo si palpa come lobo facilmente mobile.

b) Funzione del fegato.

Ricordi di fisiologia.

Il fegato riceve col sangue della vena porta le sostanze nutritive assimilate. L'attività del fegato nel ricambio materiale intermediario è straordinariamente varia. Vi sono così processi sintetici, come la trasformazione dell'ammoniaca in urea, la trasformazione degli idrati di carbonio riassorbiti in glicogeno, l'accoppiamento dei fenoli con l'acido glicuronico, e così via. Inoltre il fegato ha la facoltà di prendere dal sangue corpi eterologhi, così, per es., metalli alcaloidi, tossine, e svelenarli. Il fegato ha pure una funzione secretoria: la formazione della bile dall'emoglobina. La bile — secreto delle glandole biliari — è vuotata continuamente nell'intestino; ma la quantità della bile aumenta con l'introduzione degli alimenti. Oltre alla lecitina, alla colesterina, ai saponi, ai grassi neutri ed ai sali, la bile contiene anzitutto gli acidi biliari combinati con alcali e le sostanze coloranti della bile.

Alla funzione della bile per la digestione abbiamo già in breve accennato (v. pag. 503). La bile è un buon solvente degli acidi grassi e dei saponi, possiede fors'anche in assai piccola misura la facoltà di scindere i grassi neutri (in stato d'emulsione), inoltre attiva la steapsina, cioè il fermento del pancreas che scinde i grassi, concorre alla digestione degli albuminoidi, in quanto che scinde la pepsina e così protegge la tripsina dalla digestione da parte della pepsina.

Ittero.

I *disturbi della funzione del fegato* insorgono in vari modi. Così può esser *ostacolato il deflusso della bile nell'intestino* per il fatto che il dotto coledoco o il dotto epatico per compressione o per occlusione dall'interno (tumori, calcoli, ipertrofia della mucosa, ecc.) diventa impervio. In questo caso si giunge al passaggio della bile nel sangue, ed insorge l'*ittero* (vedi anche pag. 11), sostanze coloranti della bile (bilirubina e biliverdina) ed acidi biliari passano nelle orine (Cap. XV), e nel sangue, le feci diventano *acoliche*.

In condizioni normali le sostanze coloranti della bile ricompaiono nelle feci solo in minima parte come tali. La maggior parte di esse nei processi putrefattivi è ridotta nell'intestino crasso in *urobilinogeno* o urobilina. Questo urobilinogeno è di nuovo

riassorbito e giunge in piccola parte per i reni nell'orina, per la maggior parte ritorna nel fegato che in parte lo distrugge, in parte lo riversa nella bile e in parte nel grande circolo.

Quando si ha una completa ritenzione di bile nell'intestino manca la formazione di urobilina e così l'eliminazione di urobilina per le orine.

Nelle infezioni ed intossicazioni la bile diventa, in date circostanze, più densa, più ricca di sostanze coloranti, il che porta al ristagno di bile nel fegato ed all'insorgenza di un ittero da bilirubina, e d'altronde giunge nell'intestino una bile molto ricca di sostanze coloranti (pleiocromia) che vien ridotta e perciò produce con abbondanza urobilina. Così si giunge all'*urobilinuria con ittero da bilirubina*. Questo è stato detto dai francesi *Ictère hémaphéique* dall'errata opinione che la cellula epatica insufficiente formi dall'emoglobina urobilina invece di bilirubina; anche l'ipotesi di un *ittero da urobilina* non è giustificata.

Sui disturbi da riassorbimento nella ritenzione della bile abbiamo detto (v. pag. 506).

Abbiamo già nel Cap. I riferito le *nuove vedute sulla patogenesi dell'ittero* dovute alle ricerche di Eppinger, Hijmans van den Bergh (1) e della scuola di Aschoff (Lepehne, ecc.) (2), i quali ultimi pongono in prima linea l'importanza speciale del sistema reticolo endoteliale, specialmente delle cellule di Kupfer e dell'endotelio reticolare della milza. Con ciò si rende verosimile la *formazione extraepatica di pigmento biliare e nella aumentata produzione un ittero corrispondente*, che può acquistare grande importanza nell'ittero emolitico ed in altre forme d'ittero. Per distinguere queste forme d'ittero è indicata una serie di reazioni, delle quali la ben più importante è quella, secondo van den Bergh, della *bilirubinemia* e particolarmente della bilirubina nelle due diverse forme nelle quali circola nel sangue.

Hijmans van den Bergh distingue una *dimostrazione diretta* e una *indiretta della bilirubina nel siero sanguigno*, che si fa per mezzo della *diazoreazione* di Ehrlich e Pröscher, ed il cui valore per il riconoscimento dell'ittero e la distinzione delle sue forme, è riconosciuto da grande numero di recenti lavori.

Lepehne riassume così lo stato odierno della questione: Sebbene oggi non possiamo ancora sapere con sicurezza, su cosa sian basate le differenze delle due bilirubine, però possiamo con van den Bergh ritenere sicuro, che *la bilirubina del siero con reazione diretta pronta deriva da un riassorbimento della bile che si trova già nel sistema dei canali biliari*, causato da processi in generale *meccanici*, mentre *la bilirubina del siero con reazione ritardata non deriva da stasi o riassorbimento biliare, ma*, detto cautamente, *giunge nel sangue in altro modo* (produzione extraepatica di bilirubina ed altre possibilità). Lepehne usa i termini di *bilirubina da stasi* e di *bilirubina funzionale*.

---

(1) Hijmans van den Bergh, *Der Gallenforbstoff, im Blut*, Leipzig u. Leiden, 1918.
(2) Lepehne, *Pathogenese des Ikterus, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderh.*, vol. XX, Berlin 1921.

α) **Ricerca della bilirubina nel sangue col metodo diretto ed indiretto sec. Hijmans van den Bergh.**

I. **Dimostrazione diretta.** Cc. 0,25 di siero si mescolano in una piccola provetta con cc. 0,2 di diazoreagente e confrontato a luce incidente del giorno su uno schermo bianco, con controlli corrispondentemente diluiti. Si usa per questo meglio il colorimetro di Authenrieth. Più o meno presto si forma colore violetto

Secondo Lepehne si distinguono *quattro esiti della diazoreazione diretta:*

1° **Reazione pronta**: subito color rosso netto, intensità massima dopo 20-30 secondi.

2° **R. pronta in due fasi**: reazione pronta combinata con parte ritardata; subito colore rosso, che però aumenta più o meno d'intensità ancora dopo 1-3 minuti.

3° **R. ritardata in due fasi**: reazione ritardata con parte pronta; subito una traccia di color rosso, che comincia ad aumentare solo dopo 1-3 minuti.

4° **R. ritardata.** Colore rosso incomincia solo 1-3 minuti dopo aggiunta del reagente, ma non raggiunge l'intensità massima della reazione indiretta.

Sieri di casi d'ittero già accertati *ematogeni* (ittero emolitico, anemia perniciosa, vizi cardiaci, ecc.) *danno* dunque *reazione ritardata, sieri di ittero da stasi, reazione pronta.*

II. **Dimostrazione indiretta**: in una piccola provetta si mettono cc. 0,5 di siero chiaro, e dopo 1 cc. d'alcool a 96°. Poi si centrifuga, del liquido che contiene la bilirubina sovrastante al precipitato albuminico, se ne prende con la pipetta 1 cc. a cui s'aggiunge cc. 0,25 di diazoreagente. Il liquido si colora di un bel rosso.

β) **Ricerca quantitativa della bilirubina nel siero, sec. van den Bergh.**

1. *Preparazione originale della soluzione confronto, secondo* van den Bergh (1). Di una soluzione-tipo di 5 mmgr. di bilirubina pura (fabbr. Schuchard) in 100 cc. cloroformio si misura esattamente un cc. e si fa evaporare il cloroformio a bagno-maria. (La soluzione cloroformica di bilirubina si conserva più a lungo e scaldandola a bagno-maria non si altera il pigmento). Al residuo s'aggiungono 10 cc. di soluzione alcoolica di bicarbonato Na (3 gr. NaCl, 0,6 $NaHCO_3$ in un litro alcool 70°), in modo che si ottiene una soluzione di bilirubina (in forma di bilirubinato) all'1:200.000. A questi 10 cc. di soluzione s'aggiunge cc. 2,5 di diazoreagente. Con questo liquido colorato di un bel rosso si riempie il cuneo del colorimetro di Authenrieth.

2. *Preparazione migliorata della soluzione confronto.* Hijmans van den Bergh (2) indica ora, poichè la soluzione cloroformica non sempre si conserva bene, un nuovo

(1) Van den Bergh, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1913, vol. CX, 544.
(2) Hijmans van den Bergh, *Der Gallenfarbstoff im Blute*, Leiden-Leipzig, 1918.

liquido di confronto, una soluz. di solfocianuro di ferro ed etere 1:32.000 normale, che corrisponde perfettamente ad una soluz. 1:200.000 di azobilirubina. Come provvista servono una soluzione madre di 1:8000 normale di ferrisale ed una al 10% di solfocianuro.

La soluzione di ferro si prepara nel modo seguente: gr. 0,1508 di solfato ferriammonio chimicamente puro si sciolgono in 50 cc. di HCl concentrato e si aggiunge acqua fino a 100 cc. Questa soluzione (= 1:320 normale) si conserva indefinitamente.

A cc. 3 della ferrisoluzione si aggiunge altrettanto di solfocianuro e cc. 12 d'etere. Dopo aver agitato, si mette l'etere che ha assorbito tutto il solfocianuro di ferro nel cuneo del colorimetro di Authenrieth, guardandosi naturalmente dal farlo evaporare.

3. *Reazione nel siero.* In una piccola provetta da centrifuga graduata esattamente in $^1/_{10}$ di cc. si mettono da prima 0,5 cc. di siero limpido, quindi 1 cc. di alcool a 96°. Dopo aver centrifugato ad alta velocità si pone 1 cc. del liquido soprastante ne tubetto del colorimetro; si aggiunge poi cc. 0,25 di reagente di Ehrlich, si aspetta un momento e si confronta. Se il liquido fosse intorbidato si aggiungano cc. 0,5 di alcool, così scompare l'intorbidamento dovuto agli acidi grassi. Se il colore del liquido esaminato fosse più intenso di quello del liquido campione, sarà necessario diluire il siero.

4. *Calcolo.* 0,5 cc. di siero fu precipitato con 1 cc. d'alcool. In seguito alla contrazione ne risulta un volume di $^{10}/_7$ di cc., compreso il volume del precipitato. Poichè il volume del precipitato proteico, quando fosse completamente liberato dal siero, è così piccolo, da esser trascurabile, possiamo ammettere che la bilirubina del mezzo cc. di siero si è sparsa sui $^{10}/_7$ di cc. cioè è diluita $^{20}/_7$ volte.

A cc. 1 di questo liquido si aggiungono cc. 0,5 d'alcool e 0,25 di reagente; il liquido è portato cioè da cc. 1 a cc. 1,75, diluito cioè $^7/_4$ volte.

La diluizione totale del mezzo cc. di siero con cui si incominciò, risulta dunque di $^{20}/_7 \times {}^7/_4 = 5$.

Usando soluz. di solfocianuro di ferro in etere il calcolo è dunque assai semplice: si pone il liquido campione nel cuneo del colorimetro. Si confronta e la cifra di paragone si moltiplica per 5 (e, se il siero fu prima diluito con acqua, anche per questa diluizione). Il valore trovato da ultimo ci dice quante volte il siero contiene la 1:200.000 parte di bilirubina.

Come fa van den Bergh, si può indicare 1:200.000 come unità di bilirubina ed allora si parla a seconda del confronto nel colorimetro e del calcolo, di 0,3 unità di bilirubina (1:600.000) o di 0,5 unità (1:400.000) o di 2 unità (1:100.000), ecc.

5. *Valori fisiologici e patologici.* Secondo il Bergh il contenuto di bilirubina del siero varia nella maggioranza delle persone sane tra 1:400.000 e 1:250.000 (0,5-0,8 U. B.) e nota che ogni individuo, finchè è sano, possiede un contenuto di bilirubina nel siero abbastanza costante. Si trovano però anche persone del tutto sane con valori alti come 1:80.000, 1:90.000, ecc. (*iperbilirubinemia fisiologica*). Anche il siero di *neonati* contiene molta bilirubina: 1:30.000-1:100.000.

Nell'*ittero da stasi* si trovano valori fino a 1:4000, del resto in ogni ittero il contenuto di bilirubina aumenta subito. Anche in tutte le malattie con produzione « anepatica » di bilirubina (ittero emolitico, anemia perniciosa, vizi cardiaci, ecc.) si trova aumento del contenuto di bilirubina. In anemie secondarie (per es. da carcinoma) manca l'aumento, ciò che ha valore diagnostico. Il passaggio di bilirubina nell'orina incomincia con un valore di soglia di circa 1:50.000 (4 U. B.).

γ) Analisi quantitativa della bilirubina nel siero sanguigno sec. Haselhorst.

Haselhorst (1) ha costruito un piccolo apparecchio (2) consistente di un quadro di legno con un vetro opaco — simile all'emoglobinometro del Sahli — davanti al quale si mettono due provette, l'una graduata, nella quale si versa il liquido da esaminare, nell'altra il liquido-tipo. Si confronta solo alla luce del giorno e tenendo l'apparecchio contro una finestra chiara.

Liquido di confronto. È composto di rosso borgogna 0,01, acqua distill. 7,0, soluzione alcoolica 96° di bleu di metilene (0,01:50,0), 3,0, alcool 96° q. b. per 100.0. Il liquido di confronto si ottiene aggiungendo a cc. 14 di alcool a 96°, 1 cc. di soluz. madre.

Reazione. Risultati sicuri solo usando vetri puliti e reagenti certi.

In una provetta da centrifuga si mettono 1 cc. di siero limpido e 2 cc. d'alcool a 96°, si agita e si centrifuga liberando le proteine precipitate dall'alcool. Con il liquido soprastante di solito un po' torbido si riempie fino al segno *S* il tubetto graduato (1 cc.). Per analisi più esatte misurare con la pipetta. Poi si aggiungono 2 gocce di diazoreagente (soluz. fresca di 5 cc. diazo I e 2 gocce diazo II).

In presenza di pigmento biliare appare — con varia rapidità — una colorazione violetta, per solito propagantesi dal basso verso l'alto. Si aspetta ora 5 minuti e quindi si aggiunge alcool a 96° fino al segno *A*. Agitando brevemente gli ac. grassi che intorbidano si sciolgono nell'alcool ed il liquido divien limpido. Se il colore rosso-violetto è più intenso del liquido di confronto, allora il contenuto di bilirubina è patologico. Si aggiunge a gocce, agitando, acqua distillata finchè i due colori sono uguali. Se, per es., si deve così diluire fino a 100, allora il siero ha un contenuto di bilirubina 1:100.000, se fino a 4500 = 1:40.000.

Aggiunte. 1. Singoli sieri, specialmente quelli con molta bilirubina prendono dopo 5 minuti un colore piuttosto giallo-rosso bruno. Aggiungendo una goccia di reagente riappare per solito il colore rosso-violetto. Se anche ora non si ottiene il tono di colore del liquido di confronto, il confronto dell'intensità del colore basta per un risultato abbastanza preciso. Un colore troppo turchino indica che vi è troppo reagente.

2. La graduazione permette soltanto un confronto fino a 1:25.000. Se a questa diluizione non si ottiene con sieri fortemente positivi uguaglianza di colore, basta in generale indicare: contenuto di bilirubina superiore all'1:25.000. Volendo precisare allora occorre una seconda reazione col siero diluito con acqua distillata 1:1 oppure 1:2 oppure anche con il liquido disalbuminato dopo la centrifugazione. Il valore che si ottiene, per es., 30, indica allora un contenuto di bilirubina 1:15 o 1:10.000.

Haselhorst giunge circa agli stessi risultati del van den Bergh, sul contenuto di bilirubina nei sani e nei malati.

δ) Ricerca dell'urobilinogeno nel siero sanguigno sec. Hildebrandt (*M. m. W.*, 1910, 49).

Quando si dispone solo di poche gocce di siero allora in una capsula di porcellana si aggiunge ad una goccia di siero una goccia di reagente di Ehrlich, mentre una seconda goccia di siero senza reagente serve di

(1) Haselhorst, *M. m. Wochenschr.*, 1921, 6.
(2) Vendita: Firma Dargatz, Hamburg I, Pferdemarkt, 66.

controllo. Il colore rosso, che si manifesta senza riscaldare, è notevole anche con un modico contenuto di urobilinogeno nel siero. Specialmente bene riesce la prova quando si fanno nuotare in una capsula di porcellana alcune gocce di siero sul cloroformio; le gocce non confluiscono. Se ad una di esse si aggiunge una goccia di reagente di Ehrlich allora se contiene urobilinogeno, si manifesta colore rosso che si distingue nettamente confrontando con le altre gocce.

ε) Pigmento biliare nel succo duodenale.

Metodo secondo Beth (1): nel succo duodenale chiaro alcalino si trasforma artificialmente tutta la bilirubina in biliverdina facendo bollire con lisciva di potassa. Cc. 5 di succo si mescolano con 5 cc. di lisciva di potassa al 10 % e per il colorimetro di Authenrieth si mescolano 4 cc. di soluzione cloroformica di bilirubina al 0,005 % con 4 cc. di lisciva potassica al 10 % facendo bollire per 1 ora e mezzo a bagno-maria. Le soluzioni calde di biliverdina si aggiungono con quantità determinate di alcool al 95 % si filtra e si stabilisce il contenuto percentuale al colorimetro.

Nella bile normale non vi è quasi mai *urobilina*. Nell'ittero emolitico la si trova invece di frequente. La si ricerca, secondo Eppinger, aggiungendo al succo duodenale il reagente di Ehrlich e sciacquando con cloroformio, che mostra colore rosso intenso.

Si ha un metodo di ricerca degli acidi biliari nel succo duodenale secondo Beth per mezzo del viscostalagmometro di Traube (2).

Il contenuto di colesterina si ricerca secondo Authenrieth e Funk (3).

ξ) Ac. biliari, ecc. nel sangue.

La questione dell'ittero meccanico e non meccanico sembra si possa differenziare anche in altro modo: così già Leyden cercò distinguere l'ittero meccanico (o come si diceva allora epatico) e l'anepatico dall'eliminazione di acidi biliari nell'orina o dalla loro mancanza. Però si dimenticò una tal distinzione dal momento in cui si credette poter negare l'esistenza di un ittero anepatico. Ora però la vecchia distinzione secondo v. Leyden ritorna in onore, dopo che si riconobbe, per es., che nell'ittero emolitico manca l'eliminazione di acidi biliari. Ma, specialmente nella clinica francese, si ricerca non solo l'eliminazione degli acidi biliari, ma anche la *presenza di acidi biliari nel sangue* nell'ittero, e anche il *contenuto di colesterina*. Gli acidi biliari nel sangue si vogliono dimostrare

(1) Beth, *W. Arch. f. inn. Med.*, 1921, vol. II, 565.
(2) Traube, *W. Arch. f. inn. Med.*, 1921, vol. II, 565.
(3) Authenrieth e Funk, *M. m. Wochenschr.*, 1918, 23.

all'ultra microscopio colla comparsa dei così detti *ematoconii*, dopo un pasto di 20 gr. di burro, mentre per la dimostrazione della colesterina nel sangue occorre un procedimento chimico che oggi si pratica colorimetricamente, secondo Authenrieth e Funk (1). Dai risultati finora ottenuti si può dire che vi sono certo dei casi, che contengono nel sangue tanta bilirubina, che acidi biliari e colesterina (ittero non dissociato) e casi nei quali si trova solo bilirubina, e mancano gli acidi biliari e il contenuto di colesterina è basso (ittero dissociato). Non ogni ittero dissociato si può dire extraepatico, ma però le cause extraepatiche dovrebbero oggi esser discusse maggiormente. Poichè la questione non è ancor decisa non si devono dare giudizi definitivi.

Levulosuria alimentare e galattosuria.

Mentre negli esperimenti sugli animali legando il dotto coledoco si può constatare in date circostanze una diminuzione della capacità del fegato di accumulare glicogeno, nell'uomo itterico solo di rado si restringono i limiti di assimilazione per il destrosio.

Persone ammalate di fegato mostrano al contrario, quando si diano loro 100 gr. di levulosio a stomaco digiuno, in opposizione ai sani, una *levulosuria alimentare*. L'orina emessa nelle quattro ore seguenti si esamina colla prova di Seliwanoff (v. Cap. XV). La prova della levulosuria alimentare può perciò valere come un sussidio funzionale diagnostico nelle malattie del fegato. Un comportamento simile sembra si abbia per il galattosio.

Di 40 gr. ne vengono dall'uomo normale eliminati 4 gr., dal malato di fegato assai più.

Disturbi nella formazione dell'urea.

La formazione dell'urea dall'ammoniaca, non si compie solo nel fegato, ma questo è però un'importantissima, forse la più importante sede di tale formazione.

Disturbi della formazione dell'urea sono dimostrabili ciò non ostante solo nei casi più gravi di malattie del fegato (atrofia gialla acuta, nella quale a volte la percentuale d'urea eliminata con le urine è notevolmente diminuita a favore dell'ammoniaca).

In genere non si può utilizzare la formazione dell'urea nella diagnosi funzionale del fegato come indice dell'alterata funzione. Al contrario sembra che l'ipernutrizione di *aminoacidi puri*, la cui eliminazione aumenta nelle malattie del fegato, sia un metodo funzionale (Frey), però la prova è troppo complicata per l'uso clinico.

(1) Authenrieth e Funk, *M. med. Wochenschr.*, 1912, 23.

Emoclasia di digestione nell'insufficienza epatica (1).

Widal, Abrami e Janovesco hanno fatto un'osservazione assai interessante e a quanto sembra assai importante per la diagnosi epatica, che cioè nelle persone sane, che prendano proteine a digiuno, si manifesta leucocitosi, aumenta la pressione e il valore al refrattometro del siero. Questo comportamento nei malati di fegato è sostituito da una « crisi emoclasica »: diminuzione dei leucociti a $^3/_4$-$^1/_2$, cambiamento della formola leucocitaria, diminuzione della pressione per 20-30 mm., aumento della coagulabilità del sangue, diminuzione del valore di rifrazione. I fenomeni incominciano dopo 20-60 minuti, raggiungono il massimo dopo ore 1-1 ½, quindi segue uno stadio di leucocitosi ed aumento della pressione.

Esame. Il paziente resta digiuno la sera prima, però può bere the o acqua. Come pasto di prova si dànno 200 cc. di latte, e nelle 3 ore seguenti ad intervalli di 20 in 20 minuti si esaminano: numero e formola dei leucociti, pressione, coagulabilità del sangue, rifrazione del siero. Per scopi pratici basta esaminare il numero dei leucociti nella prima ora e mezza.

La prova è positiva secondo gli autori, nei malati epatici, negativa nei sani. Talvolta avvengono delle « crisi dissociate », in quanto la leucopenia non è accompagnata da ipotensione e ipercoagulabilità del sangue. La prova è fondata sul fatto che nell'inizio della digestione il fegato insufficiente lascia in circolazione prodotti intermedi di decomposizione, i quali provocano la « crisi emoclasica ».

5. Milza.

Posizione, forma, grandezza.

La milza in condizioni normali si può delimitare soltanto con la *percussione* (v. pag. 134); in condizioni patologiche al contrario può essere già accessibile alla palpazione, quando il suo polo anteriore si è avvicinato all'arcata costale.

L'ingrandimento patologico della milza di solito va di pari passo con un aumento della consistenza dell'organo e perciò essa si fa nettamente palpabile.

La *palpazione della milza* si può fare nella *consueta giacitura supina* del malato premendo lentamente con dolce pressione con la punta delle dita, poste a piatto, sotto l'arcata costale sinistra e facendo inspirare

(1) Cfr. *Comptes rendus hebdom. des séances de l'Académie des Sciences*, vol. CLXXI, n. 3, 1920; inoltre n. 4.

profondamente. Spesso si raggiungono migliori risultati se si dà ai malati una *posizione diagonale sul lato destro* (*semi-laterale*), in modo che così giacciano in una posizione intermedia tra la dorsale e la laterale destra, e precisamente con le gambe debolmente flesse e col braccio sinistro sollevato in alto in modo che la mano venga a stare sul capo alquanto reclinato all'indietro. Il medico si pone a destra dell'ammalato e fa dolce pressione con la mano destra e rispettivamente con la punta delle dita poste a piatto sull'addome sotto l'arcata costale sinistra. È inoltre opportuno di abbracciare con la mano sinistra la parte posteriore inferiore della gabbia toracica sinistra dall'innanzi all'indietro esercitando così una pressione contro la mano destra che palpa. Il paziente compie una lenta e profonda inspirazione.

Nelle *normali* condizioni di grandezza, la milza si può palpare così in rarissimi casi. Ma non appena è *ingrandita* il polo anteriore di essa durante l'inspirazione scivola come corpo liscio e rotondo sotto la punta delle dita e così più o meno nettamente s'avverte il bordo e si riconosce la consistenza. In *ingrandimenti maggiori* la milza a forma di lingua oltrepassa l'arcata costale liberamente sporgendo nella cavità addominale e si può palpare bene, salendo essa e discendendo nella respirazione. In *ingrandimenti molto forti* la milza, come *grosso tumore* mobile in tutti i sensi a superficie liscia può giungere fino alla regione dell'escavazione destra del bacino (soltanto al lato interno della milza si può palpare la *caratteristica incisura*, il « *margo crenatus* »).

Nell'insufficienza aortica si sente a volte sulla milza ingrandita un aumento pulsatorio di volume.

La *causa di un ingrandimento di milza* può ricercarsi in malattie infettive e allora si può trovare o un tumore di milza acuto *molle* (tifo, malaria, sepsi, ecc.) o uno cronico *duro* (malaria cronica).

Qualche volta nella *rachitide* vi è ingrossamento di milza; *tumore di milza* si trova inoltre nella *stasi* (cuore scompensato, trombosi della vena porta) inoltre in *malattie del fegato* (v. qui) alle quali la milza partecipa strettamente, così che, come Eppinger, possiamo parlare di malattie *epato-lienali* (cirrosi epatica, ittero emolitico, anemia perniciosa, atrofia epatica gialla acuta, ecc.) ed infine nelle malattie del sangue.

Assai rari sono i *tumori metastatici* della milza, echinococchi, invece più frequenti gli *ascessi* senza però che questi causino un ingrossamento della milza al contrario degli infarti embolici (nell'endocardite lenta).

Atrofia della milza si trova nelle persone vecchie; una *perisplenite* (dolori e rumori di sfregamento peritoneico) si riscontra alla milza specialmente negli infarti ed embolie. Infine ricordiamo la *milza mobile*, che di solito è anche assai ingrandita.

Quadro sinottico delle splenomegalie.

1. Mielosi:
   M. leucemica (leucemia cronica mielica).
   M. aleucemica (aleucemia mielica).
2. Linfadenosi:
   L. leucemica (leucemia linfatica).
   L. aleucemica (aleucemia linfatica).
3. Anemia pseudoleucemica infantile. È essenzialmente metaplasia lienale mielica.
4. Policitemia megalosplenica (eritropoiesi patologica della milza).
5. Splenomegalia di Gaucher (malattia del sistema reticolo endoteliale con depositi lipoidi).
6. Linfogranuloma isolato della milza.
7. Tubercolosi lienale isolata.
8. Morbo di Banti.
9. Megalosplenia nella cirrosi epatica.
10. Tumore lienale nella pseudocirrosi epatica pericarditica.
11. Spesso tumore lienale assai grande nella trombosi della porta.
12. Megalosplenia nell'anemia emolitica (ittero emolitico).
13. Tumore splenico infettivo cronico isolato nella malaria, kala-azar (*Leishmaniosis*), nella lues cronica, ecc.
14. Tumore splenico acuto infettivo nel tifo addominale, sepsi, ecc.

L'inizio di una cirrosi epatica può manifestarsi con un tumore splenico (tumore splenico precirrotico di Lichtenstern).

La *radioscopia della milza* dà buoni risultati specialmente con il *rigonfiamento gassoso del crasso* o col *pneumoperitoneo*, coi quali soli sono visibili adesioni della milza e del peritoneo; piccoli tumori splenici si possono vedere con facilità.

Sull'*esame della funzione splenica*, secondo W. Frey, vedi.

XII. DIAGNOSI SPECIALE DELLE MALATTIE DEGLI ORGANI ADDOMINALI

A. Stomaco.

Catarro gastrico acuto. Mancanza di appetito, malessere, cefalea, senso di ripienezza e di ringonfiamento dello stomaco, dolori puntori o colici, vomito, lingua impatinata, alito fetido, sensibilità alla pressione della regione gastrica; orina concentrata; talvolta febbre leggera, stitichezza, se non è complicato con enterite.

Colazione di prova: Per lo più molto muco, spesso mancanza o diminuzione di acido cloridrico e della produzione di fermenti, aspetto non digerito; reazione acida, spesso presenza di acidi organici.

Vomito: Molto muco, numerosi batteri, resti non digeriti di cibo.

Catarro gastrico cronico. Primitivo per abuso di alcool o di nicotina, deficiente masticazione, ecc.; secondario per malattie svariate. Appetito irregolare, senso di pressione e ripienezza allo stomaco, talvolta dolori diffusi, sordi; attività intestinale irregolare (ora stitichezza, ora diarrea), malessere, eruttazioni, vomito mattutino, lingua spesso impatinata, fetore, sensibilità diffusa alla pressione della regione gastrica.

Colazione di prova: HCl e pepsina, spesso anche il presame, diminuiti o assenti, muco in maggior o minore quantità, motilità buona (gastrite anacida); qualche volta acido cloridrico aumentato e contenuto gastrico a digiuno (gastrite acida o « gastro-succorrea »).

Ulcera dello stomaco. Dolore puntorio o crampiforme allo stomaco, di regola in rapporto con l'introduzione degli alimenti, 30-40 muniti dopo o anche più tardi (se la sede è il piloro), attacchi dolorosi (spasmi del piloro), appetito variabile, talvolta doloroso senso di fame, vomito, vomito di sangue (ematemesi). *Dolore gravativo localizzato all'epigastrio o al dorso.*

Colazione di prova (con cautela): Acido cloridrico *notevolmente aumentato* del 3, 4 e 5 ‰ in proporzione acidità totale alta (80, 100 e più), *talvolta sangue nelle feci.*

Ematemesi: Sangue misto con resti di cibi o puro, rosso scuro, fluido o coagulato a grumi, talvolta bruno come fondo di caffè.

Complicazioni: Stenosi cicatriziali del piloro ed ectasia, stomaco a clepsidra, peritonite da perforazione, perigastrite ed ascesso subfrenico, possibile passaggio in carcinoma, anemia grave.

Vomito nella stenosi cicatriziale benigna (v. *Carcinoma*): Odore acido, colore fondo di caffè, con resti di cibi; al microscopio *sarcine*, bacilli corti; alla prova chimica: acido cloridrico; acido lattico assente o solo in piccola quantità.

Ulcera del duodeno. Si distingue dalla gastrica per il temporaneo insorgere di un dolore crampiforme localizzato al lato destro del corpo (1-2 ore dopo l'introduzione di alimenti). Ricerca del sangue nelle feci positiva; v. anche *Radiodiagnosi.*

Carcinoma dello stomaco. 1. *Al cardias:* Senso di pressione e dolori nell'angolo sternale, indipendenti dall'introduzione dei cibi. Arresto degli alimenti, rigurgito di cibi e di muco (catarro secondario dell'esofago), dimagramento, ostacolo per la sonda gastrica nella regione del cardias, ma non sempre; talvolta muco sanguinolento nella sonda.

2. *Nel fondo dello stomaco e nel piloro:* Inizio in piena salute, mancanza d'appetito e ripugnanza per determinati cibi, specialmente per la carne, dimagramento, senso di pressione nella regione dello stomaco con dolori, eruttazioni, vomito, nell'occlusione pilorica, vomito di copiose masse color fondo di caffè. Tumore talvolta palpabile, talvolta no, talvolta visibile a seconda della sede e della grandezza.

Pasto di prova: mancanza di HCl libero (fan eccezione i carcinomi che si sviluppano sopra un'ulcera, nei quali l'acido cloridrico è presente), acido lattico in quantità piuttosto grandi, eventualmente acidi grassi volatili; al microscopio bacilli lunghi, filiformi. Per la prova di Salomon v. pag. 477, per la prova di Neubauer e Fischer v. pag. 478, per la prova dell'acido oleico di Grafe v. pag. 479. Quando *la sede è il piloro e vi è stenosi di questo*, forte ectasia e ristagno notevole dei cibi. Il vomito ha un odore acido nauseante, per lo più è molto abbondante, grigio o bruno scuro, simile a fondo di caffè o cioccolatto. Al microscopio: funghi e bacilli lunghi, residui alimentari d'ogni genere; all'esame chimico: acido lattico, acido butirrico, acido acetico, mancanza di HCl, sostanze coloranti del sangue.

Conseguenze: anemia e cachessia, edemi, diarrea.

Atonia gastrica. Senso di pressione allo stomaco, pronta sensazione di sazietà, eruttazioni, stitichezza, senso di vertigine. Col rigonfiamento dello stomaco distensione visibile, rumore di guazzamento, insufficienza motoria di primo grado, cioè nessun residuo a stomaco digiuno, ma solo 7 ore dopo il pasto di prova, talvolta iperacidità.

Dilatazione dello stomaco. Per lo più secondaria alla stenosi pilorica (cicatrice da ulcera, carcinoma, compressione dall'esterno per un tumore

del pancreas, della vescichetta biliare, ecc.) o primaria come conseguenza di atonia progressiva. Senso di pressione e di ripienezza nel corpo, pirosi gastrica, dolori irradiantisi verso il dorso, vomito di grandi masse, sete, scarso appetito, diarrea, dimagramento. Stomaco ectasico col rigonfiamento, rumori di guazzamento, spesso vomito di masse copiose (v. ulcera e carcinoma). Orina concentrata, scarsa.

Complicazioni: Tetania, anemia, cachessia.

Gastroptosi. Si manifesta in due forme: 1° stomaco allungato, che causa sintomi subiettivi solo con atonia leggera; 2° manifestazione parziale di gastroptosi generale (addome pendulo, dimagramento). Sintomi subiettivi: ripienezza e peso all'addome dopo i pasti, eruttazioni, di rado vomito. Diagnosi con la percussione dopo rigonfiamento gastrico o colla radioscopia.

Gastro-succorrea, flusso di succo gastrico (malattia di Reichmann). Pirosi allo stomaco, eruttazioni, vomito acido, sete, talvolta fame aumentata, stitichezza. *Lo stomaco digiuno contiene un succo gastrico acido.*

Colazione di prova: Spesso iperacidità, talvolta atonia.

Nevrosi della secrezione. *Ipercloridria.* Iperacidità, eruttazioni, pirosi, spesso fame insistente, dolori che si calmano con l'ingestione di latte, ecc. Sensibilità alla pressione. Contenuto gastrico iperacido. Si badi a non confondere con l'ulcera.

Ipocloridria (ipoacidità) o *acloridria.* Per lo più dipende da qualche affezione (carcinoma, gastrite da febbre, malattie di cuore e dei polmoni, nefrite, ecc.); di rado è nervosa.

Achilia gastrica: Colazione di prova: Nè acido cloridrico, nè fermenti. Spesso è secondaria, più di rado è primaria.

B. Pancreas.

La *diagnosi delle malattie del pancreas* si fonda sopra sintomi subiettivi (dolori nella regione dell'epi- e mesogastrio) che possono però mancare, anche in malattie gravi (carcinoma, pancreatiti croniche) e sopra sintomi obiettivi (dimostrazione di un tumore) o sintomi funzionali (« steatorrea », azotorrea, glicosuria, mancanza di speciali fermenti pancreatici [tripsina] nel contenuto duodenale e nelle feci). Bisogna anche star attenti a manifestazioni da parte degli organi vicini: achilia gastrica con dispepsia gastrogena, ulcera gastrica (perforazione nel pancreas), ulcera del duodeno (impedimento del deflusso secretorio del dotto pancreatico oppure infezione secondaria di esso), e in principal modo malattie del coledoco e della cistifellea (specialmente colecistite e colelitiasi), poichè vi sono stretti rapporti tra queste malattie e quelle del pancreas.

1. **Lesioni funzionali della secrezione pancreatica** in forma di **ipochilia** od **achilia pancreatica** si verificano forse anche, ma merita in questo rapporto speciale attenzione sia l'achilia gastrica con processi di atrofia intestinale (dispepsie intestinali gastrogene), come pure i disturbi digestivi infantili che portano ad atrofia. Si ammette pure un'**iperchilia pancreatica,** ad es., nell'ittero catarrale e nell'ulcera duodenale. Però anche considerando le alterazioni del riassorbimento è lecito un certo scetticismo nell'ammettere un'achilia pancreatica.

2. **Pancreatiti.** *a*) *Pancreatite acuta* per processi infettivi, per es., dopo scarlattina, angina, influenza, ecc., più spesso secondaria nelle affezioni degli organi vicini. Più o meno grave secondo il grado dell'infiammazione. Nei *casi gravi* vi è inizio brusco con dolori colici all'epigastrio, per lo più vomito con stati di collasso (polso piccolo celere, temperatura leggermente aumentata o diminuita), meteorismo, comportamento delle feci e flatus tale da simulare spesso una peritonite da perforazione od un *ileus*. Manca però la « difesa muscolare » delle pareti addominali, ed il vomito e l'alterato movimento enterico cessano presto; spesso è preceduto da coliche biliari e vi è ittero (v. pag. 564). Talvolta glicosuria. I *casi più lievi* non presentano fenomeni generali e di solito dolori limitati (non confondere con coliche da calcolo biliare!), con vomito o febbre, sensibilità alla pressione, feci grasse, eventualmente creatorrea, alterata secrezione di fermenti.

b) *Pancreatite cronica*, per processi infettivi su terreno sifilitico o tubercoloso e spesso secondaria dagli organi vicini. Disturbi generali, dimagramento, spossatezza, appetito mutevole. Frequente anemia, anche ittero; rari i reperti palpatori ed allora resistenza alla pressione o spontanea, resistenza dolorosa all'epigastrio. Feci più o meno tipiche con fermenti irregolari, e non di rado glicosuria.

3. **Necrosi pancreatica** (*apoplessia del pancreas*). È un'autodigestione del pancreas (per azione del fermento pancreatico attivato) e del tessuto grasso (necrosi del tessuto grasso). Per lo più malattia improvvisa con forti coliche, vomito e collasso, ritenzione completa di feci e flato, sensibilità pressoria dell'epigastrio, temperatura subnormale, rara glicosuria.

Diagnosi difficile, per lo più impossibile.

4. **Ascesso pancreatico,** derivante di solito da necrosi pancreatica o pancreatite acuta, decorre con febbre settica. Distinta iperleucocitosi. Eventualmente, secondo Körte, puntura esplorativa della regione lombare, quando si senta di sotto della 12ª costa una tumefazione pastosa.

5. **Carcinoma del pancreas.** Si sviluppa per lo più nella testa del pancreas e porta all'occlusione del dotto di Wirsung e a volte anche del dotto coledoco. In quest'ultimo caso si ha un tumore della vescichetta biliare, spostabile facilmente verso la linea mediana, indolente, con ittero.

Sintomi: Spesso, non sempre, dolori colici, forte dimagramento, talvolta tumore sensibile nella regione del pancreas, disturbi notevoli del riassorbimento: azotorrea, steatorrea (cfr. pag. 527, v. anche *Diagnosi differenziale*); a volte ittero con tumore indolente della vescichetta biliare. Di rado glicosuria alimentare.

6. **Sclerosi del pancreas.** Si sviluppa come pancreatite cronica con indurimento e progressiva scomparsa delle glandole e spesso anche del sistema insulare. I dotti son spesso allargati. La sclerosi è di frequente dovuta a litiasi.

Sintomi. Disturbi digestione, deiezioni frequenti e carnee-grasse. Le alterazioni del riassorbimento non son di solito così gravi come nella mancanza di fermento pancreatico nelle feci; in caso di carcinoma. Glicosuria fino al diabete (Diabete pancreatico).

7. **Cisti del pancreas.** Origine per lo più traumatica od in seguito a processi flogistici.

Sulla posizione della glandola rispetto al colon ed allo stomaco v. pag. 484.

Nel riempimento dell'intestino con acqua le cisti pancreatiche vengono spostate all'indietro (le cisti del fegato e della vescichetta biliare, al contrario, all'innanzi). Spesso è difficile differenziarle da un'idronefrosi e da una cisti del rene. Dal punto di vista della diagnosi differenziale è eventualmente importante la puntura esplorativa (dimostrazione della tripsina nel contenuto della cisti pancreatica).

Le cisti del mesenterio si spostano più facilmente di lato che le cisti del pancreas.

8. **Calcoli del pancreas.** Son formati di carbonato o di fosfato di calcio e possono portare all'esclusione del succo pancreatico dall'intestino e al tempo stesso (innanzi alla papilla di Vater) anche all'occlusione del dotto coledoco.

Sintomi: Dolori colici nella regione superiore dell'addome e rispettivamente nel lato sinistro di esso (eventualmente con emissione di calcoli di carbonato o fosfato di calcio).

Dimostrazione dei disturbi da riassorbimento. Talvolta può insorgere ittero.

C. Intestino.

1. Catarro intestinale (*enterite catarrale*).

Il catarro intestinale è essenzialmente una malattia della mucosa intestinale con aumento di secrezione e di produzione di muco, con desquamazione di epiteli e disturbi della motilità. *Cause:* stimoli chimici, termici, batterici, inoltre ostacoli nella circolazione. Si distinguono catarri *acuti* (che per lo più insorgono in rapporto con errori dietetici e si propagano dallo stomaco) e catarri *cronici*.

Sintomi: Ammalando contemporaneamente l'intestino tenue e il crasso insorgono diarree con feci poltacee od acquose (simili ad acqua di riso). Le feci contengono elementi di cibi non trasformati e possono essere colorate dalla bile. Vi si trovano molti epiteli della mucosa intestinale, molti batteri e funghi ed hanno reazione acida. Il ventre è gonfio, gli intestini gorgogliano e diguazzano; vi è forte flatulenza; la peristalsi aumentata, crampiforme, è causa di dolori intestinali colici.

Nelle diarree profuse il corpo s'impoverisce notevolmente d'acqua; si ha oliguria, sete violenta ed infine crampi ai polpacci.

Nei piccoli bambini le diarree fortemente acide presentano la reazione di Gmelin, portano ad anemia cerebrale (con convulsioni, rigidità della nuca, bulbi oculari e fontanelle infossate, polso celere, dispnea), così detta idrocefaloide.

a) **Catarro del duodeno.** Se un catarro dello stomaco si propaga al duodeno, si giunge all'occlusione del dotto coledoco (così detto *ittero catarrale*) in seguito a rigonfiamento catarrale della mucosa ed infezione ascendente delle vie biliari.

b) **Catarro del tenue.** Se isolato si può diagnosticare soltanto con probabilità. Le feci sono poltacee, giallo-chiare. Nelle masse poltacee si trovano cenci di muco colorati dalla bile, uniformemente commisti alle feci, ed epiteli piccoli, omogenei disposti a zolle. Le feci contengono anche idrati di carbonio (riconoscibili con la fermentazione secondaria, v. pag. 526). Lasciando sedimentare le feci, dall'interno si svolgono numerose bollicine di gas.

c) La diagnosi del **catarro acuto dell'intestino crasso** si fonda sulle feci poltacee o tenuemente fluide, alle quali si uniscono masse di muco (v. ult. cap.). Nel catarro isolato del crasso non si osservano componenti della bile o resti di alimenti indigeriti, come quando vi partecipa anche l'intestino tenue. Il colon si mostra sensibile alla pressione palpatoria, in alcun parti gonfio, ripieno di gas e liquido, in altre contratto.

d) **Catarro cronico dell'intestino crasso.** La diarrea si alterna con la stitichezza. Le masse di feci, spesso molto dure, son striate di muco (per ricercare il muco si devono sciogliere le feci nell'acqua). La dimostrazione di un intonaco di muco sulle masse fecali non è sufficiente per la diagnosi, giacchè sopra masse fecali ristagnanti in seguito a stitichezza, si forma spesso un tale intonaco mucoso.

Dal catarro cronico dell'intestino crasso bisogna distinguere l'*enterite membranosa.* Questa rappresenta una malattia dell'intestino crasso nella quale si emettono masse di muco lunghe a forma di tubi. Similmente anche nella *colica mucosa* si emettono masse mucose egualmente a forma di canale, però l'enterite membranacea ha per origine un'atonia dell'intestino crasso, la causa della colica mucosa è al contrario uno spasmo;

in conseguenza in questa si hanno anche accessi di colica. A queste affezioni appartiene anche la *dissenteria* (v.).

Per la diagnosi delle affezioni del crasso si deve praticare la rettoscopia e non si trascuri mai l'esame *digitale.*

2. **Appendicite** (infiammazione dell'appendice vermiforme).

L'appendice vermiforme, la cui estremità cieca favorisce un accumulo di masse stagnanti (spesso dà anche ricetto a calcoli fecali) può ammalare per propagazione di un catarro ileocecale. Ne vengono attaccati i follicoli dell'appendice vermiforme, la malattia poi, attraverso la muscolare, si diffonde alla sierosa, provoca una peritonite ora più circoscritta, ora più diffusa, sierosa, sierofibrinosa, purulenta, putrida. Si possono formare ascessi peritoneali *incapsulati*, che ora si estendono più verso la parete addominale anteriore o posteriore, ora nel piccolo bacino e perforano; per cancrena fulminante dell'appendice, in seguito a perforazione, si può subito avere una peritonite diffusa.

Sintomi: Per lo più inizio subitaneo con ristagno di feci o diarrea, dolori nella regione della fossa iliaca destra (violento dolore alla pressione della regione del punto di Mac Burney (1), dolore quando si solleva ad un tratto la mano che preme l'addome, febbre (spesso iniziantesi con brivido), per lo più anche vomito; al disopra del legamento destro di Poupart s'osserva una zona d'ottusità con maggiore resistenza alla palpazione. Questa resistenza è in parte dovuta ad una contrazione riflessa della muscolatura dell'addome (difesa muscolare), in parte ad un essudato nella regione ileocecale. Questo ultimo spesso si può palpare dal retto. Può mancare un essudato dimostrabile con la palpazione quando l'appendice poggia sulla parte posteriore del cieco, ed anche quando dopo le prime ore si è già arrivati alla perforazione dell'appendice. Comunemente il malato, per la distensione del muscolo psoas, giace con la coscia destra rotata in fuori ed abdotta. Nella inspirazione il lato ammalato viene per quanto è possibile risparmiato. (Per la palpazione dell'appendice v. pag. 498).

Se si tratta di una peritonite diffusa, in seguito a perforazione dell'appendice non incapsulata, si trovano i sintomi allarmanti menzionati a pag. 566.

Importante per la diagnosi dell'appendicite anche cronica, sono nei casi di minore evidenza, la sensibilità alla pressione del punto di Mac Burney, la tensione muscolare riflessa ed un'eventuale iperalgesia nella regione della fossa iliaca destra.

Si devon clinicamente distinguere i casi d'appendicite con formazione locale di essudato peritoneale, per il quale l'appendicite è incapsulata,

---

(1) Il punto di Mac Burney si trova nel punto in cui la linea, che congiunge la spina anteriore superiore destra con l'ombelico, incontra il bordo esterno del muscolo retto destro.

da quelli senza incapsulamento e che perciò portano facilmente, con perforazione dell'appendice, ad una peritonite diffusa.

Nell'essudato periappendicitico spesso si giunge alla fusione purulenta (formazione di ascesso); in questo caso la diagnosi è corroborata da calcolo dei leucociti: nelle leucocitosi di 20.000 e più leucociti, è verosimile la diagnosi di un ascesso (Curschmann). Si può anche palpare l'ascesso fluttuante dal retto o dalle pareti addominali.

Simili fenomeni, di solito con decorso cronico, posson essere dati da una tubercolosi dell'appendice.

3. Sulla **stenosi intestinale** e sull'**ileo** v. pag. 504.

4. **Ulceri dell'intestino.** Si riconoscono dall'emissione di sangue, pus e dall'insorgere di dolori. Nelle *ulceri* del crasso la presenza di sangue e di pus si riconosce facilmente (colite ulcerosa, dissenteria, ecc.); spesso si trovano anche fenomeni di enterite (diarrea). In quelle situate in alto (duodeno, digiuno, ileo) è difficile il riconoscimento del pus, giacchè questo in parte è digerito, in parte è divenuto irriconoscibile. Le stesse feci hanno aspetto normale, fintantochè non si ammala l'intestino crasso. Per la dimostrazione di sangue nelle feci v. pag. 521.

La causa delle ulceri intestinali può essere varia: vi sono ulceri dissenteriche, uremiche, tossiche (per es. da mercurio), tubercolari, sifilitiche, da decubito (per scibale), ecc.

Nelle **ulceri del duodeno** il dolore insorge solo parecchie ore dopo il pasto, appena il chimo acido entra nel duodeno; gli ammalati inoltre localizzano il dolore nella regione addominale superiore, a destra della linea mediana. Il sangue è emesso soltanto con le feci per l'ano, ma non vomitato.

5. **Tumori dell'intestino.** I sintomi dei tumori dell'intestino son anzitutto locali (stenosi dell'intestino per il tumore, ulcerazioni con emorragie intestinali, partecipazione del peritoneo con ascite emorragica, ecc.), in secondo luogo generali: scissione tossica dell'albumina, cachessia, metastasi nel fegato, nelle glandole linfatiche, ecc.

Sulla diagnosi dei tumori palpabili dell'intestino cfr. pag. 499 e 500; non si trascuri mai l'esame rettale.

6. **Parassiti dell'intestino.** Spesso, insieme con fenomeni catarrali, provocano gravi sintomi generali (per es. anemia, il *bothriocephalus* e l'*anchylostomum*), e gravi sintomi nervosi. La diagnosi si fa con l'esame delle feci (cfr. pag. 528); si esaminano principalmente le feci *diarroiche* per le uova e i parassiti.

7. **Diarrea nervosa.** Ipermotilità dell'intestino di origine nervosa. La diagnosi si fonda sulla dimostrazione della dipendenza della diarrea da influenze psichiche (paura, eccitazione, ansia, ecc.).

8. **Stitichezza.** V. in proposito *Feci e defecazione.*

D. Fegato.

Le malattie del fegato, a prescindere dalle subiettive informazioni del paziente sul decorso della malattia, sull'insorgere di attacchi dolorosi e dei disturbi digestivi, ecc., si diagnosticano dal cambiamento di forma, posizione e grandezza del fegato e dal manifestarsi di circoli collaterali (v. pag. 27), spesso legati ad ascite e alterazioni della milza, da disturbi della secrezione biliare (disturbi digestivi, ittero) e finalmente dalla dimostrazione della urobilinogenuria. Dalla combinazione di molti sintomi si ha un quadro clinico-diagnostico delle malattie del fegato.

1. **Fegato grasso.** Nelle malattie croniche, con marasma, il grasso dai depositi del tessuto sottocutaneo emigra nel fegato (per es., nella tisi polmonare).

Il fegato è ingrandito alla percussione ed alla palpazione, l'orlo inferiore e la superficie son lisci, la consistenza molle. Decorre del resto senza sintomi.

2. **Fegato da stasi.** Nei cuori scompensati si arriva alla stasi venosa per la quale il fegato si fa più ricco di sangue, più teso e più duro e l'organo s'ingrandisce.

Clinicamente sta in prima linea la debolezza cardiaca (fenomeni di stasi anche in altri organi, edemi).

Il fegato è ingrandito, ha il margine inferiore e la superficie lisci, è sensibile alla pressione, ha consistenza aumentata. Per lo più colorito cutaneo subitterico con urobilinuria.

Se l'ittero è più grave è da sospettare una complicazione con coletiasi.

3. **Cirrosi del fegato.** Forme: cirrosi di Laennec (atrofica) e cirrosi di Hanot (ipertrofica o biliare).

a) Cirrosi atrofica di Laennec.

Per lo più, non sempre, abuso d'alcool all'anamnesi.

Anatomicamente il processo si caratterizza per la degenerazione di una parte del parenchima epatico, d'onde rigenerazione compensatoria e sostituzione delle perdite con sviluppo di connettivo dal connettivo periportale. Ambedue questi ultimi processi fanno diventare granuloso il fegato.

Il fegato negli stadi iniziali è di solito grande, in seguito diviene più piccolo; è spiccatamente duro, la superficie ed il margine inferiore son bernoccoluti. Il fegato per lo più è palpabile nell'inspirio.

Come segno della stasi della vena porta si trovano circoli collaterali (*caput medusae*), varici dell'esofago e del retto (emorragie), ascite, milza per lo più grande (ma non una vera e propria milza da stasi, spesso anche tumore di milza precirrotico). Colorazione cutanea subitterica ed urobilinuria.

Nel decorso d'una cirrosi epatica si può avere un'angiocolite, riconoscibile per la febbre, disturbi digestivi e ittero piuttosto forte (Naunyn).

b) *Cirrosi ipertrofica*, biliare di Hanot (cirrosi ipertrofica senza ascite con ittero).

Anatomicamente si distingue più per processi iperplastici del connettivo intorno ai piccoli dotti biliari, che non per degenerazione del parenchima.

In principio si trova leggero ittero che gradatamente aumenta, mentre il fegato si fa grande e duro con superficie per lo più liscia. Anche la milza si fa più grande. Non si osservano fenomeni di stasi da parte della vena porta (ascite, *caput medusae*, ecc.).

Si hanno manifestazioni febbrili come espressione di un'angiocolite, da cui è causato forse l'intero processo. V'è pure una cirrosi del fegato biliare secondaria in rapporto con una duratura stasi di bile, i cui caratteri anatomici sono gli stessi di quelli della cirrosi di Hanot.

4. **Ittero catarrale.** Da una duodenite catarrale (in rapporto con una malattia dello stomaco) si giunge ad un'infiammazione catarrale della mucosa della papilla di Vater e del dotto coledoco; può però esserne causa anche una leggera epatite.

In prima linea sta l'ittero, che insorge acutamente con abbondante presenza di pigmenti biliari nelle urine e con feci acoliche. Il fegato è spesso ingrandito e di consistenza non assai aumentata. La milza di solito non è ingrandita. All'inizio della malattia si hanno disturbi dispeptici.

Come conseguenza dell'ittero si ha rallentamento del polso e prurito (questo dovuto al passaggio di sali biliari nel sangue); manifesta espressione del prurito sono gli eritemi da grattamento.

5. **Morbo di Weil.** Inizio con brivido, febbre alta e sintomi tifosi. Tumefazione della milza, albuminuria e cilindruria; 3-5 giorni dopo, ittero. Dopo alcuni giorni remissione dei fenomeni, seguita a breve distanza (circa una settimana dopo l'inizio della malattia) da nuova comparsa di eguali fenomeni, che si possono ripetere in modo simile nella seconda e terza settimana. Causa: *Spirochaete icterogenes* di Ulenhuth e Fromme ed altri (v. anche Cap. XVIII).

6. **Atrofia giallo-acuta del fegato.** Degenerazione acuta del parenchima epatico da cause tossiche od infettive.

Inizio con ittero, il cui decorso si fa caratteristico per la gravità dei fenomeni generali. Spesso dolori nell'addome. Milza ingrandita, ottusità epatica che diventa più piccola. Emorragie colemiche. Leucina e tirosina nell'orina; *esito* in coma colemico.

Un quadro simile è quello da avvelenamento da fosforo, ma in questo caso per lo più il fegato non è impiccolito; esso appare notevolmente ricco di grasso; non è certo se il grasso vi arrivi da altre sedi o se si produca ed appaia in sito.

7. **Colelitiasi.** *a*) L'*attacco* è caratterizzato da dolori colici nella regione del fegato che s'irradiano fino alla spalla destra. Nell'acme dell'attacco vomito e febbre. Regione della vescichetta biliare sensibile alla pressione. Spesso insorge ittero. Emissione di calcoli biliari con le feci.

b) *Colelitiasi cronica.*

Mentre l'attacco acuto è per lo più dovuto a *colecistite,* cioè ad infiammazione della cistifellea e rispettivamente dei dotti biliari procedente da infezione della vescicola e vie biliari, contenenti calcoli, la colelitiasi cronica si deve attribuire ad un ostacolo del deflusso della bile dalle vie d'emissione (cioè dalla cistifellea o dal dotto epatico o dal dotto coledoco).

Sintomi: Ingrandimento della vescichetta biliare e del fegato (lobo di Riedel, v. pag. 539), attacchi dolorosi, ittero dei più svariati gradi, a seconda della posizione del calcolo.

Se il calcolo ha sede nel dotto epatico o nel coledoco, insorge l'ittero; se ha sede nel cistico, questo può mancare. Se ha sede innanzi alla papilla di Vater si può giungere all'esclusione del succo pancreatico dall'intestino (notevoli disturbi del riassorbimento v. pag. 518).

Nell'idrope semplice della cistifellea questa è ingrandita e s'avverte sotto l'arcata costale come un tumore facilmente mobile e spostabile verso la linea mediana. Un'idrope della cistifellea con decorso indolore dev'essere considerata caratteristica di un tumore del coledoco o del cistico o della testa del pancreas.

Nella *colecistite* la vescichetta biliare è anche ingrandita, però molto sensibile alla pressione e non così spostabile come la vescichetta idropica. Sulla sierosa si svolgono per lo più processi infiammatori, che si possono percepire in date circostanze all'ascoltazione come sfregamento peritoneale.

Sintomi simili son dati dall'*empiema* della cistifellea.

Riportiamo qui, press'a poco, secondo Kehr, una *diagnosi differenziale dell'***ittero** *che si verifica nella colelitiasi:*

1. Un *ittero lieve*, con cistifellea palpabile assai sensibile alla pressione, è un *ittero pancreatico*, cioè dalla vescicola biliare per la via linfatica giungono nella testa del pancreas agenti infettivi, causandone l'ingrossamento, onde spostamento del coledoco e quindi ittero.

2. Un *ittero forte* con cistifellea palpabile, non sensibile alla pressione è pure *ittero pancreatico.*

3. Un *ittero variabile* è ittero infiammatorio dovuto al fatto che il calcolo nel coledoco si sposta, per cui ora la bile passa, ora invece s'arresta.

4. Un *ittero forte* con *fegato ingrandito, ma molle* è *ittero funzionale.*

5. Un *ittero forte* con *fegato ingrossato, duro,* nodoso è indice di carcinoma.

6. Un *ittero forte* con *fegato ingrandito,* dolente, e con febbre e brividi, indica *colangite* (calcoli nella papilla, oppure molti calcoli nei dotti epatici).

7. Un *ittero modico*, continuato non ostante l'emissione di grandi calcoli, indica, quando l'euforia è notevolmente alterata, una colangite ascendente per la via di fistola cistifellea-intestinale.

8. *Manca quasi sempre ittero in tutte le forme infiammatorie limitate alla vescicola biliare*, anche nei calcoli del coledoco in circa il 30 % dei casi. È quindi un raro sintomo di colelitiasi.

9. L'*ittero cronico* nella colangite cronica, può col tempo scomparire del tutto, se prosegue l'atrofia delle cellule epatiche e quindi diminuisce la secrezione biliare. Questo è dunque un cattivo segno.

10. *Un ittero che insorge* **senza** *dolori dopo una colecistite acuta, fa* sempre sospettare un *carcinoma.*

11. *Un ittero che insorge* **con** *dolori dopo una colecistite acuta*, è indizio di *spostamento del coledoco* oppure *colangite.*

12. Un ittero con *febbre intermittente* indica *colangite* e *calcoli nel coledoco.*

8. **Ascesso epatico.** Per lo più è metastatico (per es. dopo malattie della cavità peritoneale, appendicite, cancro, ecc.), specialmente frequente nei tropici (dopo la dissenteria amebica), insorgente spesso in rapporto con l'angiocolite.

Sintomi svariati: a volte inizio senza sintomi, nel successivo decorso spesso ingrandimento del fegato, pleurite diaframmatica, brividi, ittero ed attacchi dolorosi (leucocitosi del sangue). Talvolta manca ogni ingrandimento del fegato e di rado si riesce a sentire sul fegato dei punti fluttuanti.

9. **Echinococco.** Prominenze grandi, sferiche, liscie del fegato che insorgono lentamente e decorrono senza ittero, spesso distintamente fluttuanti, non dolorose, sono indizio di echinococco epatico.

La suppurazione dell'echinococco porta all'ascesso.

In rari casi si sente, urtando contro il tumore, un fremito caratteristico (fremito idatideo), che è provocato dall'urto delle vescichette figlie.

10. **Carcinoma.** Di solito è metastatico, assai di rado primitivo.

Tumori piuttosto grandi, bernoccoluti del fegato destano, specialmente se già è stato diagnosticato un cancro in altro organo, il sospetto di un carcinoma. Spesso si trova ittero ed insieme i segni di una stasi della vena porta (ascite, *caput medusae*, ecc.). La milza per solito non è ingrandita.

Se il fegato è ingrandito *in toto* e vi è ittero, la diagnosi è difficile.

Il **carcinoma delle vie biliari** (dotto coledoco o dotto epatico) produce ittero, senza che insorgano attacchi dolorosi. L'ittero, all'opposto dell'ittero catarrale, suol essere permanente.

11. **Fegato sifilitico.** Nel decorso dello stadio secondario della sifilide può insorgere ittero, rigonfiamento diffuso del fegato e della milza, sintomi che con una cura antisifilitica scompaiono di nuovo.

La sifilide terziaria del fegato si manifesta con processi gommosi nel fegato, che portano a forti retrazioni cicatriziali e rendono la superficie del fegato di forma irregolarmente e grossolanamente bernoccoluta. Nodi gommosi della superficie del fegato posson offrire difficoltà per la diagnosi differenziale col carcinoma. Di solito la sifilide terziaria del fegato si svolge senza stasi della vena porta e senza ittero, ma con tumefazione della milza.

La diagnosi spesso si può solamente fare con sicurezza dopo un successo terapeutico (e con la reazione biologica della sifilide, v. Cap. XVIII).

E. Milza.

Le malattie della milza son per lo più strettamente congiunte con **malattie generali** o con **malattie di altri organi,** così le tumefazioni di milza nelle malattie infettive, la milza da stasi nella stasi della vena porta (cirrosi del fegato, ecc.) o nella stasi generale in seguito ad insufficienza cardiaca, le alterazioni della milza nelle malattie del sangue, ecc. Anche gli *infarti splenici* appartengono a queste forme, per la cui diagnosi è caratteristico l'ingrandimento doloroso e subitaneo della milza nel decorso d'una malattia di cuore o d'una malattia settica. È da menzionare, inoltre, la milza amiloide, fenomeno parziale di una amiloidosi generale.

Affezioni infiammatorie del rivestimento peritoneale della milza (**perisplenite**) posson aversi o in seguito ai già detti ingrandimenti, massimamente negli infarti, o anche, ma più di rado, spontaneamente. Si ha in questi casi una sensibilità locale alla pressione con dolore.

Alla **rottura della milza** si può arrivare per traumi nella regione della milza o di rado per distensione e rigonfiamento troppo forti della milza nel decorso di malattie infettive. Dolori violenti, improvvisi si manifestano insieme con segni d'emorragia interna (collasso, pallore).

L'**echinococco della milza** ingrandisce l'organo. Eventualmente si ha fluttuazione e fremito idatideo, non dolorabilità.

Le **neoformazioni spleniche** provocano ingrandimenti irregolari ed eventualmente sintomi generali (cachessia, ecc.) e dolorabilità locale.

Noi menzioniamo qui anche il **morbo di Banti** quantunque la sua esistenza non sia accertata in modo assoluto. Si divide in tre periodi: 1° tumefazione della milza ed anemia di modico grado, durante molti anni; 2° tumefazione del fegato, urobilinuria e colorazione grigio-sporca

della pelle, della durata d'alcuni mesi; 3° ascite, cirrosi del fegato. Per lo più negli stadi successivi si ha una scissione tossica dell'albumina.

Splenomegalia tipo Gaucher. Spesso famigliare; spesso già sin dalla nascita si ha milza ingrandita, talvolta anche rigonfiamento del fegato senz'ascite, pigmentazione bruna della pelle ed anemia. La milza contiene zone di grandi cellule endoteliformi.

Cfr. anche *Malattie del sangue*, Cap. XVII.

F. Peritoneo.

Peritonite acuta. Dolorabilità intensa permanente dell'addome che si esacerba al minimo tocco o movimento; meteorismo, vomito, singulto, disturbi nel vuotamento della vescica (ritenzione d'orina), stitichezza, febbre, polso piccolo e frequente, respiro accelerato, lineamenti del volto stirati, e *facies hippocratica*.

Nella *perforazione* (tifo, appendicite, ecc.) collasso (rapido abbassamento della temperatura, polso piccolo celere, enorme debolezza) e sintomi suddetti.

Peritonite circoscritta. Insorge specialmente come perigastrite, perimetrite, peritiflite, pelveoperitonite, ecc.; bisogna qui menzionare anche l'ascesso subfrenico. I sintomi variano a seconda della causa, per lo più vi è dolorabilità locale, febbre e malessere generale. Nell'ascesso subfrenico incomincia subito, quando un'ulcera dello stomaco perfora, dolore violento, vomito, respiro difficile, brividi, febbre, dimagramento. L'ascesso può perforare la pleura o i polmoni.

Peritonite cronica. *Locale*, specialmente alla milza (aderenze col diaframma), al fegato, al mesenterio e agli intestini, dolori colici, oppure *diffusa*, come conseguenza d'una infiammazione acuta: saldamento delle anse intestinali, ispessimento del peritoneo.

Peritonite tubercolare. Infiammazione cronica dell'omento, che alla palpazione si sente in forma di resistenza dura, a cordone o nodo. Essudato spesso emorragico, che, o è liberamente mobile, o, in seguito a numerose saldature e aderenze intestinali, è saccato (v. cito-diagnostica). Tumefazione ed aderenze delle linfoglandole mesenteriali. Diarrea o stitichezza, meteorismo, febbre, cachessia, ecc.

Tumori del peritoneo. Per lo più secondari, metastasi d'altri tumori ed assai di rado primitivi. Si trovan allora tumori rotondi, che piccoli o grandi s'avvertono come resistenze a forma di nodi. Ascite cronica (v. cito-diagnostica). Ingrandimento delle linfoglandole inguinali.

Ascite. V. pag. 444.

Adesioni peritoniche, cfr. *Radiodiagnosi*.

XIII. ESAME DELL'APPARATO UROGENITALE

A. Esame delle vie genito-orinarie maschili.

Cenni anatomici. L'uretra si divide in una *parte anteriore* (o libera, mobile) ed una *parte posteriore* (fissa): la prima corrisponde alla parte cavernosa, la seconda alla parte membranacea e prostatica degli anatomici. L'uretra maschile, quando non è in erezione, ha la forma di un'S; la prima curvatura dove il membro è attaccato per il legamento sospensorio alla sinfisi si spiana nell'erezione del membro. La seconda curvatura si trova dove l'uretra si piega intorno alla sinfisi (fig. 258). La lunghezza di tutta l'uretra giunge a 18-20 cm., quella della parte anteriore (libera) circa 14 cm.; quella della parte posteriore (fissa) circa 4-5 cm. L'uretra ha tre *restringimenti fisiologici:* 1° l'orificio cutaneo, al quale segue una dilatazione (*pars navicularis*), 2° un restringimento all'inizio della parte posteriore e innanzi ad esso un dilatamento nella parte bulbosa; 3° un piccolo restringimento all'orificio interno e innanzi ad esso una dilatazione nella parte prostatica. La *prostata,* che sta nel pavimento del bacino (diaframma urogenitale) tra la sinfisi e l'intestino retto, è attraversata dall'uretra, in modo che la porzione più grande si trova al disotto, la più piccola al disopra dell'uretra (cfr. fig. 258).

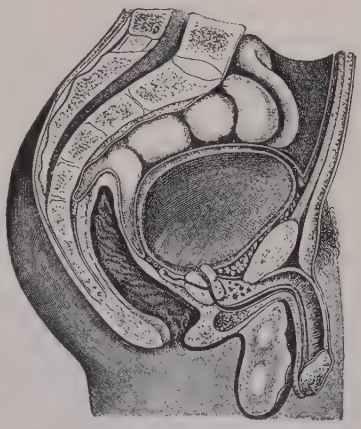


Fig. 258.

1. L'*ispezione* (e palpazione) del **pene** è nella maggior parte dei casi sufficiente per la diagnosi di alterazioni patologiche (per es. scolo purulento, balanite, ulcera molle e dura, fimosi, carcinoma, foruncolo, condiloma, ecc.).

I sintomi di un'**infiammazione dell'uretra** (*uretrite*) sono o uno scolo purulento o, in casi più miti, un intorbidamento fioccoso dell'orina.

La causa dell'**uretrite** può essere o una lesione dell'uretra (per es. da calcoli, lacerazioni, erosioni, per introduzione di un catetere a permanenza); per lo più è la conseguenza dell'*infezione col gonococco di Neisser* (gonorrea). La *gonorrea* si può limitare alla parte anteriore oppure estendersi alla parte posteriore, attaccare le

vescichette seminali, la prostata ed anche provocare un'infiammazione degli epididimi (epididimite). La gonorrea acuta guarisce senza un'essenziale alterazione della mucosa oppure passa in una gonorrea cronica; in questa forma si può giungere all'ispessimento connettivale della parete dell'uretra ed alla formazione del così detto callo. Ne segue un restringimento del lume dell'uretra (*restringimento uretrale*). Dietro il restringimento per lo più vi è una dilatazione; in queste dilatazioni può aver luogo la decomposizione dell'orina trattenuta e in tal modo infiltrazione orinosa, ascesso orinoso e cistite.

Durante la guerra si osservò spesso nei soldati un'*uretrite* non dovuta a gonococchi. Essa insorgeva in determinati tempi, specie dal luglio all'ottobre, relativamente frequente e consisteva di emissione di pus polimorfonucleato, bruciore dell'uretra e rossore del meato uretrale. Nel pus si trovavano a volte piccole varietà di cocchi, però per solito era privo di batteri dimostrabili. L'uretrite insorgeva isolata oppure combinata a congiuntivite, più di rado con irite. Spesso precedeva una *poliartrite enterica* (Cap. XVIII) o si associava con essa poco dopo la sua comparsa; anche in questo caso non di rado congiuntivite, ecc.

Il *restringimento uretrale* si manifesta con modificazioni del getto dell'orina; questo diviene più sottile, talvolta il vuotamento si fa solo a gocce; si ha difficoltà nell'eiaculazione dello sperma, talvolta ritenzione totale improvvisa in seguito a spasmo. Fenomeni simili provocano i *corpi estranei e i calcoli della vescica*, che entrano nel collo vescicale, come anche l'ipertrofia della prostata e la paralisi vescicale.

In rapporto al *dolore* è da ricordare che nei restringimenti dell'uretra il dolore è localizzato al punto ristretto, nei calcoli vescicali all'apice dell'uretra, nella ipertrofia della prostata alla base.

Con l'*esame fisico* per mezzo della *sonda* è facile l'orientarsi (le migliori sono le sonde francesi di seta con bottone di varia grandezza). Con la sonda ci si arresta al punto ristretto. Talvolta anche con la palpazione si tastano ispessimenti callosi della parete dell'uretra o corpi estranei. Finalmente l'*endoscopia* dell'uretra rende accessibili direttamente all'occhio le alterazioni.

Si adopera a questo scopo un uretroscopio, per la cui illuminazione si adopera l'elettroscopio universale di Casper. L'uretroscopio risulta di tubi di metallo lunghi da 10 a 15 cm., anneriti internamente. Si badi al *colore*, *splendore*, *striatura* e *pliche* della immagine imbutiforme dell'uretra (per maggiori dettagli cfr. *Manuali di urologia*).

Per altri dettagli sull'esame con la sonda, v. pag. 577).

La diagnosi di una malattia delle **glandole di Littré,** nel decorso di una gonorrea acuta o cronica, si fa con l'aiuto dell'uretroscopia (vedi pag. 573).

Le malattie della **glandola di Cowper** (infiammazione) nel decorso di una gonorrea, si manifestano con gonfiore e sensibilità alla pressione al perineo, da ambedue i lati del rafe nella metà tra l'ano e l'inserzione dello scroto.

L'esame della **prostata** è stato già più volte accennato. La prostata può ammalare nel decorso di una gonorrea (prostatite, formazione di ascesso); è importante inoltre il fatto che essa nell'età un po' avanzata si ipertrofizza (ipertrofia della prostata) ed eventualmente è il punto d'inizio di un tumore (carcinoma della prostata). Essa è accessibile ad un esame doppio: 1° con la palpazione; 2° con l'esame del suo secreto.

La *palpazione della prostata* si fa per il retto. La miglior posizione è che il paziente, con le ginocchia strette, si curvi all'innanzi e si appoggi con le mani su di una sedia che sta innanzi a lui. Il medico sta di dietro e dal retto, palpa i due lobi della prostata posti simmetricamente, cercando così di riconoscere grandezza, forma e levigatezza della superficie ed inoltre consistenza ed eventualmente dolorabilità dell'organo. Si può anche, premendo sui lobi, far uscire dalla glandola il secreto (per un esame). Nell'ipertrofia della prostata si sentono i lobi notevolmente ingranditi e i loro margini superiori non si possono palpare. Nel tumore (maligno) della prostata si sente la superficie di questa ineguale, bernoccoluta. Nella prostatite l'organo è dolente, infiltrato. Per la determinazione del restringimento dell'uretra dovuto ad un'ipertrofia della prostata è necessario l'esame con la *sonda*. Sulla *immagine cistoscopica* nell'ipertrofia della prostata, v. pag. 575.

Per l'*esame del secreto prostatico* la vescica deve essere prima lavata accuratamente; il secreto che vien fuori scorre per una parte nell'uretra, una piccola parte giunge all'orificio dell'uretra, dove viene raccolto su di un vetrino porta-oggetti. Talvolta il secreto fluisce spontaneamente in special modo nella defecazione e nell'orinazione come conseguenza di una gonorrea cronica (*prostatorrea*).

L'*esame microscopico del secreto prostatico* mostra la presenza di *corpuscoli di lecitina*, cioè formazioni omogenee, tondeggianti, splendenti come grasso, grandi all'incirca come un eritrocito; si trovano inoltre corpi amilacei (che si colorano in violetto con la tintura di jodio) nel secreto essiccato e cristalli della prostata, specialmente frequenti appena si aggiungano al secreto alcune goccioline di soluzione di fosfato d'ammonio. In condizioni patologiche si trovano pus, gonococchi (dimostrabili con metodi speciali di colorazione).

L'esame delle **vescichette seminali** dà solo nell'infiammazione di esse un risultato palpatorio.

2. L'*esame dello* **scroto** col suo contenuto riguarda le malattie del testicolo, dell'epididimo, del cordone seminale e della tonaca vaginale propria.

Il testicolo rappresenta un corpo alquanto appiattito da lato, alla cui estremità posteriore sta l'epididimo; in quest'ultimo si distinguono la testa, il corpo e la coda, che si piega nel condotto seminale (vaso deferente). La testa sta addossata al polo superiore del testicolo, la coda all'inferiore. Il testicolo è contenuto in un'estroflessione del peritoneo (tunica vaginale propria), la quale, col vaso deferente, i nervi ed i vasi, forma il cordone seminale.

L'*ispezione* ci rivela alterazioni della grandezza dello scroto e del suo contenuto, la palpazione ci fa sentire la forma del testicolo, dell'epididimo e del cordone seminale. Le malattie del testicolo (per es. forma-

zione di gomme, tumori) si distinguono nella palpazione dall'epididimo non alterato. E così l'epididimo ingrandito ed alterato si distingue dal testicolo sano.

Nell'*epididimite gonorroica acuta* l'epididimo è duro, ispessito e dolente; nella *tubercolosi* si trovano prominenze isolate, bernoccolute, poco dolenti. Simili sono i rapporti nella *sifilide dell'epididimo* (più rara) *e nei tumori.*

È frequente una malattia della tunica vaginale propria associata con versamento sieroso (*idrocele del testicolo*). Lo scroto appare ingrandito. Si palpa una tumefazione cistica nettamente elastica che non si prolunga nel canale inguinale (ciò ha importanza dal lato della diagnosi differenziale rispetto ad un'ernia), con superficie liscia la quale al battito con un dito, dà fluttuazione. Alla percussione un'*ernia* dà suono timpanico, l'*idrocele del testicolo* suono ottuso. Con l'*illuminazione dell'idrocele* (si osserva lo scroto attraverso uno stetoscopio, mentre si pone una sorgente luminosa all'altro lato dello scroto) si vede un cerchio rossiccio chiaro, mentre al contrario l'ernia, i tumori, ecc., lasciano oscuro il campo visivo. La *punzione dell'idrocele* si fa nel punto più basso della membrana (tesa) del testicolo, infiggendo l'ago perpendicolarmente al punto medio di questa membrana. Il testicolo si trova nella parte posteriore dell'idrocele.

Si può palpare il *cordone seminale* dall'epididimo in su, fino al canale inguinale e accertarsi di alterazioni del vaso deferente che si può ben palpare come una formazione dura quasi filo metallico; si possono inoltre diagnosticare anomalie del plesso pampiniforme (formazione di varici, *varicocele*), e finalmente l'idrocele deferenziale, cioè raccolta di liquido nel processo vaginale. Sulle ernie inguinali, cfr. i trattati di chirurgia.

Fig. 259. — Sperma.

3. *Esame dello* sperma.

Lo sperma è il secreto combinato dei testicoli dei vasi deferenti, delle vescichette seminali, della prostata e delle glandole di Cowper e di Littré.

Osservando il seme al microscopio si scorgono, anzitutto, gli spermatozoi, i quali nel preparato a fresco compiono vivaci movimenti serpentiformi (v. fig. 259). Aggiungendo acqua, gli spermatozoi muoiono; al contrario si mantengono in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio. Gli acidi li fanno subito morire, gli alcalini agevolano i movimenti di questi elementi.

Oltre agli spermatozoi si trovano masse granulari di detrito, epiteli e i cosidetti spermatoblasti, cioè le cellule madri degli spermatozoi, inoltre corpi amilacei cornei e corpi di lecitina provenienti dalla prostata. Facendo sedimentare per parecchie ore lo sperma, i filamenti spermatici vanno al fondo costituendo masse spesse e bianche, mentre il liquido sovrastante, bianchiccio opaco, contiene epiteli e detriti.

Disseccando lo sperma su di un vetrino porta-oggetti, dopo alcuni giorni si possono scorgere cristalli rombici (*cristalli spermatici*), che sono identici coi cristalli della prostata (Fürbringer).

L'*importanza diagnostica dello sperma* sta nella dimostrazione di spermatozoi viventi. Gli spermatozoi si possono trovare fino ad età avanzata.

Si distinguono le seguenti **anomalie di secrezione**: 1° *Aspermatismo:* mancanza dell'ejaculazione di sperma nel coito. Cause: restringimenti dell'uretra, impotenza psichica, affezioni spinali. 2° *Azoospermia:* emissione di liquido seminale privo di spermatozoi. Cause: obliterazione delle vie seminali da gonorrea o da altre malattie dei testicoli, come tubercolosi, carcinoma, ecc. 3° *Spermatorrea:* emissione di seme senza cause sessuali durante la defecazione, l'orinazione o per strapazzi corporei. Cause: talvolta di natura spinale, spesso ignota.

B. Per la diagnosi delle malattie dell'apparato genitale femminile,

si consultino i manuali di ginecologia.

L'**uretra femminile** è un canale lungo 3-4 centimetri, il cui orificio esterno si apre sotto la clitoride. L'introduzione di strumenti nell'uretra femminile non incontra comunemente alcuna difficoltà. Le malattie dell'uretra femminile (uretriti) per lo più vengono diagnosticate in rapporto con malattie genitali.

C. Malattie della vescica.

Le malattie della vescica si riconoscono ai dolori nella regione, disturbi e dolori della minzione, alterazioni dell'orina, conseguenze della malattia vescicale sul rimanente sistema urogenitale (pielite ascendente e nefrite) ed allo stato generale (febbre, cachessia, ecc.). Spesso le malattie vescicali sono sintomi di altre malattie (per es., cistite nella tabe, disturbi della minzione nella tabe, mielite, ecc.).

1. **Cistite.** Nella forma acuta, febbre frequente, eventualmente brivido, tenesmo doloroso, frequente minzione di piccole quantità o solo poche gocce d'orina con dolore forte, spesso dolore alla pressione e dolori nella regione vescicale. L'orina è torbida (corpuscoli purulenti, epiteli, batteri, emazie nella decomposizione ammoniacale cristalli di fosfato triplo e d'urato d'ammonio, v. Cap. XIII) acida o, quando l'urea si decompone, alcalina e allora con odore ammoniacale. In rari casi si giunge a sviluppo endovescicale di gas (CO^2, H, ecc.) = *pneumaturia.* Dalla forma acuta si può passare alla cronica nella quale i disturbi sono minori, l'orina è la stessa. Essa minaccia un'infezione generale, come pure complicazioni con la cistite e pielonefrite.

2. **Bacteruria.** È un'infezione dell'orina con bacilli (specialmente del *coli*) senza sintomi flogistici. Vi posson essere dolori o no.

3. **Tubercolosi urogenitale.** Sangue e bacilli tubercolari nelle orine, a volte per lo più rari elementi morfologici vari a seconda che è attaccato rene o vescica.

4. **Calcoli vescicali.** Dolori, ematuria, disturbi di minzione. Interruzione transitoria del getto d'orina.

5. **Tumori vescicali,** più frequenti sono i *papillomi.* L'orina contiene spesso sangue, nel principio della minzione poco, poi sempre più, alla fine quasi solo sangue e coaguli. Emissione anche di particelle di tumori.

6. **Affezioni nervose.** Portano anzitutto a disturbi della minzione, e consistono per lo più in aumentato o diminuito bisogno d'orinare. Il secondo caso è dovuto a disturbi della sensibilità o innervazione e si verifica nell'incoscienza, nelle malattie organiche del sistema centrale e nelle isteriche. Qui appartiene anche l'*ischuria paradoxa*, ecc. (v. Cap. XIX).

Durante la **guerra** i **disturbi della minzione** hanno acquistato grande importanza. Numerose persone, che ne erano affette, popolavano gli ospedali e predominavano due forme: la *pollachisuria* e l'*enuresi*. Le due affezioni si manifestavano specialmente nell'inverno e nelle stagioni umide e fredde. La loro comparsa era causata e agevolata da raffreddore, umidità, abitazione in posti umidi e simili. Forse aveva qualche causa anche il contenuto forte di liquido e di sale del cibo di guerra, che deve portare a poliuria. Nei bambini il cibo liquido è senza dubbio una condizione favorevole.

Pollachisuria. La minzione è più o meno frequente nei diversi individui e varia notevolmente con la quantità. Può aumentare patologicamente, così che bisogna orinare ogni ora o più di frequente, e allora naturalmente vi ha una corrispondente quantità piccola. Ogni orinazione è allora accompagnata da tenesmo e bruciore dell'uretra o al meato. Il sonno è inquieto e spesso interrotto. Spesso è manifestazione di un'altra malattia (*pollachisuria secondaria*): nelle affezioni infiammatorie della vescica (anche irritazione limitata al trigono) o delle altre vie orinarie, nel diabete, nel rene grinzo, in certe malattie del midollo spinale, nelle quali vi è aumentato riflesso vescicale o sfinterico. La *pollachisuria primaria idiopatica* della guerra ha gli stessi sintomi della secondaria, ma non accompagna in generale altre malattie e disturba assai i malati.

Enuresi. È d'intensità variabile. Nel disturbo vi sono tutti gli stadi, da una sol volta al mese a più volte in una notte e nel giorno, e si manifesta nelle persone con sfintere debole, grande eccitabilità della mucosa vescicale o del centro detentore. L'enuresi si manifesta come *gocciolamento* dell'orina, nel quale si trova sempre una causa in sintomi spinali. Quando questo non è il caso, allora vi è quasi sempre simulazione (1). Una seconda forma è l'*eliminazione di grandi quantità* di orina in *getto*. Quando questo disturbo si presenta in adulti dapprima sani, allora vi è sempre da sospettare una malattia organica del cervello o del midollo. Diverso è quando l'enuresi persiste dall'infanzia, poichè essa si presenta spesso nei bambini come enuresi notturna (per solito tra il 3° e 14° anno). Può persistere fino ad età avanzata oppure presentarsi di nuovo in certe condizioni. Anche qui si badi se la causa non risiede in altre malattie. Nei bambini si esamini se esiste fimosi, onanismo, *oxiuris* o altri vermi. La causa dell'enuresi primaria può stabilirsi così: nell'adulto normale lo sfintere può contrastare alla pressione del detensore; se la pressione oltrepassa un certo limite, allora fa svegliare. Nell'enuresi il *tono deficiente dello sfintere* provoca i fenomeni morbosi. L'enuresi può esser facilmente simulata. Il sospetto di simulazione sorge in quei casi che dicono comparsa la loro enuresi al campo, senz'averne sofferto nella fanciullezza.

Per la diagnosi delle malattie della vescica s'adoperano:

1° La *palpazione* e *percussione;*

2° L'*esame interno della vescica: a) cistoscopia; b) esame con la sonda; c) radiografia;*

3° L'*esame delle orine;* cfr. Cap. XV.

---

(1) Heymann, *Münch. med. Woch.*, 1918.

1. Palpazione e percussione.

La vescica vuota, siccome sta nel piccolo bacino dietro la sinfisi, non è accessibile alla *percussione*. Al contrario la *vescica piena* sporge come una tumefazione dal piccolo bacino al disopra della sinfisi e si dimostra un'ottusità alla percussione, che nei gradi più avanzati giunge fino all'ombelico ed anche sopra. D'ambo i lati di questa tumefazione si trova suono timpanico intestinale.

La vescica vuota non è *palpabile*. La vescica fortemente ripiena si palpa come un utero gravido nella metà inferiore dell'addome. Essa non è sempre del tutto simmetrica, ma spesso un poco spostata a sinistra od a destra. Per evitare confusione con un utero gravido o con un tumore addominale si deve sempre, nei tumori un po' grandi del piccolo bacino, vuotare la vescica col catetere.

La vescica è *riempita patologicamente* negli ammalati che hanno perduto la coscienza (in questo caso si faccia regolarmente il cateterismo), nelle paralisi della vescica di origine organica o nervosa, nelle alterazioni dell'uretra da calcoli, restringimenti ed ipertrofia prostatica.

I *tumori della parete vescicale*, ed eventualmente i *calcoli della vescica*, possono essere palpati, quando hanno un'estensione piuttosto grande, direttamente o bimanualmente (dal retto o dalla vagina e dalle pareti addominali).

2. Esame interno della vescica.

a) Cistoscopia.

L'interno della vescica si rende visibile all'occhio col cistoscopio (1).

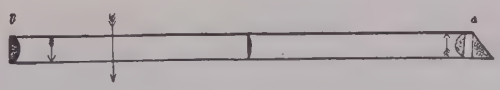


Fig. 260. — Apparato ottico del cistoscopio (secondo Casper).

Nitze costruì il primo cistoscopio utilizzabile introducendo una sorgente di luce nell'interno della vescica, e lo perfezionò sensibilmente ingrandendo il campo visivo con l'aiuto di un adatto apparato ottico.

Un sistema di lenti è introdotto, con la sorgente di luce, in un grande tubo di metallo, la cui estremità inferiore è incurvata a guisa di un catetere Mercier (fig. 262).

L'estremità del cistoscopio (fig. 261) sta nell'interno della vescica, *b* rappresenta l'estremità oculare. Dall'obiettivo (*a*) risultante di un sistema di lenti riunite, viene

(1) Chi si interessa in modo particolare alla cistoscopia consult i manuali speciali, come il *Manuale di urologia* di L. Casper.

proiettata un'immagine rovesciata e rimpiccolita dell'oggetto. Quest'immagine, da una lente posta nella metà del cistoscopio, viene proiettata rovesciata (e perciò diritta) verso l'oculare, e può ivi da una lente d'ingrandimento (oculare) essere osservata. L'interno della vescica viene illuminato da una lampada ad incandescenza e l'immagine della vescica per mezzo di un prisma, posto innanzi all'obbiettivo, viene proiettata contro l'obiettivo (v. fig. 261).

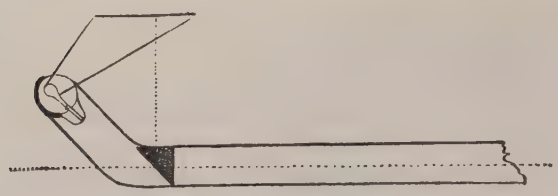


Fig. 261. — Schema del campo visivo del cistoscopio (sec. Casper).

Il *cistoscopio di Nitze,* che è il più usato per la cistoscopia, risulta di un tubo lungo 22-25 cm. con becco incurvato a guisa del catetere di Mercier (*F*), alla cui punta si trova la lampada (*E*). Questa sta in contatto con due fili isolati nel corpo del cistoscopio. In *P* si trova il prisma (fig. 262). Per rinnovare durante l'esame cistoscopico il liquido nell'interno della vescica (nel caso che questo sia intorbidato da pus o da sangue), Nitze ha consigliato un *cistoscopio da irrigazioni:* per mezzo di due tubi, che si possono chiudere con chiavette, si può introdurre e far uscire del liquido dall'interno della vescica. Per l'introduzione di *cateteri* negli ureteri con l'aiuto del cistoscopio si adopera il cosi-

Fig. 262. — Cistoscopio di Nitze (sec. Casper).

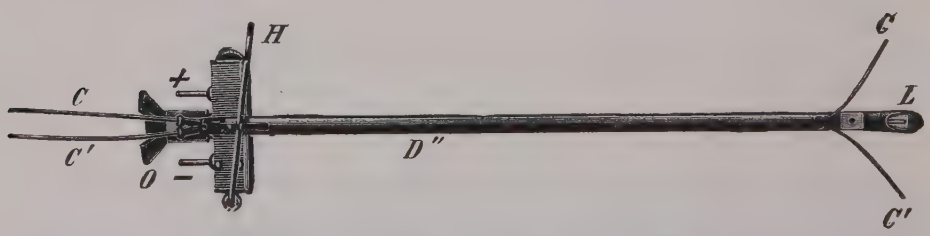


Fig. 263. — Cistoscopio da uretere di Casper.

C e *C'*, catetere ureterale; *L*, lampada; *D''*, copertura del canale uretrale; *O*, oculare.

detto *cistoscopio degli ureteri,* tra i quali quello di Casper è da raccomandarsi come il più pratico (fig. 263).

Prima d'introdurre il cistoscopio bisogna essere certi della luminosità della lampada e della sua forza di corrente necessaria perchè questa produca luce chiara. Si prova nel miglior modo la lampada sotto l'acqua; quando essa splende bene, i suoi filamenti non si devono più distinguere l'uno dall'altro.

Tecnica della cistoscopia. Prima d'introdurre il cistoscopio bisogna disinfettarlo, immergendolo 24 ore prima dell'uso in una bottiglia a collo stretto piena di acido fenico al 3 % e spalmandolo poi con glicerina sterilizzata.

Per l'esame cistoscopico si pone il paziente su di una sedia ginecologica. Le gambe del paziente vengono appoggiate su due sostegni.

L'orificio esterno dell'uretra si disinfetta con una soluzione di sublimato all'1 $^0/_{00}$; prima d'introdurre il cistoscopio l'interno della vescica dev'essere irrigato con 150-200 cc. di una soluzione riscaldata di ossicianato di mercurio 1:5000. Si adopera a questo scopo un catetere, introducendolo nell'interno della vescica ed iniettando per esso la soluzione, facendola poi scorrer fuori, quindi irrigando un'altra volta e ripetendo la manovra tante volte finchè il liquido di deflusso diventi chiaro. Allora soltanto si lasciano nella vescica 150-200 cc. della soluzione antisettica iniettata.

Se l'introduzione del cistoscopio produce forti dolori, si iniettino prima nell'uretra, con una piccola siringa da gonorrea circa 5-6 cc. di una soluzione di cocaina al 2 % tenendo chiusa l'estremità esterna di essa e premendo la cocaina nella parte posteriore dell'uretra. L'azione dura 3-5 minuti.

Il cistoscopio si deve poter introdurre senza difficoltà nell'uretra (senza causare emorragie); perciò nei restringimenti l'introduzione è difficile, spesso impossibile. L'introduzione si fa precisamente come il sondaggio dell'uretra (v. pag. 577). Solo si deve, per vincere l'opposizione dello sfintere interno, prima dell'ingresso del piccolo becco nella vescica, abbassare fortemente il cistoscopio. Introducendo un dito nel retto oppure esercitando dal perineo una pressione contro la punta del cistoscopio si facilita l'introduzione dello strumento.

Quando il cistoscopio è introdotto nella vescica si congiunga il filo dell'accumulatore e rispettivamente della batteria di pile col cistoscopio. Si vede allora l'immagine nella giusta grandezza, quando il prisma sia distante circa 2 cm. dalla mucosa (e tanto più piccola quanto più grande è la distanza, e viceversa tanto più grande quanto più piccola è la distanza).

Nel cistoscopio si osserva sempre e solamente l'immagine di una parte dell'interno della vescica, e precisamente tanta quanta è la superficie del fondo di un cono il cui asse sia perpendicolare alla superficie libera del prisma del cistoscopio. Si devono perciò compiere dei movimenti col cistoscopio per illuminare tutta la superficie interna della vescica. Il cistoscopio, introdotto nella vescica col becco rivolto in alto, si pone senza appoggio nella posizione di equilibrio, lo si porta poi verso l'innanzi e poi indietro, si sposta quindi di 45° verso destra, lo si porta di nuovo all'innanzi e poi all'indietro, si ripete la manovra a sinistra, poi lo si sposta di altri 45° (posizione orizzontale del becco), lo si porta di nuovo all'innanzi e poi all'indietro e così di seguito. Si vede il fondo della vescica quando la punta del becco è rivolta in basso.

Immagine cistoscopica. La *mucosa normale della vescica* appare di color rosa chiaro, nel fondo della vescica alquanto più rossa (con lampada meno luminosa, e appena al liquido della vescica si è mescolata un po' più di orina, appare del pari più rossa). Sulla mucosa della vescica, specialmente distinti nel fondo, si osservano fini vasi sanguigni che si ramificano. La parete della vescica si mostra per lo più liscia, solo nelle

pareti laterali e superiori di essa si trovano comunemente alcune striscie dovute a fasci muscolari (del muscolo detrusore della vescica) che sporgono dalla mucosa nel lume della vescica. Se queste striscie son molto marcate, cioè nella così detta vescica a travate (ipertrofia delia parete della vescica in seguito a restringimenti dell'uretra, ipertrofia della prostata), l'immagine cistoscopica della vescica appare nettamente a maglia, trabecolata. Se si avvicina il becco del cistoscopio alla parte anteriore della vescica, l'orificio interno di essa appare a forma di mezzaluna, tagliente, con la concavità diretta verso l'alto; l'osservazione di questa plica dello sfintere è importante, giacchè nell'ipertrofia prostatica essa non appare liscia, ma fornita di prominenze irregolari.

Per vedere gli *sbocchi degli ureteri* si dirige il cistoscopio in modo che il becco stia a sinistra o a destra in un angolo di 45° sotto l'orizzontale; poi si porta il cistoscopio innanzi in modo che si possa vedere precisamente la plica dello sfintere, e così si trova per solito lo sbocco degli ureteri come una fessura o una fossetta su di una prominenza tondeggiante. Se s'aspetta un poco si vede il periodico deflusso di orina dall'uretere, riconoscibile alla formazione di un vortice nel liquido. La presenza di sangue o di pus rende torbido il liquido che fuoriesce. Se manca l'uretere da un lato manca anche lo sbocco corrispondente. Se l'uretere è impervio, manca il deflusso di orina dal suo sbocco.

Il ritrovamento dello sbocco dell'uretere è assai facilitato dall'iniezione acquosa di ac. indacosolforico nei glutei, dopo la quale l'orina si colora in turchino.

Nella *cistite acuta* la mucosa è fortemente iniettata, specialmente nel fondo, e torbida. La *tubercolosi* della mucosa della vescica (formazione di ulcere e di nodi nel fondo), i *tumori*, i *calcoli*, i *corpi estranei* si diagnosticano sicuramente col cistoscopio e non abbisognano di altra descrizione. In un'*emorragia* la cistoscopia può accertare con sicurezza se questa ha la sua origine nella vescica o nei reni e in quale rene.

La cistoscopia ci istruisce anche sull'*emissione di pus* e dimostra se un rene in date cicostanze non funzioni più.

Cateterismo degli ureteri. Con esso si attinge l'orina da ciascuno dei due reni per un esame comparativo.

Si adopera a questo scopo il cistoscopio da ureteri di Casper, che è provvisto dei cateteri degli ureteri (cfr. pag. 574, fig. 263). Appena visto lo sbocco degli ureteri si comincia a far penetrare in questi il catetere, ciò che è facilitato dalla così detta leva di Albarran. Si spinge poi il catetere alcuni centimetri in alto e si tenta la stessa manovra dall'altro lato. A questo punto si libera il catetere dal cistoscopio e si toglie questo con cautela dalla vescica e dall'uretra. Finalmente si allontanano i mandrini dai cateteri. Il paziente vien messo in letto, si

fissano i cateteri con cerotto adesivo alle gambe e si portano le estremità libere di esse in due piccole bocce di Erlenmeyer. Si riconosce che i cateteri stanno negli ureteri dal deflusso intermittente dell'orina; se per errore il catetere sta nella vescica, l'orina gocciola continuamente.

Sull'uso del cateterismo degli ureteri per la diagnosi funzionale dei reni, v. pag. 700.

b) Esame con la sonda e cateterismo.

Si dividono le sonde (bugie) e i cateteri in *molli*, *pieghevoli* e *duri*. Il catetere si distingue dalla sonda solida perchè è cavo e provvisto di un occhiello.

Fra gli strumenti pieghevoli son usati: 1° il catetere di caucciù

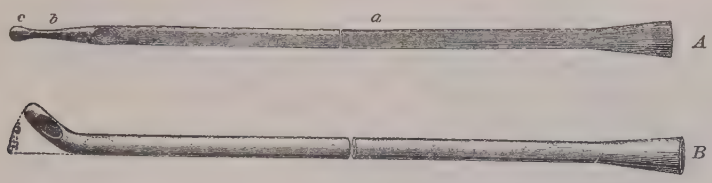


Fig. 264. — *A*, Catetere bottonuto tessuto in seta (sec. Casper); *B*, Catetere con la curva di Mercier (sec. Casper).

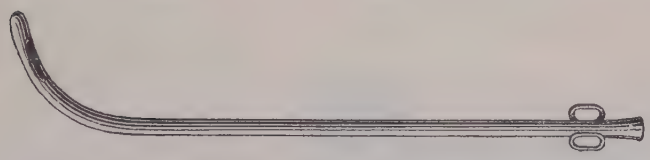


Fig. 265. — Catetere di metallo.

(il così detto catetere di Nélaton); 2° il catetere e le sonde di seta, ricoperte di vernice e gomma.

Il *catetere di Nélaton*, nella sua forma più pratica, ha l'estremità cilindrica o alquanto conica. In date circostanze si raccomanda il catetere di Nélaton con la curvatura di Mercier. Il becco forma con l'asse un angolo di circa 25°-40°. Il catetere di seta è bene che abbia un bottone. Gli strumenti *non pieghevoli* son comunemente di metallo (argentana, argento) e nichelati; e devono avere una curvatura che si adatti alla seconda curvatura (non appianabile) dell'uretra. Posson terminare in forma di cono, di cilindro o di bottone. I *cateteri per la vescica femminile* devono esser soltanto di poco incurvati; spesso si adoperano a questo scopo cateteri di vetro con estremità poco curva.

Il *calibro dei cateteri* si esprime secondo la scala di Charrière; su questa scala i numeri del diametro sono indicati in terzi di millimetro.

Tecnica del cateterismo con strumenti molli. Il catetere sterilizzato, ben spalmato di olio sterile o di cateteropurina (v. pag. 579) — dopo che si è lavato l'orificio dell'uretra con un batuffolo di ovatta bagnato in

una soluzione di sublimato all'1 ‰ — vien afferrato con la mano destra come una penna da scrivere, in modo che la punta del catetere sia lontana circa 3 cm. dalla punta dell'indice; il membro del paziente, che giace disteso nel letto, vien preso con la mano sinistra, ed allora il catetere con movimenti di rotazione vien introdotto nell'uretra e gradatamente affondato, fintantochè non sgoccioli l'orina; il lieve ostacolo che si incontra al bulbo si vince con una leggiera pressione. Nel cateterismo coi cateteri di Mercier la punta deve guardare sempre in alto, e la prima incurvatura dell'uretra va appianata sollevando il membro.

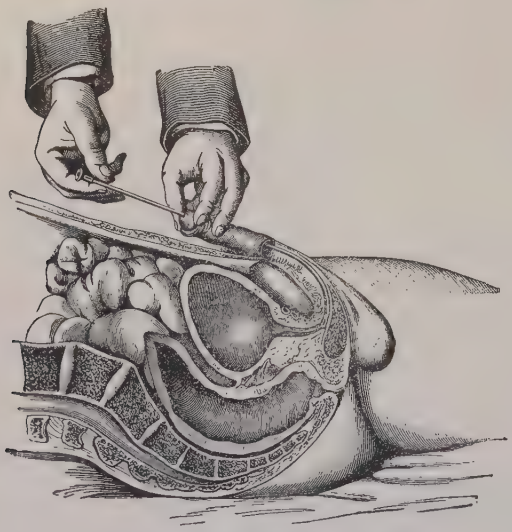


Fig. 266. — Cateterismo. 1° momento.

Tecnica del cateterismo con strumenti metallici. Il paziente giace a tal uopo nel letto col bacino sollevato e il medico sta alla sua sinistra.

1° *momento* (fig. 266). Il catetere ben spalmato d'olio si introduce nell'orificio esterno, ed allora scivola nella parte anteriore fino al bulbo dell'uretra. Il catetere va introdotto parallelamente alla parete anteriore dell'addome ed il pene vien tirato lungo il catetere. Quando la punta del catetere ha toccato il bulbo, si allontana alquanto il padiglione, cioè la estremità libera del catetere, dalla parete addominale.

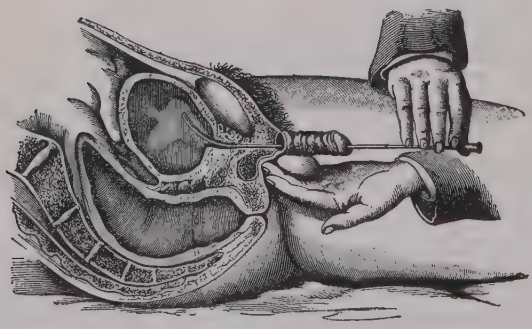


Fig. 267. — Cateterismo, 3° momento.

2° *momento*. Allora — cioè quando la punta del catetere si è fissata nel bulbo e si può sentire attraverso la parte estrema del perineo innanzi all'ano — si lascia libero il glande, si tasta al perineo la punta del catetere col pollice e coll'indice e si spinge dal basso il catetere con cautela nella parte membranacea, mentre contemporaneamente si allontana il padiglione ancora un poco di più dall'addome.

3° *momento.* Si abbassa gradatamente il padiglione, in quanto che si solleva dapprima il catetere fino alla perpendicolare e poi lo si inclina in modo da fargli descrivere un quarto di cerchio tra le due gambe (fig. 267).

Sterilizzazione delle sonde e del catetere. Si possono sterilizzare le sonde ed i cateteri in una corrente di vapore acqueo o nell'acqua bollente, ma con l'avvertenza che gli strumenti molli devono essere prima bolliti cinque minuti in una soluzione satura di solfato di ammonio, mentre nelle sonde metalliche l'ebollizione si deve fare in acqua senza soda perchè se no si irrita la mucosa dell'uretra. Casper raccomanda, se si dispone di un tempo sufficientemente lungo per la preparazione, di avvolgere anche i cateteri molli (e perciò anche i cateteri degli ureteri) in pezze di lana o di lino e di sterilizzarli per due ore in un bagno a vapore. Per la sterilizzazione dei cateteri molli basta anche di porre il catetere, dopo l'uso e dopo averlo risciacquato in acqua corrente, in una soluzione acquosa di sublimato all'1 $^0/_{00}$ per 24 ore e poi conservarlo in un panno fresco.

La sterilizzazione dell'olio o della glicerina per la lubrificazione degli strumenti si fa con la bollitura. Casper raccomanda una massa lubrificante molto utile, la *cateteropurina*, che ha la seguente composizione: ossicianato di mercurio gr. 0,246, glicerina gr. 20, gomma dragante gr. 3, acqua distillata ster. gr. 100. La massa si trova in commercio in tubi di stagno. Gli strumenti unti con la cateteropurina conservano per vari giorni la loro sterilità.

Uso delle sonde e del catetere. È determinato dalle indicazioni diagnostiche e terapeutiche. L'indicazione più comune è la ritenzione di orina, più di rado le irrigazioni nella vescica (perciò anche preparazione alla cistoscopia, v. sopra), e infine eventuale introduzione di medicamenti. Egualmente necessario è il cateterismo per raccogliere l'orina per un esame batteriologico, ma in questo caso devon essere evitati i disinfettanti (sterilizzazione con una corrente di vapore).

Le sonde (bugie) servono a scopo d'esame, per es., per l'accertamento di un ostacolo dell'uretra, sia esso restringimento o corpo estraneo; terapeuticamente vanno tenute in speciale considerazione come strumenti di dilatazione nei restringimenti uretrali.

Per la diagnosi dei *calcoli vescicali* l'esame con sonde metalliche (le migliori sono le così dette sonde da calcolo con becco corto) è indicato sopra tutto quando non si può fare la cistoscopia.

L'ammalato per tale scopo giace, come sopra si è detto, supino col bacino sollevato e dopo l'introduzione della sonda, con l'avanzare e il ritirare di questa, dando al becco le stesse direzioni come nella cistoscopia, si saggia la vescica. La vescica deve essere, per quanto è possibile, vuota. Si sente nettamente l'urto della sonda contro il calcolo. Ma con ciò non sono esclusi gli errori, giacchè, per es., il calcolo può trovarsi incapsulato in un diverticolo.

c) Esame radioscopico della vescica.

Se n'è già parlato nel Cap. IX. Ricordiamo ancora una volta che ci riesce di mettere in evidenza sulla radiografia corpi estranei e calcoli, ma lo spessore di essi (naturalmente i più visibili sono i corpi metallici) deve essere tale da renderli poco permeabili ai raggi. I calcoli di urati, per es., dànno spesso poca ombra, così pure i calcoli di fosfati. Quelli che più si distinguono sulla lastra sono i calcoli di ossalato.

3. **Esame dell'orina**, cfr. Cap. XV.

D. Uretere.

Osservazioni anatomiche preliminari. Gli ureteri incominciano nel seno del rene come calici renali nei quali sboccano le papille renali; dalla riunione dei calici renali risulta il bacino renale dal quale ha origine il vero e proprio uretere. Gli ureteri decorrono da ciascun lato innanzi al muscolo *psoas major* verso il basso nel piccolo bacino, per discendere ivi fino al fondo della vescica.

Normalmente non è possibile la palpazione degli ureteri attraverso le pareti addominali; solo quando queste sono assai sottili e gli ureteri patologicamente ingrossati, qualche volta si possono palpare. Eventualmente si può, dalla vagina o dal retto, palpare la parte inferiore dell'uretere. Più spesso riesce la palpazione negli inspessimenti patologici delle pareti degli ureteri, che si osservano in processi infiammatori cronici come sintoma di una cistopielite o in una malattia tubercolare; contemporaneamente si ha una spiccata sensibilità alla pressione.

Per lo più le malattie degli ureteri sono propagate dalla vescica o dal rene. Le *fistole degli ureteri* sono per solito di natura traumatica; i *calcoli degli ureteri* preferiscono i seguenti tre punti: lo sbocco dell'uretere nel bacinetto renale, un punto nel terzo inferiore dell'uretere (innanzi alle vertebre sacrali), la sezione intravescicale.

I sintomi di una malattia degli ureteri sono principalmente coliche, alterazione del deflusso delle orine, eventualmente emissione di sangue. La diagnosi differenziale rispetto ad una malattia renale unilaterale è spesso ben difficile, qualche volta impossibile.

Per la diagnosi di una fistola degli ureteri si raccomanda la somministrazione di ac. indacosolforico o di bleu di metilene, dopo la quale dalla fistola viene fuori l'orina colorata.

Sul cateterismo degli ureteri come metodo importantissimo d'esame, v. pag. 574. Sulla diagnosi radioscopica nei calcoli degli ureteri, v. Cap. IX.

E. Reni.

Cenni anatomici. I reni si trovano circa a livello dalla 12ª vertebra costale fino alla 3ª vertebra lombare ai due lati della colonna vertebrale, in modo da essere verso il basso distanti alcune dita dalle creste iliache. Essi vengon incrociati a metà dalla 12ª costola. Il rene destro sta per il solito più in basso del sinistro, il bordo concavo

del rene dà passaggio ai vasi nell'*ilo del rene*, il quale a sua volta conduce in una cavità (seno del rene) alla cui base sono 6-12 prominenze coniche, papille renali, che sboccano nei calici renali. Il rene è composto di una sostanza corticale e di una sostanza midollare. Sulla struttura dei canalicoli renali, v. Cap. XV (orina); ivi pure sulla loro *funzione fisiologica*.

1. Ispezione della regione renale.

Sotto l'aspetto diagnostico ha poca utilità. Il maggior significato hanno prominenze della regione lombare posteriore più o meno dolorose, eventualmente associate con arrossamento e tensione, che si osservano nelle infiammazioni suppurative del connettivo peri- e pararenale (peri- e paranefrite), in special modo quando il processo suppurativo o l'edema collaterale invade i tegumenti esterni.

Si fa sedere il paziente a corpo nudo su di una sedia e si osserva il dorso con speciale riguardo alla regione lombare. Se si striscia con la palma della mano sulla regione lombare d'ambo i lati dall'alto al basso, si può in determinate circostanze avvertire anche una più evidente prominenza della regione renale dal lato ammalato.

2. Palpazione dei reni.

Tecnica. La palpazione dei reni, importante dal lato diagnostico, si fa anzitutto nella posizione dorsale del paziente, e facendogli piegare un poco le gambe sul corpo. S'ottiene talvolta un rilasciamento delle pareti addominali se un'ora prima si applicano cataplasmi caldi sulla regione renale o si pratica l'esame in un bagno caldo generale.

La palpazione si fa *bimanualmente*. Nella palpazione del rene destro il medico sta a destra dell'ammalato o siede sulla sponda destra del letto. Con le quattro dita della mano sinistra si abbraccia la regione lombare all'indietro, mentre il pollice preme sotto l'arcata costale e cerca di spingere la regione renale dall'indietro all'avanti. Con le dita della mano destra si cerca di comprimere la parete anteriore dell'addome immediatamente ai lati dell'ombelico e di palpare così i reni. Se ora in una profonda inspirazione il rene si sposta in basso, mentre si palpa lo si sente scivolare sotto le dita come un nocciolo di ciliegia. Si può, premendo col pollice il rene disceso, trattenerlo tra il medio ed il pollice della mano sinistra, mentre con l'altra mano si impedisce uno spostamento verso la linea mediana, e così si può col pollice palpare la forma, la grandezza, la consistenza e la mobilità. Lasciando a sè l'organo, questo sfugge in modo caratteristico (Glénard).

Non è consigliabile fare la palpazione unicamente in posizione dorsale, giacchè in questa posizione un rene migrante (rene distopico) facilmente scivola sotto le costole, e poichè gli ingrandimenti dei reni

non sono rilevabili per intraflessione d'anse intestinali. Si palpi perciò sempre anche in altre posizioni (laterale e ventrale), anzitutto però in posizione semi-eretta ed eretta; specialmente la *posizione eretta* dà spesso buoni risultati palpatori, malgrado l'aumentata tensione delle pareti addominali, giacchè in questa posizione il rene scivola in giù ed è più accessibile alla mano che palpa. Israel raccomanda inoltre la *posizione laterale* a gambe semicurvate verso il lato opposto a quello dell'esame; in questa posizione il rene si abbassa alquanto all'innanzi e le pareti addominali, siccome gli intestini ricadono sul lato pendente, si stendono al massimo grado.

La palpazione di un rene ingrandito, secondo Guyon, può farsi anche in modo da imprimere con una mano piccole scosse alla regione lombare, spingendo così il rene contro la parete anteriore dell'addome, e rendendolo percepibile all'altra mano posta a piatto sull'addome (*ballottement rénale*).

Risultato della palpazione renale. I reni normali per grandezza e per posizione per solito non son palpabili, ma tuttavia a pareti addominali rilassate (più spesso a destra) il polo inferiore del rene si può palpare nei movimenti inspiratori. Si sente allora un corpo a superficie liscia, debolmente convessa, con margine ottuso, arrotondato senza alcun angolo acuto.

Nella *dislocazione* o *ingrandimento* (tumore, formazione di ascessi, echinococco, idronefrosi, ecc.) il rene si rende palpabile. Il rene dislocato (*rene mobile*) è spostabile con la palpazione, dolente alla pressione e consistente (la palpazione dei reni può essere causa d'una passeggiera albuminuria). La *dolorabilità alla pressione* si trova sopra tutto anche nella tubercolosi renale, nella pielonefrite, ed è specialmente forte nella peri- e paranefrite. Non ogni rene ingrandito (per es. tubercolosi renale, formazione di calcoli, ecc.) può essere palpato con esattezza. Per es. un ostacolo alla palpazione di un rene ingrandito è un notevole pannicolo adiposo. I *tumori dei reni* spesso difficilmente si riconoscono dai tumori di organi vicini (fegato, vescichetta biliare, pancreas, milza) (v. più sotto).

La **percussione della regione renale** non offre per la diagnosi delle malattie renali nulla d'importante. Al contrario l'**esame radioscopico** (v. Cap. IX), dà spesso risultati molto utili, sopra tutto nei calcoli renali. Anche per questi (come in quelli della vescica), i calcoli di urati si distinguono per una maggiore permeabilità alla luce rispetto ai calcoli di fosfati. I meglio visibili sono i calcoli ossalici. Per la diagnosi di *nefrolitiasi* sono specialmente importanti il dolore lombare (colica da calcolo) e i disturbi della minzione (pollachisuria, oliguria, poliuria, anuria, ematuria, ecc.).

Rispetto alla **diagnosi differenziale** i seguenti segni indicano la **pertinenza di un tumore al rene o al bacino renale**: 1° La *sede topografica.* Il tumore renale si sviluppa per solito verso il basso ed anche lateralmente nel corrispondente fianco, in modo che dapprima si avverte una tumefazione posta profondamente nella parte anteriore dell'addome; più tardi, col graduale suo accrescimento, si avanza verso la parete anteriore e viene a riempire l'ipocondrio ed a sollevare il diaframma. Il rene destro, ingrandendosi uniformemente, può spostare il fegato all'innanzi e torcerlo in modo che la sua faccia convessa, ricoprente il tumore, aderisce alla parete addominale (e può simulare un ingrandimento del fegato). Il tumore renale allora non di rado si può distinguere, eventualmente nella posizione laterale con la palpazione e con la percussione degli organi vicini. 2° La *posizione rispetto allo stomaco e agli intestini.* Il tumore renale sta dietro ad essi, e precisamente dietro al colon, quando questo è nella sua sede normale. Il rigonfiamento del colon dal retto, per mezzo di una sonda rettale e di un soffietto, sposta il tumore renale, quando è mobile, verso la sua sede normale. 3° La *mobilità* e il *ballottement rénale* di Guyon (v. sopra). 4° Il *cateterismo degli ureteri* e la *diagnosi funzionale dei reni.* 5° Le *alterazioni dell'orina* (ematuria). 6° *Dolori* da compressione del ramo anteriore del 12° nervo dorsale e dei rami del plesso lombare. 7° La *radioscopia* (v. Cap. IX).

Altre notizie sulle affezioni renali, cfr. Cap. XV.

XIV. DIAGNOSI DELLE MALATTIE DEL RICAMBIO

Alle malattie del ricambio propriamente dette appartengono il diabete, l'obesità e la gotta. In senso largo appartiene alle malattie del ricambio una serie di disturbi, consistenti in aumento o diminuzione del ricambio, disturbi del ricambio albuminico, eliminazione di prodotti intermedi del ricambio (per es. cistinuria, alcaptonuria) o di orina già sedimentante nel corpo. Questi ultimi disturbi saranno trattati nel prossimo capitolo (orina). Per comprendere bene le malattie del ricambio riportiamo le nozioni fondamentali sul ricambio materiale.

A. Fondamenti fisiologici delle malattie del ricambio.

La vita è un processo di combustione, che è identico ad un ricambio di materie. Questo processo, nel quale si consuma O e si produce CO^2, e che dipende dalla nutrizione, dal lavoro, dalla temperatura dell'organismo umano, consiste nella combustione di albumina, grasso ed idrati di carbonio e nella sostituzione, per mezzo del nutrimento, delle materie bruciate. Non è però l'ossigeno dell'aria-ambiente che determina la misura della combustione, cioè il ricambio dei tessuti, bensì il bisogno cellulare di ossigeno. Ed anche in questo processo vitale colle sue due forme manifeste di energie, calore e lavoro, la legge della conservazione dell'energia conserva il suo dominio, poichè il calore che il corpo sviluppa corrisponde esattamente al calore che si produrrebbe bruciando di fuori dall'organismo, le materie organiche che il corpo ha elaborato. Per compiere le funzioni vitali e riparare alla perdita di sostanze che esse provocano abbiamo bisogno di sempre nuovo materiale, che procuriamo all'organismo mediante la nutrizione.

Nutrizione.

Il cibo è un insieme di alimenti che sono preparati, in modo corrispondente al grado di civiltà e secondo il gusto degli individui, per essere accetti al palato ed allo stomaco. Gli alimenti derivano quasi solo

dal regno vegetale ed animale e son a loro volta composti di principî nutritivi. I principî nutritivi *organici* sono:
o *azotati:*

sostanze proteiche od albumine; contengono circa

C =	50-55	%	della	sostanza	secca
H =	6,8-7,3	%	»	»	»
N =	15,4-18,3	%	»	»	»
O =	22,8-24,1	%	»	»	»
S =	0,4-5,0	%	»	»	»

oppure *non contengono azoto:*

grassi, che sono trigliceridi di acidi grassi superiori, e cioè dell'acido palmitico, acido oleico, e acido stearico; nel latte e nel burro si trovano anche trigliceridi di acidi grassi inferiori, come, per es. la butirrina, capronina, caprilina, ecc. Ai grassi appartengono anche in senso largo i lipoidi (lecitina, protargone, colesterina);

idrati di carbonio (mono-, di-, polisaccaridi) chimicamente sono aldeidi e chetoni di alcoli polivalenti.

Ai principî nutritivi appartengono anche altre sostanze, come si trovano negli alimenti vegetali, per es. acidi delle frutta, glicerina, inoltre l'alcool etilico.

Oltre alle sostanze nutritive, albumine, grassi, idrati di C, l'organismo ha bisogno continuo di *sali inorganici* e di *acqua*, poichè esso, sia quando è ben nutrito sia quand'è affamato espelle sempre sali e acqua, la cui perdita va compensata. I sali per una parte servono ai fenomeni osmotici, di grande importanza per il compimento delle funzioni vitali, per un'altra parte sono costituenti delle albumine, per es. il Ph, lo S, il Fe, in parte servono al nostro sistema scheletrico (sali delle ossa). Se la riparazione delle perdite del sale è insufficiente, l'organismo patisce la fame di sali, che può causare la morte.

Il limite inferiore del contenuto di sale nella nutrizione deve, secondo Ehrström, essere per i vari sali: per l'acido fosforico 1-2 gr., per il calcio 1 gr., per la magnesia 0,4-0,5 gr.; per il ferro non si può esprimere in cifre il bisogno giornaliero: la nutrizione comune di un uomo adulto contiene, secondo Trandt, circa 0,02-0,03 gr. di ferro.

L'**albumina** come sostanza azotata, è il fondamento delle cellule, gli individui minimi del nostro organismo. Poichè è sostanza azotata non può essere formata dal grasso o dagli idrati di carbonio (però nel diabete si può formare zucchero dall'albumina). L'albumina della nutrizione è una sorgente di forza in quanto serve a sostituire l'albumina dell'organismo, che si consuma continuatamente. Essa dunque non si può senza danno

togliere dal cibo: poichè se un corpo è oltre una certa misura impoverito di albumina esso muore.

Inoltre sostanze simili alle albumine hanno un ufficio importante accanto alle vere albumine; sono le così dette **vitamine** e il valore delle sostanze proteiche dipende non in ultima causa da queste vitamine.

I **grassi** sono, dinamicamente, un'*importante sorgente di forza* per l'organismo; per questo rapporto essi sono superiori alle albumine ed agli idrati di carbonio, tuttavia nel ricambio i grassi non hanno una così grande importanza dal lato materiale, non potendo servire alla riparazione degli elementi cellulari consumati. Piuttosto il grasso superfluo del cibo vien depositato nell'organismo come peso morto, a forma di pannicolo adiposo; e sol quando è necessario messo in uso. Accanto a questi depositi di alimento in certo qual modo inutile (però non si deve dimenticare l'importante ufficio del grasso come sostanza di riempimento) certi grassi hanno da compiere un ufficio importante nella struttura della cellula, e sono i così detti **lipoidi**, cioè simili ai grassi. Ciò, che, per es., diciamo degenerazione grassa non è che il grasso diventato libero dal protoplasma distrutto. Nel corpo il grasso si può formare dagli idrati di carbonio, ed è possibile che si formi anche dall'albumina, ma però non è accertato. Una nutrizione priva di grasso è, a lungo andare, un passivo non uguagliabile da alcun altro nutrimento, per l'assenza dei lipoidi (così come per le vitamine delle sostanze proteiche).

Come sorgente di calore gli **idrati di carbonio** hanno una grandissima importanza per l'organismo e sono in ciò ben superiori alle albumine. Gli idrati di C, per quanto non vengano bruciati, si depositano nel corpo in forma di *glicogeno*, amido facilmente solubile, in special modo nel fegato e nei muscoli, dai quali depositi esso vien richiamato in uso a seconda del bisogno. Dal lato materiale gli idrati di C non servono a riparare, come fanno le albumine, le cellule consumate, però son in qualche rapporto importanti, essendo componenti della molecola nucleinica (a forma di pentosi), inoltre son combinati con l'albumina (nei glicoproteidi come esosi) e si trovano nel cervello (come galattosio).

Che gli idrati di carbonio possano formarsi, nel ricambio intermedio, dalle sostanze proteiche, è accertato. Se possano formarsi dai grassi, non è sicuro, solo sappiamo che la glicerina (contenuta nel grasso neutro solo per l'11 %) può trasformarsi in idrato di C.

Il calore che si sviluppa nella **combustione endo-esocorporea delle sostanze nutritive** si misura in **calorie.** Per grande caloria (abbreviato Cal.) s'intende la quantità di calore necessaria per riscaldare un *l* di acqua da 0° a + 1°; per piccola caloria (abbreviato cal.) la quantità di calore necessaria per riscaldare 1 gr. d'acqua da 0° a + 1°; dunque 1 Cal. = 1000 cal.

Per misurare il calore di combustione degli alimenti, si bruciano in apparecchi speciali in presenza di ossigeno, e con formazione di CO^2 e H^2O, cioè quegli stessi prodotti finali nei quali si scompongono grassi e idrati di C anche nell'interno del nostro organismo. Perciò i valori ottenuti nel calorimetro per grassi e idrati di C si posson assumere anche come calore di combustione di queste sostanze nel nostro corpo. Le cose cambiano invece con le albumine. Nel calorimetro le sostanze proteiche bruciano formando H^2O, CO^2 e N. Invece nel nostro corpo una parte delle albumine va perduta con i resti dei succhi digerenti nella digestione proteica (feci) e poi, perchè la porzione azotata vien eliminata coll'orina a forma di urea: questa però nel calorimetro fornisce ancora del calore, rimasto senza utilità per il corpo. Per questa ragione del calore totale di combustione che le proteine producono di fuori dall'organismo, solo una parte (circa 80 %) è usufruita dal corpo (così detto effetto utile fisiologico, secondo Rubner).

Riguardo ai valori di combustione nel nostro organismo le sostanze alimentari si comportano secondo Rubner, come segue:

1 *gr. d'albumina trasformandosi in urea,* CO^2, H^2O, *produce* 4,1 *Cal.* (valore al calorimetro 5,5-6 Cal).

1 *gr. di grasso bruciando in* CO^2 *e* H^2O *produce* 9,3 *Cal.* (valore al calorimetro 9,3 Cal.).

1 *gr. d'idrato di carbonio trasformandosi in* CO^2 *e* H^2O *produce Cal.* 4,1 (valore al calorimetro 4,1 Cal.).

l'alcool bruciandosi in CO^2 *e* H^2O *produce Cal.* 7.

L'alcool è stato qui annoverato come un alimento, poichè come materiale combustibile va considerato anch'esso.

Queste singole sostanze nutritive si posson sostituire tra loro nel cibo, prendendo come indice di misura il calore prodotto (Legge della isodinamia degli alimenti, Rubner). Così secondo Rubner 100 parti di grasso sono isodinamiche di:

	Determ. con esper. animale	misurato al calorimetro
Mioalbumina	225	213
Carne (muscolo)	243	235
Amido	232	299
Saccarosio	234	235
Glucosio	256	255

Tuttavia la sostituzione delle sostanze nutritive secondo la produzione di calore è, a rigore valida solo per grassi e carboidrati, mentre l'albumina deve sempre essere somministrata al corpo e fino a un certo punto non è sostituibile da nessun altro.

Valori del ricambio generale.

Ogni individuo ha bisogno di un determinato numero di calorie di nutrimento, cioè ha bisogno di introdurre una certa quantità di cibo (che deve essere di determinata composizione) affinchè il suo corpo si conservi. Questo calorico necessario (il cibo necessario si calcola dal lato dinamico) è a pari condizioni di corpo, quasi costante nei singoli individui, varia però quando mutano le condizioni dell'organismo.

Così il ricambio minimo di un uomo adulto sano, a digiuno e in riposo quasi assoluto è in cifra tonda 1 Cal. per Kg. di peso e per ora. Per un uomo in riposo nel senso comune della parola, non in perfetto riposo muscolare, occorrono circa 1,3-1,5 Cal. per Kg. di peso e per ora, dunque 0,3-0,5 Cal. più di un uomo in riposo assoluto. Nel lavoro il bisogno di calorie aumenta a secondo del lavoro fatto.

Tigerstedt calcola per es., per un uomo adulto come consumo *minimo* 1,00 Cal. per Kg. e per ora; per un uomo di 70 chili nelle 24 ore 1680 Cal.

Nella fame e nel riposo: Cal. 1,263 per kg-ora; per 70 kg-24 ore = 2100 Cal.

Nel regime comune e riposo: Cal. 1,429 per kg-ora; per 70 chili-24 ore = 2400 Cal.

Per un lavoro esterno di 42.500 Kgm. il bisogno calorico aumenta di 500 Cal.

Per individui adulti a nutrizione media e di grandezza media le Calorie necessarie *per giorno e per Kg. di peso* sono le seguenti:

Nel riposo assoluto a letto	Cal.	24-30
Nel riposo a letto	»	30-34
Fuori del letto, senza lavoro	»	34-40
Lavoro medio	»	40-45
Lavoro forte	»	45-60

Questi valori però valgono solo per individui di nutrizione comune; in altre condizioni vi sono notevoli variazioni.

Così Rubner calcola nel modo seguente il calorico necessario a persone di diversa grandezza e peso, nel lavoro medio:

Peso in Kg.	Superficie in m²	Calorie del ricambio	Calorie per Kg.
80	2,283	2864	35,8
70	2,088	2631	37,7
60	1,885	2365	39,5
50	1,670	2102	42,0
40	1,438	1810	45,2

Però anche in queste condizioni, apparentemente senza corrispondenza, vi è una costanza in quanto il ricambio è per tutti i casi uguale in rapporto alla superficie in metri quadrati.

Fintanto che ad un individuo si somministra un nutrimento adatto al suo bisogno di calorie e composto dei necessari alimenti (v. appresso) l'individuo si trova in equilibrio calorico. Quando il valore calorico del nutrimento è maggiore, il corpo aumenta di peso, formandosi depositi di glicogeno e più che altro di grasso; se il valore calorico è minore del necessario, avviene combustione di albumina del corpo, che diminuisce di peso.

I fattori, che accrescono il bisogno calorico, sono anzitutto, come dimostra la tabella precedente, attività corporea e lavoro muscolare. Il semplice stare a sedere aumenta già il ricambio in confronto allo stare in letto, dove tutti i muscoli sono rilassati. Il lavoro psichico invece non accresce il ricambio. Al contrario la vita a grandi altezze aumenta nettamente il ricambio; ad un'altezza di 3000 m. per circa il 25 %, ad un'altezza di 4500 m. per circa il 60 % e più (ciò vale tuttavia solo per la montagna, non per le ascensioni aeree).

Per quanto riguarda il **ricambio in condizioni patologiche**, troviamo, per es., grandi deviazioni in più nel morbo di Basedow, in meno nel mixedema; del resto le deviazioni dalla norma sono relativamente scarse, anche nella febbre, spesso non superano il 10-15 %. I disturbi che una volta venivano considerati tra le affezioni con rallentamento del ricambio (gotta, diabete, obesità) nell'insieme hanno un ricambio quasi normale, nel senso del ricambio totale. Tuttavia ancor oggi tanto i medici quanto i profani attribuiscono grande importanza alla stimolazione del ricambio materiale. La stimolazione, che esercitano l'aria, i raggi solari, vento e intemperie, soggiorno alpino e marino e molte fatiche idroterapiche, provocano per solito tutt'altro, che un vero eccitamento o mutamento del ricambio. Entrano in azione stimoli nervosi, che possono bensì agire sull'organismo, ma non sono in grado di influire molto sul ricambio materiale proprio delle cellule.

La *temperatura* dell'aria è importante tra le cause, per le quali si giunge ad un mutato ricambio materiale, ciò che si mostra in special modo negli animali. Tuttavia nell'uomo vi è un aumento del ricambio sol quando la temperatura scende disotto ai 16°. Quando la temperatura cresce, essa non ha alcun effetto sul ricambio dell'uomo. Chiamiamo *regolazione chimica del calore* (Rubner) l'aumento della combustione a temperatura bassa e rispetto la diminuzione quando la temperatura cresce. La regolazione chimica concorre a mantenere equilibrata la temperatura corporea (assieme con la *regolazione fisica:* modificata irradiazione e conduzione termica della cute, eliminazione di vapor acqueo, sudore della cute, moto muscolare). L'uomo tuttavia non vive nella temperatura dell'ambiente, bensì nella temperatura dei suoi abiti, che è di 33°. Perciò quando il nutrimento è eccessivo per l'azione dinamica

specifica di esso, il calore superfluo deve liberarsi con eliminazione di vapor acqueo: se l'aria è satura d'umidità, l'organismo cerca di limitare, come gli è possibile, l'eliminazione di calore: per questo l'aria assai umida diminuisce la volontà di lavoro, e conduce anche ad un surriscaldamento del corpo.

Riguardo poi all'azione *dinamica specifica*: in una persona nella quale sia esclusa la regolazione chimica del calore (che vive cioè nella temperatura dei suoi abiti) il valore calorico del nutrimento dev'esser maggiore del ricambio di fame, per poter mantenere l'equilibrio tra ricambio e assunzione del cibo; e il così detto *minimum* di nutrimento è, secondo Rubner, del 40 % maggiore del *minimum* di fame nell'assunzione di sola albumina, del 6 % nella somministrazione di saccarosio, e del 14 % nel caso del grasso. Però l'uomo non vive sempre di sola albumina, perciò nella nutrizione mista, il *minimum* di nutrimento è meno notevole rispetto al *minimum* di fame; secondo Rubner, solo il 14,4 % di fronte al *minimum* di fame.

L'eliminazione di calore è resa difficile nell'obesità, e questa è una delle ragioni per cui preoccupa l'obesità, non considerando il lato estetico. Così un obeso in temperatura esterna da 36° a 37° con umidità di più che il 50 %, può, anche nudo, mettersi in equilibrio termico solo aumentando la temperatura propria.

Miscela dei singoli principî nutritivi; calcolo del nutrimento.

Nella nutrizione liberamente scelta, il rapporto tra alimenti azotati e non azotati (grassi e carboidrati) è, secondo Rubner, in generale del 16-19,2 % di sostanze azotate.

Una nutrizione senza azoto non è possibile: bisogna sempre somministrare al corpo una certa quantità di albumina per il mantenimento del protoplasma di un organismo; *albumina di conservazione*. Se l'albumina assunta con il cibo, basta a mantenere intatto il contenuto proteico dell'organismo, allora l'individuo si trova in *equilibrio dell'azoto*. In caso contrario si elimina con l'orina più azoto, di quanto se ne acquisti con il cibo. In generale basta che nel cibo il 15 % del calorico totale sia dato dalle albumine, il resto da grasso e carboidrati: e in ciò *gli idrati di carbonio son superiori ai grassi, in quanto sono più grandi « risparmiatori d'albumina », cioè aumentando la dose di carboidrati si può ridurre il « minimum » d'albumine nel cibo in misura maggiore che nell'alimentazione grassa, senza che l'individuo perda il suo equilibrio azotico*. Ciò tuttavia vale quando si somministra solo albumina e idrati di C, oppure solo albumina e grasso. Se nella nutrizione diamo non solo grasso ma anche idrati di C, allora essi sono isodinamici, in rapporto alla loro

azione risparmiatrice dell'albumina. Si *regolerà la nutrizione in modo che il* 15 % *sia di sostanze proteiche, il* 50 % *d'idrati di C, il* 35 % *di grassi.*

Il calcolo è allora assai semplice. Es.: un paziente di 70 Kg. ha bisogno, nel riposo a letto, di 30 Cal. per Kg. di peso. Totale Cal. necessarie = 2100, di cui il 15 % = Cal. 315 devon essere date dalle albumine, per cui nel cibo vi devon essere gr. $\frac{315}{4,1}$ di albumina, cioè 76 gr.; il 50 % da carboidrati = 1050 Cal. = gr. $\frac{1050}{4,1}$ = gr. 256; e il 35 % dal grasso = Cal. 735 = = gr. $\frac{735}{9,3}$ = 80 gr.

Nutrizione nella crescita e nella convalescenza.

Persone di vario peso ed altezza, non hanno lo stesso ricambio anche essendo tutte in riposo muscolare (cfr. tabelle a pag. 588); se invece si rapporta il ricambio alla superficie in m^2, vediamo, come già fu detto, che il ricambio è lo stesso. Questo calcolo del ricambio in rapporto alla superficie del corpo dà gli stessi risultati anche negli individui crescenti: così, secondo Rubner, un bambino del peso di 4 Kg. produce 422 Cal., un adulto del peso di 40 Kg. 2106 Cal.; però il ricambio è lo stesso in tutti e due, rapportato alla superficie. Ricerche di Rubner e Heubner su un bambino di 7 mesi e mezzo, nutrito con latte di vacca, dimostrano che assumendo 682,8 Cal., ne conservava nel corpo il 12,2 %. Il bambino conserva dunque più calorie, di quelle necessarie. Se però questo deposito di calorie diminuisce anche solo del 15 %, lo sviluppo si arresta.

Il convalescente ha un comportamento simile; tuttavia egli si distingue per il fatto che dopo un abbassamento iniziale della produzione di calore, il consumo aumenta straordinariamente (secondo ricerche di Svenson, più del 30-50 % del valore normale).

B. Il diabete mellito.

È una glicosuria diabetica duratura, cioè eliminazione di zucchero nell'orina, nella quale anche somministrando nel cibo carboidrati polimerizzati (amido), aumenta l'eliminazione di zucchero (glucosuria *ex amylo* di Naunin). Nel diabete vi è per solito un'iperglicemia, il tasso di zucchero invece del 0,08 % (limite superiore normale) può essere fino all'1,6 % (e forse anche più). Il contenuto di zucchero nell'orina può in qualche modo decorrere parallelo a quello del sangue, e si trovano allora nell'orina contenuto di zuccheri da traccie fino al 10 e più per

cento. La determinazione del contenuto di zucchero nel sangue, che oggi si compie con esattezza sufficiente per la clinica, mercè poche gocce di sangue con i nuovi metodi, è di grande importanza in ogni caso di diabete mellito, poichè vi son casi nei quali il tasso di zucchero nel sangue è minore, altri casi nei quali è superiore. In ultima analisi il giudizio su molti sintomi di casi particolari (prurito, piorrea alveolare, foruncolosi, gangrena, arteriosclerosi, nefrosi) è possibile soltanto determinando il tasso dello zucchero nel sangue.

Lo zucchero ha origine oltre che dagli idrati di carbonio, anche dall'albumina, ed è certo che precisamente nel diabete può avere grande importanza lo zucchero originato dalle sostanze proteiche. I casi di diabete si dividono nelle seguenti forme:

1° Forma leggera, nella quale si trova zucchero nelle orine, soltanto quando ve n'è nel cibo. Togliendo lo zucchero dal cibo, scompare anche nell'orina.

2° Casi di media gravezza, nei quali per ottenere scomparsa della glicosuria, bisogna abolire i carboidrati ed in media quantità anche le sostanze proteiche.

3° Casi gravi, nei quali la glicosuria permane anche abolendo i carboidrati ed in gran parte le proteine, ed al più scompare, se il ricambio dell'azoto si riduce durevolmente a meno di 10 grammi.

Mentre dunque nei casi lievi vi è glicosuria solo nell'alimentazione con idrati di C, nei casi gravi la glicosuria persiste anche a dieta albuminica pura, non ostante siansi aboliti gli idrati di carbonio. Nei casi gravi si giunge presto o tardi, per solito quando il paziente è già assai debilitato, all'eliminazione di corpi acetonici, all'*acidosi diabetica*, che provoca un impoverimento di alcali, e intossicazione acida, il cui più notevole sintomo è il coma diabetico.

Tolleranza dei diabetici.

La determinazione percentuale dello zucchero nell'orina nel diabete (cfr. Cap. XV) non ci dice molto; noi dobbiamo conoscere esattamente la nutrizione, in special modo anche dal lato quantitativo. Si calcola il valore di calorie, l'albumina, i carboidrati del cibo, il liquido preso, si determina la quantità di orine delle 24 ore, lo zucchero dell'orina, e se ne cava la quantità eliminata nelle 24 ore. Con prove qualitative si ricerca la presenza o mancanza di acetone (Legal) (cfr. Cap. XV) o rispettivamente di acido acetico (prova di Gerhardt col percloruro di ferro); se queste due prove sono negative, manca di certo l'acido β-ossibutirrico nell'orina. Se vi è molto acido acetico (l'orina diventa rosso-borgogna con aggiunta di percloruro di ferro) allora si ricerca il potere

levogiro dell'orina fermentata; se questo supera il — 0,2° allora vi è notevole eliminazione di acido β-ossibutirrico.

Si può anche dal grado di rotazione a sinistra dell'orina fermentata calcolare l'eliminazione di ac. β-ossibutirrico: ogni grado di rotazione sinistra nel saccarimetro corrisponde a 2,2 gr. di acido. Oppure ci si attiene alle quantità eliminate di ammoniaca. Quantità di 2-3 gr. indicano acidosi moderata, di 4-5 gr. un'acidosi forte. Infine si può anche calcolare il grado di acidosi dalla quantità di bicarbonato di soda necessaria per alcalizzare *per os* l'orina. Se ne occorre fino a 10 gr. per giorno, ciò indica lieve acidosi; se neppure 20-30 gr. di bicarbonato non bastano l'acidosi è forte.

In questa maniera ci facciamo un'idea sulle quantità usufruite di carboidrati, sullo zucchero eliminato e facciamo il bilancio tra entrata ed uscita di zucchero, considerando anche i corpi acetonici. Se il bilancio è positivo, allora il malato ha dissimilato una parte dello zucchero preso; se il bilancio è negativo, allora la maggior uscita ha origine da qualcosa d'altro che dai carboidrati introdotti con il nutrimento.

Questa maggior uscita potrebbe derivare da resti di carboidrati, che circolano ancora in corpo, oppure erano depositati come glicogeno, oppure il corpo deve aver formato zucchero da altre sostanze nutritive. Nella teoria del diabete noi ammettiamo praticamente che si possa formare zucchero dall'albumina; perciò attribuiamo la maggior uscita di zucchero rispetto all'entrata di carboidrati con il cibo, alla formazione di zucchero dall'albumina: non decidiamo quanto questa ipotesi possa scientificamente esser esatta. Praticamente essa è un postulato nella terapia del diabete.

Se vogliamo stabilire la tolleranza di un diabetico, se vogliamo anzi tutto decidere qual forma di diabete sia, allora non basta affatto la determinazione, una sol volta, dell'entrata-uscita degli idrati di carbonio, invece bisogna per vario tempo stabilire ogni giorno entrata-uscita dei carboidrati, considerando anche gli altri nutrimenti. Nello stabilire questo bilancio si deve badare ad una cosa: se da giorno a giorno varia molto in generale l'entrata quotidiana di cibo, ed in particolare quella degli idrati di carbonio, allora il bilancio diventa incerto; si badi dunque che, nel primo periodo, nel quale il paziente giunge in esame, il cibo riguardo a calorie, contenuto d'albumine e zuccheri sia approssimativamente costante. Questo periodo di osservazione può durare pochi giorni, se si ordina al paziente di prendere lo stesso nutrimento che prendeva negli ultimi giorni prima dell'esame (però i cibi vanno pesati con cura). Si lascia il paziente a questa dieta per circa tre giorni. Si può allora riconoscere se il malato dissimila ancora o no una parte dei carboidrati, cioè se il suo diabete appartenga alle forme lievi o gravi. Nel primo caso, nel quale si stabilisce un bilancio positivo notevole, si possono abolire

del tutto i carboidrati nella nutrizione del paziente, che possiede una sensibilità rispetto agli idrati di carbonio, senza che si abbia a temere un grave danno da acidosi.

Per solito nel primo giorno e anche più giorni dopo aboliti gli zuccheri si elimina ancora zucchero, finchè scompare gradatamente decrescendo, con simultanea comparsa di piccole quantità di corpi acetonici. Stabilita la diagnosi di un *leggero diabete mellito* si può ora ricominciare dopo che il paziente è stato per qualche tempo privo di carboidrati, a somministrare in piccole quantità gli idrati di carbonio, dapprima in forma di pane. (Si comincia col dare 20 gr. di idrati, poi se lo zucchero non compare nelle orine, si sale a 30, 50, 100 gr., ecc., e si stabilisce quindi definitivamente il limite di idrati C, al quale ricompare glicosuria-**limite di tolleranza**). Naturalmente si devono dare quantità di grasso corrispondenti allo zucchero tolto, per coprire il bisogno di calorie.

Se d'altra parte nei primi giorni d'esame si è constatato un bilancio negativo o solo minimamente positivo, non bisogna abolire bruscamente i carboidrati nel cibo per evitare il pericolo di un'acidosi, bensì diminuire digradando l'entrata di zucchero, tenendo sempre d'occhio il bilancio e controllando sempre l'eliminazione dei corpi acetonici. Si può tranquillamente ogni 2-3 giorni diminuire di una piccola dose di zuccheri, quando non vi sia eliminazione di corpi acetonici. Si verifica allora in molti casi che il potere di assimilazione migliora diminuendo l'entrata di carboidrati; in questi casi si può senza timore passare dopo tempo più o meno breve, ad una dieta senza idrati (ed eventualmente con limitazione dell'albumina, v. appresso); dopo qualche tempo (8-10 giorni) si constata che il malato non elimina più zucchero (*forma media*). In questi casi la comparsa di corpi acetonici non è sintomo di cattiva prognosi.

Esempio:

	Idrati C. dati	Elim. zucchero	Bilancio
1° giorno	120	140	— 20
2° »	120	135	— 15
3° »	80	90	— 10
4° »	80	95	— 16
5° »	60	77	— 17
6° »	60	72	— 12

Nella *forma grave* del diabete, nella quale, anche con maggiori limitazione dei carboidrati, non si verifica nessun miglioramento della dissimilazione, la mancanza prolungata di zuccheri è spesso accompagnata da gravi conseguenze (acidosi). Ciò non ostante, anche quando vi è acidosi, qualora l'eliminazione giornaliera di ac. β-ossibutirrico non superi

qualche grammo, non si deve essere troppo cauti nel diminuire l'entrata di zuccheri, se il paziente può essere portato all'equilibrio azotico con corrispondente nutrimento generale e poca albumina. Proprio in questi casi si osserva spesso che con una lenta limitazione degli idrati di carbonio si migliora l'acidosi.

Nello stabilire la tolleranza s'imparerà presto, che nella forma grave e media, le quali dànno forme intermedie di passaggio, come pure nella forma lieve, la glicosuria dipende dal *somministrare albumina nel cibo*. Molta albumina aumenta la glicosuria; perciò nello stabilire la sua « tolleranza » si dovrà pensare a questo fatto, e limitare in generale l'albumina, in modo che l'azoto eliminato nelle 24 ore non superi 8-10 gr.; **a ciò corrisponde un limite superiore dell'introduzione d'albumine di gr. 70 (pure) o gr. 80 d'albumine greggie.**

Quando parliamo di tolleranza di un diabetico per gli idrati di C e per l'albumina, non dobbiamo credere, che sia affatto indifferente quale idrato di C o quale albumina introduca il malato, nel senso che la loro azione sia la stessa in rapporto alla glicosuria; vi sono invece nella loro tolleranza notevoli differenze, di cui parleremo appresso.

Per il medico lo stabilire la tolleranza di un diabetico è sempre di una qualche difficoltà, perchè è necessario un controllo quotidiano del cibo e una determinazione delle quantità giornaliere dell'orina e dello zucchero, per qualche tempo. Nelle cliniche e nei sanatori queste ricerche sono però assolutamente necessarie; nella pratica medica ci si accontenterà di prescrivere una certa dieta da seguire per 3-4 giorni e il cui contenuto di idrati di carbonio può esser a volontà mutato con l'aggiunta di pane. Diamo qui uno schema di dieta:

Al mattino: Colazione: 250 cc. caffè o thè con 2 cucchiai di panna, 1 uovo, 50 gr. carne (salame). Aggiunta di carboidrati in forma di pane.

A mezzodì: Brodo di carne, 50 gr. di carne qualsivoglia. Insalata con maionnese, salsa. Verdura (spinaci, cavolo, asparagi) con circa 30 gr. di burro. Frutta.

A merenda: 250 gr. thè con panna.

A sera: Insalata con aceto ed olio (20 cc.), 50 gr. carne fredda, 1 uovo (o salame), 200 gr. verdura (con 20 gr. burro). Aggiunta di pane.

Bevande: acqua carbonica, vino bianco e rosso.

A questa dieta si posson aggiungere 50 o 100 gr. di pane, e se in queste condizioni non si elimina zucchero, si può permettere un aumento di altri 50-100 gr. di pane; in caso contrario si diminuisce a 50 gr. di pane bianco oppure si passa a dieta priva di carboidrati; per quanto il bilancio tra entrata e uscita è positivo. Se è negativo, è utile diminuire dapprima anche l'albumina del cibo, in tutto non più di circa 200 gr. di carne,

ma in compenso aumentare i grassi (aggiungendo burro, che si può facilmente unire alla verdura, eventualmente anche aggiunta di lardo, salame, midollo osseo, olio, ecc.).

C. Gotta (1).

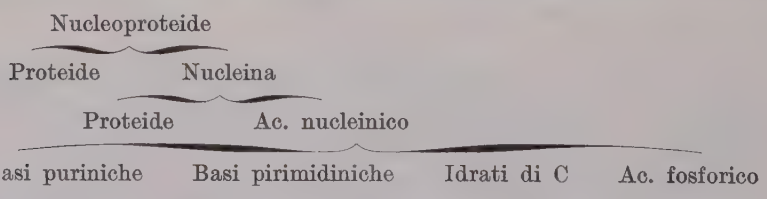
La gotta è deposito di sali urici, e precisamente in maggior parte il sale monosodico, nei tessuti con sostanza intercellulare: il cartilagineo, il connettivo lasso e stretto.

Questi depositi, prediligenti determinati tessuti, producono due manifestazioni: infiammazione artritico-uratica (il vero attacco di gotta) e la formazione di tofi indolenti in determinati posti preferiti (per es., tendini, sierose, padiglioni auricolari).

I depositi urici non si formano *in sito*, ma vi son trasportati dalla corrente sanguigna. L'accumularsi di ac. urico nel sangue è in ultima analisi la causa del precipitare di urati nei tessuti.

Oggi sappiamo, in base a larga esperienza, che nei gottosi, tanto a dieta priva di purina, quanto mista, il sangue ha un contenuto di ac. urico superiore alla norma (uricemia) (v. appresso). Un contenuto di ac. urico che dura almeno qualche tempo lo troviamo nelle stesse condizioni anche nella nefrite, ma specialmente nel rene grinzo e in certe forme di leucemia (leucemia mieloide). Uricemia costante è però condizione essenziale per il precipitare di urati: « senza uricemia non vi è gotta ». E poichè vi sono tre fonti di uricemia costante, così vi sono anche tre forme di gotta; la prima, la più importante, la *gotta da ricambio*, la seconda, più rara, è la *gotta renale*, che è importante perchè spesso una gotta da ricambio può complicarsi con una gotta renale. Primitivamente insorge come gotta da saturnismo. La gotta meno importante praticamente è la leucemica. (Nella letteratura vi sono solo pochi casi di questa). Per comprendere il meccanismo della gotta e le sue forme, e anzitutto per fare una buona dietetica della gotta, dobbiamo riferire una serie di nozioni fisiologiche.

L'ac. urico nel nostro organismo non è, come si sa, l'albumina senz'altro, ma solo un'albumina ben precisa, contenuta nei nuclei cellulari, nei nucleoproteidi. In queste nucleine stanno le sostanze madri dell'acido urico, cioè certe basi puriniche.



Nell'ac. nucleinico sono riunite una molecola di ac. fosforico, di zucchero, di purina o di pirimidina a formare un complesso, detto nucleoside (Levenne).

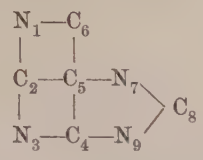
Nei nucleotidi lo zucchero (esoso o pentoso) è combinato a mo' di glicoside col suo gruppo aldeidico alla pirimidina od alla purina (aminopurina); questo legame si dice nucleoside.

Per dimostrare la parentela tra basi puriniche e ac. urico, riportiamo le seguenti formule. La più semplice combinazione idrogenata è la purina. Se nella purina sosti-

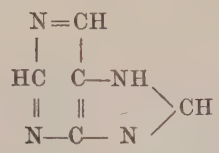
(1) V. anche Brugsch u. Schittenhelm, *Der Nucleinstoffwechsel u. seine Störungen*, Jena, 1910.

tuiamo l'H con atomi di O, si formano le ossipurine (iposantina, santina, ac. urico), se lo costituiamo con NH^2, ne formiamo le aminopurine (adenina, guanina).

Nucleo purinico

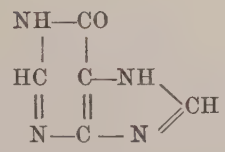


Purina

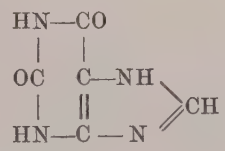


Ossipurine

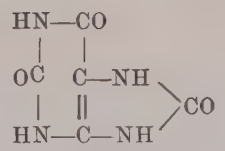
Iposantina = 6 ossipurina
$C_5H_4N_4O$



Santina = 2. 6 ossipurina
$C_5H_4N_4O_2$

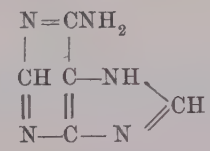


Ac. urico = 2, 6, 8 ossipurina
$C_5H_4N_4O_3$

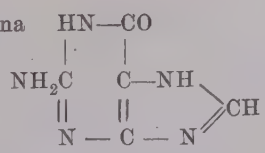


Aminopurine

Adenina = 6 aminopurina
$C_5H_5N_5$



Guanina = 2 amino 6 ossipurina
$C_5H_5N_5O$



Le aminopurine, adenina e guanina, hanno importanza in quanto son contenute nell'albumina del nucleo cellulare, nelle nucleine, e, come già dicemmo, combinate nell'ac. nucleinico, formato da più mononucleotidi legati tra loro e chiamato quindi adesso polinucleotide. Nell'uomo ha grande importanza tra le ossipurine l'ac. urico, in quanto è in massima parte prodotto finale del ricambio. Anche l'iposantina e la xantina vengono almeno in piccole quantità eliminate dall'organismo umano.

Le nucleine vengon scisse nel tubo gastro-enterico in nucleotidi, per azione peptico-triptica, e forse riassorbite come tali.

Come sappiamo da esperimenti su organi sopravviventi, il ricambio purinico avviene fisiologicamente per azione di un fermento che si trova in tutti gli organi, che libera le aminopurine, adenina e guanina, sulle quali agisce poi un fermento, disamidasi purinica, la quale ne separa l'ammoniaca, così che risultano xantina e iposantina. Queste sono poi ossidate da fermenti, santinossidasi, che si trovano in quasi tutti gli organi, e trasformate in ac. urico.

L'ac. urico è un prodotto finale di ricambio oppure vien in parte ancora trasformato? Mentre si è riusciti a dimostrare direttamente in varî organi del cane e del bue, per es., rene, fegato e muscoli, un fermento lisico dell'ac. urico, ciò non è riuscito nell'uomo. Wiechowsky ha supposto perciò che l'uomo non possiede alcun fermento uricolisico, e che l'ac. urico sia un prodotto finale di ricambio. Però in alcune persone l'ac. urico vien distrutto solo fino al 60-20%.

Se si nutre per qualche tempo un uomo con dieta senza purine, cioè si aboliscono nel cibo le sostanze generatrici dell'ac. urico, allora egli elimina ciò non ostante una certa quantità di ac. urico nelle 24 ore; questa quantità è costante in ogni persona, e il suo valore delle 24 ore rappresenta ciò che diciamo valore *endogeno* e nell'uomo sano varia tra 0,4 e 0,6 gr. ac. urico. Se si alimenta con cibo contenente basi puriniche, per ac. nucleinico, allora la quantità d'ac. urico aumenta oltre il valore endogeno, e questo ac. urico esogeno vien eliminato assai presto, in due giorni, in cui il 50 % delle basi puriniche somministrate compare in forma di ac. urico e, in minima parte, di basi puriniche, il resto in forma di urea oppure di ammoniaca. Nella gotta le condizioni sono mutate: a parte il fatto che il valore endogeno è già di per sè più basso, l'eliminazione esogena dell'ac. urico, avviene, a parità di nutrimento, più lenta che nell'individuo sano; l'esame del sangue mostra in ogni caso l'aumentato ac. urico nel sangue.

Noi abbiamo considerato questo lento ricambio, come conseguenza di un'anomalia del ricambio purinico, nel senso che nella gotta vi è un disturbo del ricambio purinico nel quale l'acido urico vien formato e distrutto più lentamente, e più lentamente eliminato (per innalzamento secondario della soglia dell'acido urico nel rene). Che l'acido urico non sia senz'altro ritenuto dal rene, lo dimostra il fatto che poco dopo l'alimentazione purinica non si verifica nella gotta notevole aumento dell'acido nel sangue, e inoltre che la parte di purine la quale non vien eliminata come acido urico, vien eliminata in forma di urea. (Non possiam qui trattare i particolari dell'eliminazione purinica). Recentemente altri (Thannhauser) ha sostenuto che la gotta sia dovuta ad una debolezza funzionale isolata del rene, altri ancora (Umber, Gudzent) sostengono che l'acido urico venga in certo modo ritenuto dai tessuti. Noi crediamo poter con buone ragioni rigettare le due teorie.

L'essenziale — almeno per quanto riguarda la comparsa dell'uricemia — della forma di gotta, detta da Brugsch e Schittenhelm, *gotta di ricambio*, è la rallentata formazione ed eliminazione dell'ac. urico; nella così detta gotta renale vi è una peggiorata (per solito temporanea) eliminazione dell'ac. urico. Ma tanto nell'una che nell'altra forma la formazione intermedia dell'acido urico non c'è bisogno che sia molto grande, perchè abbia a manifestarsi l'uricemia, che dipende dal peggioramento della eliminazione; però *ceteris paribus* l'uricemia sarà tanto maggiore, quanto più è l'acido urico intermedio. Invece nella gotta leucemica, l'uricemia è dovuta solo all'enorme

formazione intermedia di ac. urico, dalle leuconucleine in scomposizione, il quale acido però viene, non appena possibile, di nuovo eliminato.

Non si deve identificare l'uricemia con la gotta, ma si può dire che non è possibile una gotta senza uricemia. Ma come avviene il deposito di acido nei tessuti in forma di urato, e come si giunge all'accesso?

Oggidì possiamo ammettere che l'ac. urico sia sciolto molecolarmente nel sangue, quando non sia saturo di acido urico, e vi circoli come urato monosodico. Secondo Gudzent l'urato monosodico ha due forme: la prima (sale *a* della forma lattamica) non è costante e dal momento della sua formazione passa a sale *b* (forma lattimica). I due sali si distinguono per la loro solubilità, nel resto sono isomeri. Del sale *a* sono solubili mmgr. 18,4 in 100 cc. di siero, del sale *b* mmgr. 8,3. Nella gotta da ricambio il valore 8 mmgr. di urato è spesso superato nella dieta libera di purine, ma specialmente nella dieta purinica. È quindi assai verosimile, che l'ac. urico in soluzione molto saturata si trovi nel sangue in soluzione colloidale (Bechhold, Schade). Ciò che vale per il sangue si può dire naturalmente anche dei succhi dei tessuti. Il precipitare di urati allora è precipitare di acido del sangue supersaturato di ac. urico, specialmente in rapporto alla lenta eliminazione dell'acido per i reni.

Sappiamo da molti esperimenti che i depositi urici nei tessuti portano a processi flogistici (del tutto simili agli attacchi uratico-artritici); però solo l'urato monosodico provoca il processo infiammatorio e non l'ac. urico stesso.

Volendo far la diagnosi di gotta dal contenuto di acido urico del sangue e dell'orina, si devono porre le seguenti condizioni:

1° *Il metodo della ricerca urica nel sangue dev'essere sicuro.* Un metodo, che richiede poco sangue, sufficientemente sicuro per la clinica, è il metodo di Folin, descritto più avanti.

2° Il paziente va posto per tre giorni a dieta senza carne (dunque dieta senza purine); allora un valore *nel sangue che superi* mmg. 4 *di acido urico* fa sospettare gotta se contemporaneamente:

3° Il valore endogeno dell'acido urico, è al disotto del 0,3 gr. Il valore endogeno dell'acido urico si ricerca con l'esame in serie dell'orina delle 24 ore, per tre giorni, dopo che il paziente stette prima a dieta senza purine (3 giorni a dieta senza carne).

4° L'eliminazione esogena dell'acido rallentata e prolungata rispetto alla norma come la si trova nei gottosi — ma non solo in essi, bensì anche negli epatici, alcoolisti, nell'achilia gastrica, ecc. — non giustifica una diagnosi di gotta da per sè, ma soltanto in unione con un'uricemia (cfr. 2°) e con un basso valore endogeno di acido urico.

5° Delle misure terapeutiche, specialmente la cura con l'*atophan*, diminuisce l'acido urico nel sangue dei gottosi.

D. Obesità.

Per obesità (corpulenza, lipomatosi, polisarcia) s'intende uno stato dell'organismo, nel quale il peso normale è notevolmente superato in seguito a forte accumulo di grassi.

Per il peso normale, v. Cap. III.

Si può ammettere obesità quando il peso supera del 25 % il peso normale.

(Le nuove ricerche antropometriche ci consigliano di abolire nella medicina scientifica il concetto di peso normale e di sostituirlo con l'*indice di Rohrer*, v. cap. III; v. anche Berliner, *Z. f. exp. Path. u. Th.*, vol. XXI).

Si distinguono a secondo dell'etiologia varie forme di obesità.

a) Obesità alimentare.

È dovuta a supernutrizione e poco movimento. Chi nella sua nutrizione introduce 200 e più Cal. oltre il necessario, è preda in qualche anno dell'obesità. Questa obesità causa pesi che superano i normali di 10-20 Kg., ciò che corrisponde ad un peso corporeo di 80, 85, 90, 95 Kg. I più forti gradi di obesità sono quelli che son detti di

b) Obesità costituzionale.

Vi son individui disposti per lo più ereditariamente all'obesità e nell'analisi dei casi si mostra chiaramente che la limitazione del cibo non è di per sè in grado di ridurre il loro peso. Un *deficit* che anche dovesse verificarsi, vien subito e con rapidità equilibrato dal susseguente aumento di peso. Si divide questa obesità come segue, rispetto all'etiologia:

1° Obesità con caratteri tiroidei.

2° Obesità giovanile (obesità ipofisaria?, tra cui anche la distrofia adiposo-genitale).

3° Obesità eunuchica.

4° Obesità ovariogena (solitamente nelle donne nell'età climaterica).

5° Obesità di sconosciuta organoetiologia.

c) Obesità ipofisaria.

Nel 1901 Fröhlich descrisse un quadro morboso, che insieme con i sintomi di un tumore ipofisario presentava una obesità di rapido sviluppo e disturbi distrofici genitali e poichè con numerose osservazioni si stabilì una connessione causale, si parla oggi di una distrofia adiposo-genitale. L'obesità si sviluppa specialmente al petto e all'addome, spesso eccessiva, ma vi è obesità anche in altre regioni. L'individuo per la particolar distribuzione del grasso ha un aspetto femminino. Cute e peli presentano, come le unghie, disturbi regressivi di nutrizione. L'involuzione dei genitali si documenta nell'uomo con la piccolezza dei genitali, peluria

mancante, assenza di libido e di erezione, nelle donne con la mancanza dei mestrui. Questa distrofia si verifica anzitutto nei giovani che non hanno ancora completato lo sviluppo, ma si verifica anche negli adulti.

Secondo le nostre conoscenze fisiologiche l'obesità ipofisaria è dovuta ad un'ipofunzione dell'ipofisi (lobo anteriore).

d) **Obesità eunuchica.**

Secondo Tandler e Gross si distinguono due forme di disgenitalismo. La prima forma è il gigantismo, dovuto a mancanza di ossificazione delle epifisi. La seconda forma è l'obesità. In essa vi è uno sviluppo caratteristico di grasso, che non si distribuisce uniformemente su tutto il corpo, ma specialmente alle mammelle, alle anche, alle natiche e che ha portato all'espressione di *femminismo*, poichè molti individui sono senza barba, hanno una voce alta, e per il deposito di grasso al *mons veneris* acquistano un aspetto femminile.

Da ricordare qui è anche il

Morbo di Dercum.

Nell'anno 1888, ed in una maggiore pubblicazione nel 1896, Dercumde scrisse una speciale forma di obesità sotto il nome di *adiposis dolorosa*, caratterizzata dai seguenti sintomi: Anzitutto sviluppo circoscritto o diffuso del tessuto adiposo cutaneo; secondo: dolore alla pressione nel campo di questo sviluppo grasso, che spesso anche è spontaneo; terzo: astenia; quarto: disturbi psichici. La malattia è stata dopo descritta spesso, e studiata anatomicamente, ed è una specie patogenetica particolare.

Si trova a preferenza nelle donne, più rara negli uomini (6:1), per solito dopo il periodo climaterico, di rado già nel 2°, 3° 4° decennio. Riguardo all'obesità, si distinguono secondo Roux e Vitout, tre forme: la forma nodosa, cioè lipomi isolati, non simmetrici, posti nella o sotto la cute; seconda, la forma diffusa localizzata, nella quale si trovano ammassi di grasso larghi e piani, ma spesso lobati, delimitati più o meno dalle regioni vicine, e che coprono solo singole regioni corporee, lasciando libere le altre; la terza forma, la più frequente, forma diffusa generale. Esteriormente l'obesità è uguale all'obesità comune, tuttavia la pelle non è dovunque uniforme, vi son nodi e lobi, che derivano da ciò che la pelle in singoli punti è povera di grasso e giunge così a formare solchi più o meno profondi. Così le braccia posson prendere un aspetto caratteristico, assomigliando ad una coscia di maiale. Il caratteristico di questa obesità è il dolore alla pressione, che per le ricerche di Schwenkenbechers è dovuto alla pressione del grasso su piccoli rametti nervosi. In seguito alla compressione di vasi si posson avere disturbi circolatori (edema bianco e bleu dei francesi). Le parestesie dell'adiposi dolorosa posson causare equivoci con i dolori neuritici degli obesi alcoolici, però un attento esame neurologico della zona neuritica farà senz'altro distinguere le affezioni di grandi rami nervosi dovute ad alcoolismo, dai disturbi circoscritti della sensibilità nell'adiposi dolorosa. Ricordiamo anche che la **neurolipomatosis dolorosa,** con lipomi simmetrici e con sintomi neuritici, causati dalla compressione dei lipomi sui rami nervosi, può facilmente essere scambiata con l'adiposi dolorosa. Però in questo caso ci mette in guardia la mancanza di astenia

muscolare e di disturbi psichici. Quanto alla *debolezza muscolare* essa è un sintomo caratteristico del morbo di Dercum: sebbene l'esame della sensibilità elettrica non mostri alterazioni quantitative, pure obiettivamente questi malati hanno i segni dell'adinamia, incapaci di un lavoro muscolare, gli stessi movimenti del corpo, stare in piedi, camminare sono accompagnati da senso di stanchezza e causano grande astenia. Si ha l'impressione, che ciò sia una specie di stanchezza psichica (debolezza dello stimolo volitivo), del resto i disturbi psichici entrano nel quadro morboso. I fenomeni più frequenti sono limitazione della volontà, dell'intelletto, e della vita sensitiva, che si manifesta in una generale apatia. In singoli casi furono anche osservati disturbi ciclotimici (pazzia maniaco-depressiva).

Ricerche anatomiche hanno dimostrato che in questa malattia si trovano nella massima parte dei casi affezioni della tiroide, dell'ipofisi e dell'ovario e testicoli. Non siamo autorizzati dalla varietà delle malattie delle glandole endocrine di attribuire in questi casi la patogenesi ad una determinata glandola. È più giusto denominare la malattia di Dercum un'**obesità di origine pluriglandolare.**

E. Appendice: Alcuni micrometodi importanti nelle ricerche sul ricambio.

Riportiamo qui alcuni micrometodi importanti, eseguibili in piccoli laboratori e con pochi mezzi, i quali sono, allo stato attuale della scienza, di straordinaria importanza, per la diagnosi delle malattie del ricambio.

Ricerca dell'azoto residuale nel sangue (1).

In un palloncino graduato di 100 cc. si mettono con una pipetta 2 cc. di siero, aggiungendo tanta acqua che il palloncino ne sia riempito fino a metà. Poi si aggiunge, secondo il procedimento di L. Michaelis e Rona, 5 cc. di ferridrato colloide e 1 cc. di soluzione solfato di magnesio. Si scuote, si riempie fino al segno, si agita di nuovo, e si lascia stare per circa $^1/_4$ d'ora, fino a che il precipitato si sia in parte deposto. Allora si filtra, attraverso un filtro asciutto a pieghe, in un recipiente asciutto. Per le seguenti operazioni si prendono 50 cc. del filtrato, che corrisponde dunque ad 1 cc. di sangue.

Se vi è a disposizione solo poco siero si può eseguire tutto il procedimento con metà quantità dette; in questo caso è utile, di usare una maggior parte del filtrato, per es. $^4/_5$, cioè 35-40 cc., che corrispondono a 0,8-0,7 cc. di sangue.

Dopo essersi accertati con una prova sensibile (acido solfosalicilico oppure acido acetico + ferrocianuro K) dell'assenza di albumine nel filtrato, si impipettano i 50 o 40 cc. in un palloncino di Kjeldahl di 100 cc.,

(1) Pincussen, *Biochem. Zeitschr.*, vol. XCIX, pag. 267.

aggiungendo 1 cc. di H^2SO^4 conc. e 10 gocce di soluzione al 10 % di solfato di rame e sotto la cappa si fa evaporare l'acqua a fiamma moderata, quindi si riscalda fino a totale incenerimento (come nella prova macro-Kjeldahl). La distillazione avviene con il riscaldamento ed aspirazione dell'aria nel seguente apparecchio (fig. 268).

A è un palloncino Kjeldahl chiuso da un tappo a due vie. Il tubo di vetro *b* che giunge fin quasi al fondo è provvisto in alto di un piccolo imbuto *c*. Il tubo *d*, che passa nell'altro foro, in un tubo curvo, allargato *e*, che serve ad impedire o render innocuo uno spruzzare della sostanza. Invece di questo insieme si può anche usare un così detto tubo di Kjeldahl. Per mezzo di un tappo di gomma al tubo *e* è connesso un tubo piegato ad angolo retto *f*, che sbocca in un refrigeratore *K*, il quale continua con un tubo *g* che immette attraverso un tappo nel vaso ricevente *H*, nel quale giunge fin quasi al fondo. Attraverso il secondo foro del tappo del vaso *H* passa un tubo *i*, provvisto di un rigonfiamento a palla, che porta alla pompa pneumatica.

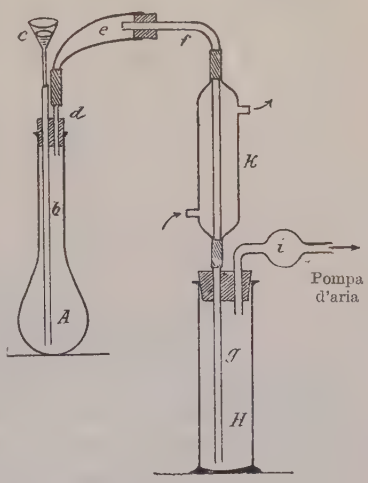


Fig. 268.

Nel vaso-recipiente *H* si mettono 5 oppure 10 cc. di H^2SO^4 $^1/_{50}$ normale ed alcuni cc. d'acqua distillata. Il residuo nel palloncino *A* si diluisce con circa 10 cc. d'acqua distillata. Nel mettere insieme l'apparecchio si badi che tutti i tappi chiudano bene e che i tubi *b* e *g* penetrino nel liquido. Allora si fa funzionare lentamente la pompa, e si accende una piccola fiamma sotto il palloncino *A*. Attraverso l'imbuto *c* si versano 4 cc. di lisciva di potassa al 33 % e poi un poco d'acqua. Si fa funzionare più rapidamente la pompa, così che passi attraverso l'apparecchio una corrente d'aria media e continua e si aumenta la fiamma sotto *A*, badando però di evitare spruzzi di liquido. Dopo 10, al massimo 15 minuti, la distillazione è finita, si spegne la fiamma, si fa passare ancora un po' d'aria attraverso l'apparecchio, e poi si ferma anche la pompa. Si leva ora il recipiente *H*, badando che nel tubo *g* non rimanga liquido, e si titola con lisciva di Na $^1/_{50}$ normale, da una pipetta comune, graduata di $^1/_{20}$ cc. Come indicatore si usa una goccia di rosso di metilene (Kahlbaum), che passa nettamente, dal rosso al giallo, in presenza di alcali liberi.

Poichè con quantità così piccola di azoto, già piccole impurezze di ammoniaca, hanno grande importanza, è necessario fare una prova pre-

paratoria a vuoto almeno quando si iniziano nuove quantità di reagenti, i valori di questa prova saranno tenuti presenti nelle reazioni successive. Per la stessa ragione, è raccomandabile, di usare esclusivamente per le reazioni i reagenti così provati.

Il calcolo è semplice: 1 cc. di acido neutralizzato da ammoniaca corrisponde a gr. 0,00028 di azoto. Se si è partiti da 2 cc. di sangue, utilizzando 50 cc. del filtrato disalbuminato, moltiplicando l'acido consumato per 0,28 si ottiene il contenuto di N, espresso in milligrammi, in 1 cc. di siero, moltiplicando di nuovo per 100 il contenuto di azoto in 100 cc. di siero.

Se si deve contemporaneamente ricercare l'acido urico si possono usare per la ricerca dell'azoto residuale 100 cc. di soluzione di sangue disalbuminata (v. più sotto). Incenerimento, distillazione e calcolo si fanno nello stesso modo. Si ottiene così il valore dell'azoto residuale in 1 o 100 cc. di sangue.

Ricerche dell'acido urico nel sangue (1).

La disalbuminazione del sangue necessaria per la ricerca dell'acido urico, come i due autori la praticano anche per la ricerca di altri contenuti, per es. l'azoto residuale, avviene come segue. Su un piccolo palloncino si versano 20 mmg. di ossalato di K asciutto per ogni 10 cc. di sangue, che si fa entrare dalla vena direttamente nel palloncino dove si agita ben bene, per mescolare l'ossalato con il sangue. In un altro pallone di vetro del contenuto 15-20 volte la quantità di sangue in esame, si versa 1 volume (per solito 5-10 cc.) di sangue reso incoagulabile. Ad esso si aggiungono 7 vol. d'acqua con la stessa pipetta, in modo venga sciacquata per togliere residui di sangue. Dopo si aggiunge 1 vol. di soluzione al 10 % di wolframato di sodio e, per rendere libero l'acido wolframico che coagula l'albumina, si aggiunge 1 vol. di H^2SO^4 $^2/_3$ normale. Si chiude con tappo di gomma e si agita qualche volta, breve ma fortemente. Ora si filtra in un palloncino attraverso un filtro semplice asciutto, bagnando dapprima il filtro con poche gocce e poi versandovi subito tutto il liquido. Se le prime gocce non cadono assolutamente limpide, si filtrano di nuovo. Di questo filtrato, di cui 10 cc. = 1 cc. sangue si prendono per la ricerca dell'acido urico, 20 cc., si mettono con una pipetta in una provetta da centrifuga — se non si hanno provette così grandi, se ne centrifugano le due metà in 4 provette — e si aggiungono a gocce 4 cc. di soluzione al 5 % di lattato d'argento in acido lattico al 5 %. Dopo aver agitato il precipitato, si centrifuga con forza, in modo

(1) Folin e Wu, *Journ. of Biol. Chem.*, vol. XXXVIII, pag. 82).

che il precipitato vada compatto al fondo ed il liquido resti del tutto limpido. Si esamina dapprima se l'aggiunta di una goccia di soluzione d'argento, provoca ancora un precipitato — in tal caso aggiungerne ancora 2 cc. e ripetere l'operazione. Se non vi è più intorbidamento si versa quanto più liquido è possibile e si aggiungono al residuo 2 cc. di soluzione di NaCl al 10 % in acido cloridrico decinormale. Con un bastoncino di vetro si agita bene aggiungendo intanto 10-12 cc. d'acqua. Questo procedimento ha lo scopo di mettere in soluzione l'acido urico del precipitato: si centrifuga di nuovo, mentre si deposita al fondo il cloruro d'argento libero di acido urico. Il liquido soprastante si versa in un palloncino graduato di 25 cc., si sciacqua con qualche goccia d'acqua, si aggiungono 1 cc. di soluzione al 10 % di solfito di sodio, cc. 0,5 di soluzione al 5 % di cianuro di sodio, 3 cc. di soluzione al 20 % di carbonato di sodio e poi si lascia a sè.

Frattanto si prepara la soluzione campione. Per questo è necessaria una soluzione di acido urico nota, che si prepara sciogliendo 0,1 gr. di acido urico purissimo (pesato esattamente sulla bilancia chimica) in 15 cc. di soluzione al 0,4 % di carbonato di litio, versando poi in un pallone graduato da 1 litro, aggiungendo 300 cc. d'acqua distillata, 500 cc. di soluzione filtrata al 20 % di solfito di sodio e riempiendo fino al segno. Si agita bene e si mette la soluzione in boccette da 200-250 cc., che si chiudono con tappi di gomma, immergendole con la bocca fino al collo in paraffina liquida, per conservarle per successive ricerche. Ora in due palloncini graduati *a* e *b* di 50 cc. si mettono 1 e 2 cc. di questa soluzione campione. Nel palloncino *a* si aggiungono ancora 1 cc. di soluzione al 10 % di solfito di sodio, inoltre in ogni palloncino 4 cc. della sopra detta soluzione cloruro sodio in acido cloridrico, 1 cc. della soluzione cianuro di Na e 6 del carbonato di Na, e si riempie con acqua fino a circa 45 cc.

Dopo questi preparativi nei tre palloncini si produce la colorazione azzurra per l'esame colorimetrico, versando il reagente di Folin e Wu.. Il reagente si prepara nel modo seguente: si riscaldano per 2 ore nel refrigerante refluo 100 gr. di wolframato di sodio, con 80 cc. di acido fosforico all'85 % (peso specifico 1,7) e 700 cc. d'acqua. Dopo raffreddata la soluzione si porta ad un litro in un pallone graduato, si agita bene e si conserva in recipiente di vetro scuro. Al palloncino di 25 cc. si aggiungono cc. 0,5 di questo reagente, a quelli da 50, cc. 1 ciascuno, si lasciano a sè 8-10 minuti, si riempiono poi fino al segno, mescolando bene e si confronta nel colorimetro.

Il calcolo avviene come segue. Per la ricerca colorimetrica vale la legge che ad uguaglianza di colore, le concentrazioni sono in rapporto inverso allo spessore degli strati. Se *c* è la concentrazione della soluzione

esaminata e c^1 quella della soluzione-campione, s ed s^1 lo spessore dello strato, sussiste la proporzione:

$$c\,c^1 : = s^1 : s \text{ da cui } c = \frac{c^1 . s^1}{s} .$$

In questa proporzione son noti gli spessori, che si leggono al colorimetro, e la concentrazione del campione e cioè la soluzione *a* contiene mmg. 0,1 di acido urico in 50 cc., la soluzione *b* mmg. 0,2 in 50 cc. Si usa nell'esame colorimetrico quella soluzione-campione che più corrisponde al colore della soluzione da esaminare.

Se a *parità* di spessore e con la soluzione campione *a* vi è uguaglianza di colore, allora la soluzione d'esame contiene mmg. 0,05 di acido urico in 25 cc., come la soluzione campione. Poichè 25 cc. di soluzione corrispondono a 20 cc. di filtrato di sangue, cioè a 2 cc. di sangue, allora 2 cc. di sangue contengono in queste condizioni mmg. 0,05 di acido urico, cioè mmg. 0,025 per cc., e 100 cc. di sangue = mmg. 2,5.

Se vi è parità di colore a spessori diversi, allora questo valore va moltiplicato per il quoziente $\frac{s^1}{s}$ per ottenere la quantità di acido urico (milligrammi) in 100 cc. di sangue. Se per l'esame si usò la soluzione *b*, più concentrata, allora moltiplicando il detto quoziente per 5 si ottiene la quantità di acido urico (mmg.) in 100 cc. di sangue.

Ricerca dello zucchero nel sangue, sec. Bang.

Reagenti necessari:

1° *Soluzione salina.* In un pallone da 2 litri si mettono 1360 cc. di soluzione satura di cloruro di K, una soluzione di 2 gr. d'acetato d'uranile in circa 100 cc. d'acqua + 1,5 cc. di HCl al 25 %, inoltre 8 cc. di soluzione al 10 % di solfato di rame, si porta ad 1 litro e si agita.

2° *Soluzione iodata.* 0,3567 gr. di KIO^3 si sciolgono in acqua, si aggiungono 10 cc. di H^2SO^4 al 20 % (% di volume) e si porta ad 1 litro.

3° *Soluzione alcalina.* 75 gr. carbonato K e 20 gr. sale di Seignette si sciolgono ad 1 litro.

4° *Soluzione solforica.* Contiene 20 cc. di H^2SO^4 in 100 d'acqua.

5° *Soluzione KJ* al 5 %.

6° *Soluzione amilacea*, 1 gr. in 100 cc.

7° *Soluzione tiosolfato* decinormale.

Principio del metodo. Lo zucchero del sangue riduce una certa quantità di solfato di rame. L'ossido ramoso (Cu^2O) che si forma riduce una parte della soluzione jodata, che si determina titolando.

Si aspira il sangue da una piccola incisione sul dito o all'orecchio, direttamente su foglietti speciali (2,6 × 1,5 cm.), che si pongono sulla bilancia di torsione prima e dopo l'operazione. La differenza indica la quantità di sangue, che dev'essere di circa gr. 0,1. I foglietti asciutti superficialmente si pongono in provetta contenente 6,5 cc. della soluzione salina (1). Le proteine si coagulano, mentre lo zucchero passa in soluzione. Dopo una mezz'ora si versa la soluzione in un pallone di circa 120 cc. sciacquando la provetta con la stessa quantità di soluzione salina. A questi 13 cc. si aggiungono 2 cc. — misurati con molta precisione — della soluzione jodata (2) e 2 cc. della soluzione alcalina (3). La riduzione avviene ora facendo penetrare nel palloncino vapore d'acqua. Come generatore di vapore serve un matraccio di circa 1 litro, contenente un po' di rena per evitare esplosioni di vapore, e chiuso da un tappo, da cui esce un tubo con doppia curva; all'estremità inferiore del tubo vi è una bolla in cui son stati fatti parecchi fori. La misura di questo tubo deve esser tale che si presti a facilmente introdurre nel matraccio, e in modo che la palla tocchi quasi il fondo. Quando il vapore si sviluppa in modo continuo, il palloncino fissato ad un braccio di ferro si mette presto in posto, di maniera che la bolla del tubo peschi tutta nel liquido. Si fa poi scorrere vapore per 4 minuti precisi. Pochi secondi prima della fine della riduzione si mette nel palloncino una pipetta con 2 cc. della soluzione solforica (4), così che l'acido solforico scorra nel liquido di reazione, e si allontana il tubo del vapore. Si fa raffreddare per circa 5 minuti, s'aggiungono 20 cc. d'acqua distillata e si titola.

Per la soluzione tiosolfato si usano burette speciali, le quali contengano 2 cc. divisi in centesimi, e provvisti di un piccolo serbatoio comunicante chiuso con una chiavetta, dal quale secondo consumo, si possa far entrare nuovo liquido. La soluzione tiosolfato va preparata fresca in giornata con soluzione decinormale. Al liquido d'esame s'aggiungono 1 cc. della soluzione (5) e III gocce della soluzione (6). Il liquido si colora di turchino per il sodio che si mette in libertà; si titola finchè il liquido non si scolora, ciò che si conosce facilmente. Se 5 minuti dopo scolorato, il liquido si colorasse di nuovo di bleu, si aggiunga ancora una goccia di tiosolfato.

Almeno una volta al giorno poi si deve fare una prova a vuoto poichè la differenza tra questo e la prova totale, indica la quantità dello jodato ridotto dall'ossido ramoso formatosi. Questa prova a vuoto si fa con tutti i reagenti e nella stessa guisa della prova totale. Bisogna farla almeno due volte e se i risultati non si corrispondono, si deve ripeterla, poichè essa prova è il fondamento delle ricerche di tutto il giorno corrispondente. Come si comprende da quanto abbiam detto, nella prova a vuoto si consumerà più tiosolfato che nella prova totale.

Per calcolare il risultato si sottrae la quantità di $^1/_{100}$ di tiosolfato consumato per la prova totale da quella consumata in media per la prova a vuoto. Poichè, secondo esperienze, 0,28 cc. $^1/_{100}$ di tiosolfato corrispondono a mmg. 0,1 di zucchero, si ottiene per divisione, della suddetta differenza in cc., per 0,28 la quantità di zucchero in decimi di milligrammo. Da questo dato si può calcolare il contenuto dello zucchero nel sangue in esame e quindi in modo solito, in 100 cc. di sangue. È assolutamente necessario, esaminare in ogni caso almeno due prove di sangue.

XV. ESAME DELLE ORINE
IN RAPPORTO ALLA PATOLOGIA DEL RICAMBIO MATERIALE

A. Osservazioni preliminari fisiologiche e patologiche.

Fisiologia. La costituzione istologica dei reni, con la loro caratteristica ramificazione di vasi sanguigni e canalicoli orinari, la disposizione dei glomeruli (intimo rapporto tra canalicoli orinari e sistema vasale), come pure il doppio sistema capillare (l'uno nel glomerulo di Malpighi, l'altro intorno ai canalicoli orinari) sono della massima importanza per la secrezione dell'orina. Per mezzo dei reni si compie una continua pulizia del sangue dai residui del ricambio materiale, in modo che il sangue sia costante nella sua composizione molecolare (*funzione osmoregolatrice del rene*).

Per lungo tempo due **teorie sulla secrezione dell'orina** si contesero il campo. La teoria di Ludwig, che dal glomerulo vasale avesse luogo la *filtrazione* di un'orina molto diluita (plasma meno albumina). Questa scorrerebbe attraverso i canalicoli orinarî divenendo densa per *riassorbimento* di acqua. Contemporaneamente però vengono ricondotti di nuovo nella massa sanguigna sali come, per es., cloruro di sodio, a misura che il corpo ne sente il bisogno. D'altra parte Heidenhain negò la filtrazione ed ammise una *secrezione attiva* delle cellule renali; secondo la sua teoria vengono segregati nel glomerulo l'acqua e i sali, nei canalicoli orinari i costituenti specifici dell'orina. In base a *nuove ricerche* si ammette che la *secrezione renale* sia essenzialmente un *vero processo di secrezione* come per le altre glandole. Una filtrazione attraverso membrane colloidali è appena pensabile. Ma non possiamo ancora dire esattamente cosa avviene nei glomeruli, nei tubuli contorti, e nelle singole porzioni. Nei *glomeruli* vien eliminata dal plasma del sangue, l'acqua di cristallizzazione con un piccolo contenuto di sali cristalloidi, ma non albumina, non sostanze combinate a colloidi (ac. fosforico, forse zucchero), non componenti specifici dell'orina (ac. urico, ecc.) e non sostanze eterogenee (per es. indacosolfato di sodio). Si ammette che indirettamente attraverso gli epiteli dei *canalicoli* (anse di Henle, tubuli contorti

e forse anche i collettori) abbia luogo un *riassorbimento d'acqua* (1) che concentra il filtrato del glomerulo, con il quale è forse collegato un *riassorbimento elettivo di sostanze disciolte*, che è determinato dal bisogno dell'organismo. Questo fatto però non è ancor sicuramente dimostrato. Qui ha poi luogo la *vera secrezione*, per la quale il filtrato ispessito dei glomeruli si arricchisce dei *componenti specifici* dell'orina (ac. urico, fosforico, ecc.) fino alla concentrazione e composizione normale. Qui si eliminano anche le *sostanze eterogenee*. L'urea vien escreta in parte nei glomeruli, ma in massima parte nel canalicolo orinario.

Patologia. La **quantità della eliminazione delle orine** dipende dalla circolazione del sangue nei reni, dalla composizione del sangue, dalla conformazione degli epiteli renali e dalla resistenza che offrono le vie di emissione.

Anzitutto per ciò che concerne la *corrente sanguigna* bisogna avere riguardo al fatto che la quantità di orina aumenta quanto più sangue, nella stessa unità di tempo, circola attraverso i reni, e viceversa. Un *aumento della quantità di orina* (**poliuria**) può aversi quando s'innalzi la pressione, rimanendo uguale l'ampiezza dei vasi renali e la resistenza (per es., in caso di nefrite cronica nelle sezioni vasali sane, dove ancora vi sono cellule capaci di funzionare, **poliuria nefritica**), o invece rimanendo uguale la pressione sanguigna quando il lume dei vasi renali si dilata (fatti vasodilatatori); in alcuni casi di diabete insipido, per i quali sarebbe da pensare ad una paralisi centrale dei nervi che vanno ai vasi renali; sperimentalmente si può produrre poliuria con la sezione dei nervi renali e con la lesione di certe parti del cervello, sec. Claudio Bernard, per la quale insorge una poliuria senza zucchero; a questi casi appartengono poliurie passeggere di persone nervose dopo attacchi epilettici, ecc., e viceversa le anurie dopo il cateterismo degli ureteri od operazioni ai reni, ecc. In queste poliurie la quantità percentuale dei costituenti solidi eliminati è diminuita, ma non assolutamente. La *poliuria è senz'altro un fenomeno del glomerulo*. La possibilità del peggiorato riassorbimento acqueo del sistema tubulare, non entra per solito in questione.

D'altra parte una diminuzione della quantità del sangue circolante ha per conseguenza una *diminuita eliminazione d'orina* (**oliguria**), per la quale viene eliminata meno acqua, ma l'eliminazione dei costituenti solidi non è in proporzione diminuita, in modo che il rapporto percentuale aumenta (*orina scarsa concentrata*). Questo stato si osserva quando si restringono i vasi renali senza che corrispondentemente si innalzi la pressione (avvelenamento con adrenalina, con stricnina), quando è abbassata la pressione arteriosa ed innalzata la venosa (disturbi circolatori di ogni specie, debolezza di una o di ambedue le sezioni del cuore, fenomeni di scompenso). Innanzi tutto, poichè il rene è circondato da una capsula tesa, ogni stasi venosa deve provocare un'anemia arteriosa, mentre la sostanza renale è incompressibile. In conseguenza gli epiteli renali ne sono danneggiati e lasciano passare l'albumina del sangue (*orine concentrate albuminose*).

In seconda linea è decisiva per l'eliminazione delle orine la *conformazione degli epiteli* nei glomeruli e nei canalicoli renali.

In ogni *alterazione* degli *epiteli renali secernenti* si hanno *disturbi della eliminazione dell'acqua*, che dipende dall'intensità ed estensione della lesione degli epiteli e dallo stabilirsi di compensi circolatori (ipertensione). *Contemporaneamente* può esser anche più o meno alterata l'*eliminazione* dei *costituenti solidi dell'orina* e nelle

(1) È ammissibile la funzione renale anche senza questo, però senza riassorbimento il corpo non si può difendere dalle perdite filtrative d'acqua nel rene.

orine passa *albumina* in maggior o minor quantità (**albuminuria**), mentre in condizioni normali non se ne trova coi metodi dei quali più innanzi diremo. Tali alterazioni esistono nelle *malattie renali di ogni specie*, nelle *infezioni*, nell'*ittero*, in certi *avvelenamenti*, ecc. Questi ultimi possono esser causa soltanto d'una lesione delle cellule del parenchima o, se agiscono più intensamente, di una vera infiammazione. Per lo più la causa patogena va cercata nella difettosa composizione del sangue, per la quale vengono a contatto delle membrane permeabili, sostanze nocive. Talvolta, col diminuito afflusso di sangue, entrano in giuoco disturbi nutritivi dell'epitelio. Simili fenomeni, però meno intensi, si hanno nelle albuminurie benigne passeggere (*fisiologica, ortostatica*, ecc.) dovute non ad una nefrite, ma ad un passeggero stato irritativo (disturbi di circolo passeggeri, ecc.).

Noi dobbiamo qui rilevare che i *rapporti dell'eliminazione nella nefrite*, solo riguardo all'acqua, seguono leggi in certo modo fisse, mentre l'eliminazione dei costituenti solidi va soggetta a grandi oscillazioni. L'aumento e la diminuzione riguardano anzitutto l'urea, i cloruri, l'acido fosforico, meno l'acido urico, la creatinina, i solfati, il calcio e l'ammoniaca. Seguendo esattamente i rapporti dell'eliminazione dei singoli costituenti dell'orina, con riguardo all'introduzione degli alimenti ed all'eliminazione con le feci, possiamo, in ogni singolo caso, farci un'idea complessiva dell'attività funzionale dei reni.

L'*alterata composizione del sangue* può però influire anche sulla secrezione orinaria senza danneggiare gli epiteli. In tal caso non si giunge all'albuminuria ed alla ritenzione di componenti solidi. Oltre all'acqua, che viene eliminata in tanto maggior quantità, quanto più se ne introduce, la maggior parte dei costituenti normali dell'orina, sopratutto i sali, l'urea, ecc., quando sorpassano nel sangue una certa percentuale, provocano un aumento dell'orina, in modo che l'intensità della secrezione orinaria, oltrecchè dalla quantità del sangue, dipende dalla quantità delle sostanze che si trovano nel sangue, capaci di secernere orina. Anche una serie di sostanze estranee al sangue agiscono in questo senso (diuretici).

Del resto l'azione dei diuretici può anche consistere in un *disturbo del riassorbimento*, fatto che ha importanza anche in parecchi casi di diabete insipido.

Infine l'eliminazione dell'orina dipende dalla *resistenza che oppongono le vie orinarie*. Quando queste si riempiono di particelle solide, come emoglobina, cilindri, acido urico, ecc., come pure concrezioni, cicatrici, per es., nell'uretere, schiacciamento di questo, tumori, ecc., a seconda del grado dell'alterazione e della resistenza, diminuisce o cessa l'eliminazione dell'orina. La conseguenza è spesso un'idronefrosi e fenomeni di compenso nell'altro rene, che perciò si ingrandisce.

Un esame preciso dell'eliminazione dell'orina ci svela non solo lo stato dei reni e delle vie di emissione, ma anche la capacità funzionale degli organi circolatori.

Con ciò per altro non è ancora esaurito il valore dell'esame dell'orina. Con esso noi possiamo dare uno sguardo a numerosi processi organici di natura chimica e funzionale, quando consideriamo la sua eventuale composizione d'acqua, sali e prodotti del ricambio materiale, la comparsa di prodotti intermedi del ricambio e di quei costituenti che normalmente non si trovano nelle orine. Si ricordi inoltre la ritenzione extrarenale d'acqua e di sali, che complica — proprio nelle malattie renali — la questione del grado di funzionalità renale.

Normalmente le orine contengono circa 60 gr. di componenti solidi, che con una nutrizione media e mista si dividono a un dipresso nel seguente modo in corpi organici ed inorganici:

Costituenti organici . .	circa gr.	35	*Costituenti inorganici* .	circa gr.	25
Urea	»	30	Cloruro di sodio NaCl	»	15
Creatinina	circa »	1-2	Acido solforico H^2SO^4	»	2,5
Acido urico	»	0,7	Acido fosforico anidro P^2O^5 . .	»	2,5
Acido ippurico	»	0,1-0,3	Potassa K^2O	»	3,3
Altre sostanze (ac. ossiproteinico, ac. ossalico, aminoacidi, basi puriniche), ossiacidi aromatici, eteri solforici, sostanze coloranti dell'orina, come urobilina, urocromo, ecc.)	circa »	2,6	Ammoniaca NH^3	»	0,7
			Magnesia MgO	»	0,5
			Calce CaO	»	0,3
			Altre sostanze	»	0,2

A seconda dell'introduzione di alimenti cambia la composizione; questa peraltro può anche cambiare per un decorso del ricambio materiale che avvenga in condizioni patologiche, nei quali casi si trovano sostanze patologiche di cui tratteremo appresso.

B. Proprietà generale dell'orina.

1. Quantità dell'orina.

L'uomo adulto sano emette circa 1500-2000 cc. di orina al giorno, la donna quantità d'orina minore, 1000-1500 cc.; la quantità oscilla per altro entro limiti notevoli. L'introduzione d'acqua l'aumenta a volontà, la limitazione dell'introduzione dell'acqua o la perdita d'acqua (sudore, aumento della *perspiratio insensibilis*, per es. nel lavoro muscolare e nella febbre, vomito, diarrea, ecc.) la fan diminuire. Quantità inferiori ai 500 e superiori ai 3000 cc. son quasi sempre patologiche.

La misurazione della quantità giornaliera di orina è molto importante nelle malattie (v. osservazioni preliminari). Si fa raccogliere esattamente tutta l'orina dalle 8 del mattino fino alle 8 del mattino seguente e si misura poi l'orina delle 24 ore in cilindri graduati.

L'aumento della quantità delle orine si chiama **poliuria**, e si ha in condizioni patologiche nel diabete insipido e mellito, nel rene grinzo, nel rene amiloide, nelle nefriti da stasi di orina, come poliuria nervosa dopo attacchi convulsivi (nell'isterismo, orina spastica, negli epilettici, ecc.), nel riassorbimento di essudati e trasudati, come pure qualche volta nella pielite, nella convalescenza da malattie infettive acute.

La diminuzione della quantità delle orine si chiama **oliguria**; si ha in malattie renali di ogni specie, nelle malattie del circolo, nelle quali

è di grande importanza diagnostica e *prognostica*, nell'obliterazione delle vie di emissione dell'orina, nelle raccolte di grandi essudati o trasudati, nella febbre, ecc.

Il cessare della secrezione orinaria si chiama **anuria**, e si trova nella occlusione totale delle vie d'emissione, in certi avvelenamenti (arsenico, sublimato, ac. ossalico, ecc.), in via riflessa per operazioni al rene, qualche volta in pazienti uremici ed eclamptici.

Di giorno l'eliminazione dell'orina è maggiore che di notte; la **nicturia**, cioè l'aumentata orinazione di notte, può essere un sintomo di incipiente debolezza di cuore.

Quanto alla **frequenza dell'orinazione** cfr. Cap. XVI.

2. Colore dell'orina.

L'orina normale ha un colore chiaro, giallo-paglia fino a giallo-rossiccio o scuro, secondo la sua concentrazione e diluizione. Il colore dell'orina dipende dal suo contenuto di sostanze coloranti (urobilina, uroeritrina, urocromo, ecc.), la cui quantità giornalmente emessa rimane costante ed è indipendente dall'emissione di liquido (perciò colorazione più intensa delle orine concentrate e viceversa). L'oliguria e la poliuria si accompagnano in genere con un'orina oscura nel primo caso, chiara nel secondo.

In certe circostanze questo rapporto è turbato, quando cioè vengono emesse sostanze coloranti patologiche o quantità patologiche di pigmenti coloranti, o l'orina è colorata da farmaci.

Pigmenti patologici.

a) Il *pigmento biliare* colora l'orina, a seconda della sua quantità, in giallo-bruno o in verde-nerastro; la colorazione varia inoltre secondo che tale pigmento nella sua maggior parte venga eliminato come bilirubina inalterata (bruno scura) o in stato ossidato come biliverdina (verde). Se si agita l'orina in una provetta, la schiuma è colorata (orina itterica). Il colore passa nel cloroformio. Se l'orina contiene quantità piuttosto grandi di urobilina (idrobilirubina = bilirubina ridotta), diventa giallo scuro fino a bruno, tuttavia soltanto dopo un poco di tempo, giacchè l'urobilina nel suo primo stadio viene eliminata come urobilinogeno. Ciò si verifica nell'inizio dell'ittero e nel declinare di esso, come pure nell'ittero (con urobilina) della cirrosi epatica o quando vengono riassorbiti stravasi sanguigni piuttosto grandi.

b) Il *sangue* o l'*emoglobina* colora l'orina in rosso chiaro iridescente (colore di lavatura di carne), quando è presente l'ossiemoglobina, o più rosso bruno quando vi si trova la metemoglobina. Per lo più queste orine sono intorbidate dalla presenza di elementi corpuscolari e formano sedimenti (emociti, zolle di emoglobina, cilindri, ecc.); *ematuria, emoglobinuria.*

L'*ematoporfirina* (sostanza colorante del sangue priva di ferro) colora l'orina in rosso bruno e compare in alcuni avvelenamenti (solfonale, trionale, tetronale); *ematoporfirinuria.*

c) La *melanina* colora l'orina in nerastro e viene eliminata nei tumori melanotici; di solito peraltro si trova nell'orina in forma di melanogeno non colorato, che solo dopo un tempo piuttosto lungo vien trasformato in melanina.

d) L'*orina alcaptonurica* si colora dopo un tempo piuttosto lungo in bruno fino a bruno nerastro (acido omogentisinico), specialmente con la somministrazione di alcali.

e) Le *orine che contengono molto indacano* col riposo diventano oscure per processi ossidativi che hanno luogo in esse (nella putrefazione intestinale aumentata, nell'ileo, ecc.).

f) Il *grasso* (in emulsione) o il *chilo* nelle orine dà un intorbidamento lattescente (*lipuria, chiluria*).

Sostanze coloranti medicamentose.

a) Certi corpi aromatici (acido fenico, resorcina, idrochinone, pirocatechina, naftalina, preparati di creosoto, salolo, ecc.) colorano l'orina in scuro, verdognolo fino a nerastro, ma la colorazione appare spesso soltanto dopo un certo tempo piuttosto lungo, in conseguenza di ossidazioni che vi hanno luogo, in special modo, con reazione alcalina.

b) L'*ac. crisofanico*, che compare dopo la somministrazione di crisarobina, rabarbaro, senna, ecc., e colora l'orina in giallo bruno fino a rossiccio; l'aggiunta di alcali aumenta il colore rosso.

c) Il *purgen*, preparato di fenolftaleina, colora l'orina, con aggiunta di alcali, in rosso scuro.

d) La *santonina* colora l'orina in giallo zafferano fino a giallo verde e con aggiunta di alcali, in rossiccio.

e) Il *bleu di metilene per os* colora l'orina in verdastro; il colore, agitando all'aria, passa in bleu.

L'orina normale è trasparente, chiara; dopo un tempo piuttosto lungo si deposita talvolta un debole intorbidamento fioccoso in forma di una fine nuvola (*nubecula*), che, secondo Mörner, contiene una speciale sostanza mucosa (mucoide dell'orina); questa sostanza proviene dalla mucosa delle vie orinarie.

3. Odore dell'orina.

L'odore dell'orina fresca normale è caratteristico aromatico. Dopo un certo tempo l'orina, a causa di decomposizioni batteriche con formazione di ammoniaca, prende un odore sgradevole, acuto (orinoso); in condizioni patologiche, in certe forme di cistite, la decomposizione può avere luogo già nelle vie orinarie (vescica).

L'odore orinoso che hanno alcuni pazienti deriva dallo sgocciolare dell'orina, per il quale l'orina emessa involontariamente si decompone negli abiti. Se l'orina contiene acetone in abbondanza (nei diabetici), odora di frutta.

Certe sostanze introdotte *per os* possono dare all'orina un odore specifico; così dopo la somministrazione di trementina si ha un odore aromatico (di violette), dopo l'uso degli asparagi un odore sgradevole (metilmercaptano).

4. Tossicità dell'orina.

Osservatori francesi (Bouchard ed altri) hanno dato importanza alla tossicità dell'orina. Bouchard designa come unità tossica (urotossica) quella quantità di orina, in centimetri cubici, che uccide un Kg. di coniglio; questa quantità ascende di regola a 30-60 cc. (coefficiente urotossico); forse, per una parte non indifferente, è dovuta al contenuto di sali di potassio. In condizioni patologiche aumenta la tossicità: forse, come pensa Tigerstedt, si tratta di sostanze simili agli alcaloidi che già normalmente sono segregate in piccole quantità, ma le quali in casi patologici possono aumentare notevolmente.

La tossicità dell'orina si deve nella sua maggior parte attribuire al fatto che l'orina, iniettata nelle vie sanguigne, ha una tensione osmotica diversa del sangue; quanto minore è la differenza, quanto più prima dell'iniezione l'orina si accosta all'isotonia, tanto minori sono le sue proprietà tossiche (van der Bergh, Posner e Vertun). Non si possono perciò dare delle regole numeriche.

La determinazione del coefficiente urotossico è tenuta in considerazione soltanto in Francia.

C. Esame fisico.

1. Peso specifico.

Il peso specifico è l'indice della quantità dei componenti solidi dell'orina, anzitutto dipendente dal contenuto di sostanze azotate, specie urea, e perciò nelle orine diluite è basso, nelle concentrate è alto. Va soggetto quindi a notevoli oscillazioni, che sono per solito in rapporto alla quantità dell'orina. Queste oscillazioni si mantengono nelle persone sane nelle comuni condizioni di alimentazione tra 1,015 e 1,025.

In *condizioni patologiche* il peso specifico può cambiare. Si ha un *innalzamento* quando la quantità dei componenti solidi subisce un forte aumento. Ciò si osserva con evidenza nel *diabete mellito*, nel quale, in casi un po' gravi, non ostante una diluizione notevole (10 litri e più), il peso specifico, in conseguenza dell'eccessivo contenuto di zucchero, rimane alto (1,030-1,040 e più); negli altri casi un peso specifico assai elevato coincide con la eliminazione di un'orina concentrata, ed è dovuto agli stessi fattori causali.

Un *abbassamento* del peso specifico, a prescindere dalle forme sopra ricordate di poliuria non zuccherina, si osserva quando la quantità assoluta dei componenti solidi è diminuita. Questo si verifica anzi tutto

nelle nefriti in certi stadi, quando il rene diventa impermeabile e trattiene i componenti solidi: specie prima e durante lo stadio uremico (fino a 1,001). D'altra parte si può pensare che un certo abbassamento ha luogo anche quando, per un decadimento del ricambio materiale, diminuiscono i prodotti del ricambio (urea, ecc.), o questi non possono essere eliminati; ciò qualche volta si osserva in gravi malattie febbrili poco prima della morte.

Determinazione. Si misura il peso specifico per mezzo di un areometro (urometro), di cui si hanno due modelli, uno per orine del peso specifico di 1,000-1,025, l'altro per orine del peso specifico di 1,025-1,050. L'urometro porta una scala divisa in millimetri. L'orina si versa in un cilindro largo abbastanza perchè l'urometro non ne tocchi in alcun punto le pareti. Poi vi s'immerge l'urometro asciutto e si legge il tratto della scala che è coperto dall'orlo inferiore del menisco del liquido. L'orina deve sempre prime esser portata alla temperatura della stanza.

Calcolo della quantità. Se si moltiplicano i due ultimi numeri del peso specifico col *coefficiente di Häser* 2,33, s'ottiene in grammi all'incirca la quantità dei componenti solidi in 1000 cc. e si può così calcolare anche la quantità giornaliera.

2. Crioscopia.

Mentre col peso specifico si misura la quantità complessiva dei componenti solidi, con la determinazione della **pressione osmotica,** per mezzo dell'abbassamento del punto di congelazione, si ricerca la quantità delle molecole e ioni disciolti nell'orina. La pressione osmotica è proporzionale alla quantità delle molecole disciolte nell'unità di volume, però bisogna badare che se vi sono in soluzione anche elettroliti, i loro ioni son da calcolarsi come molecole indipendenti. È chiaro inoltre che corpi con alto peso molecolare, come, per es., l'albumina, che non sono anche dissociabili, esercitano una pressione osmotica minima, mentre invece corpi con piccolo peso molecolare, come, per es., l'urea o sali inorganici, questi anche in conseguenza della dissociazione elettrica che interviene nella soluzione acquosa, devono esercitare una grande pressione osmotica.

La determinazione della pressione osmotica nelle orine non ha affatto quell'importanza che ha nel sangue, perchè l'orina già nella sua composizione normale va soggetta a grandi oscillazioni e perciò dà anche un abbassamento del punto di congelazione variante entro ampi limiti, dipendente dalla quantità, dal grado di diluizione e dalla dissociazione (più intensa in soluzioni diluite), mentre il sangue ha una composizione costante, e perciò dà anche un abbassamento del punto di congelazione costante (0,56°); onde deviazioni dalla norma possono portare nel sangue ad importanti conclusioni (v. Cap. XVII).

L'orina contiene disciolte molecole organiche ed inorganiche, e perciò il suo punto di congelazione è inferiore a quello dell'acqua distillata. La differenza tra l'acqua e l'orina, abbassamento del punto di congelazione, viene indicato con Δ (nel sangue con δ); per l'orina sta tra 0,87°

e 2,43°. Un innalzamento del valore si chiama *iperstenuria*, un abbassamento *ipostenuria*. Se si moltiplica l'abbassamento del punto di congelazione trovato con la quantità d'orina delle 24 ore, si ottiene un indice per l'emissione giornaliera complessiva di molecole e ioni disciolti; questa cifra è stata chiamata *valenza* ($\Delta \times$ quantità delle orine) da Strauss. In condizioni normali essa oscilla tra 1000 e 3500. Se è elevata si parla di *polivaluria*, se è bassa di *oligovaluria*.

Koranyi ha proposto di porre in rapporto la valenza col suo equivalente di cloruro di sodio per avere così un approssimativo valore comparativo che indica quanto cloruro di sodio dovrebbe essere portato in soluzione acquosa per avere lo stesso punto di congelazione come nell'orina che si esamina; il quoziente è $\frac{\text{valenza}}{61,3}$. Se ora si determina per via chimica la quantità del NaCl contenuto nell'orina che si esamina, si ottiene per sottrazione (equivalente di cloruro di sodio — contenuto di cloruro di sodio) la somma degli altri costituenti (aclorici) disciolti calcolati per cloruro di sodio.

Esempio:

Quantità dell'orina	=	1200 cc.
Δ	=	— 1,6
Valenza	=	1920
Equivalente di cloruro di sodio	=	31,3
Contenuto in cloruro di sodio dell'orina delle 24 ore .	=	9,7 gr.
Equivalente in cloruro di sodio degli altri costituenti	=	21,6 »

Con questo calcolo tuttavia non è considerato il mutare della dissociazione diluendo l'orina, il quale non è insignificante e può in ciascun caso influire essenzialmente sul punto di congelazione. Si è perciò proposto (Zangemeister) di determinare e calcolare il punto di congelazione nell'orina diluita 10 volte, giacchè con un tal grado di diluizione la dissociazione di tutti i sali mostra una certa costanza. Orine molto concentrate devono eventualmente essere diluite venti volte. Il quoziente è così formato:

$$\frac{\Delta \times \text{quantità dell'orina} \times \text{grado di diluizione (10 o 20)}}{0,613}$$

dove 0,613 indica l'abbassamento del punto di congelazione in una soluzione all'1 $^0/_{00}$ di cloruro di sodio.

Procedimento tecnico. Per la ricerca del punto di congelazione si adopera l'apparecchio di Beckmann o una delle sue modificazioni.

L'apparecchio di Beckmann (fig. 269) è composto di un vaso fisso *C* di vetro chiuso con un coperchio. Nel mezzo del coperchio si trova un'apertura piuttosto grande, nella quale è fissato il tubo di vetro *B*. Questo porta un turacciolo perforato, attraverso il quale il vaso di congelazione *A* è introdotto nel tubo *B*. Il vaso di congelazione ha da lato un'aggiunta che serve all'introduzione del liquido da esaminare (sangue o orina). Lo spazio tra *A* e *B* serve da mantello d'aria che permette un graduale passaggio dell'abbassamento di temperatura prodotto in *C* da un miscuglio frigorifero. Il vaso di congelazione *A* è otturato da un turacciolo a due fori, uno, medio, più grande che dà passaggio ad un termometro *D*, l'altro laterale più piccolo

ad un agitatore di filo di platino, per mezzo del quale il liquido che si trova in *A* vien tenuto in movimento. Il termometro è diviso in 100 parti (= 100° C.), di cui ciascuna è di nuovo divisa in 100; esso è immerso nel liquido. Attraverso una seconda apertura laterale del coperchio passa un grande agitatore, per mezzo del quale il miscuglio frigorifero che si trova in *A* (nitrato di sodio o di potassio in fine polvere più ghiaccio o neve = circa — 3° C.) (1) può essere agitato costantemente.

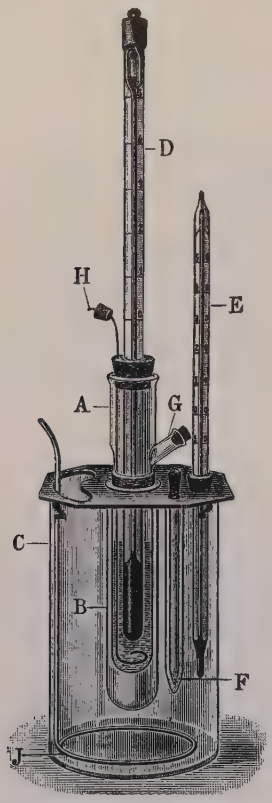


Fig. 269.
Apparecchio di Beckmann.

Il tubo di congelazione *A*, nel quale si pone il liquido da esaminare, dapprima si raffredda mettendolo direttamente insieme col termometro nel miscuglio frigorifero, finchè la sua temperatura è discesa sotto 0°, poi viene asciugato rapidamente all'esterno e vien posto in *B*, che già sta in *C*. Allora la temperatura lentamente si abbassa fin sotto il punto di congelazione. Si agita frattanto vivacemente finchè ad un tratto tutta la soluzione si congela; in questo momento il termometro comincia rapidamente a salire, poichè, per il congelare del liquido, si libera il suo latente calore di fusione. Il termometro raggiunge così un massimo che si mantiene per alcuni minuti. Si legge questa temperatura che è il punto di congelazione del liquido.

Prima o dopo la determinazione del punto di congelazione il termometro deve essere controllato con acqua pura e distillata ogni volta che si deve usare, ricercando anche di essa con lo stesso procedimento il punto di congelazione. Se questo non è precisamente 0°, secondo che lo superi o ne sia inferiore, la cifra dev'essere aggiunta o sottratta come correzione al punto di congelazione del liquido esaminato.

L'apparecchio prima di ogni esame va scrupolosamente pulito e assolutamente asciugato.

Con queste cifre, a causa delle loro grandi differenze già in condizioni normali, non vi è molto da fare. Quando nello stadio prodromico della uremia e nel decorso di essa o nella nefrite oligurica, parenchimatosa senza edemi accanto ad un abbassamento del punto di congelazione del sangue (di 0,56-0,58 fino a 0,6 e più), si trova un innalzamento del punto di congelazione dell'orina, che eventualmente può salire fino a quello del sangue e più, questo è un segno di diminuita permeabilità dei reni per le sostanze disciolte, per cui s'innalza la concentrazione molecolare del sangue, e si abbassa quella dell'orina. Si deve inoltre, come si comprende, considerare l'afflusso d'acqua, e qualche volta si troverà che l'innalzato punto di congelazione dell'orina va attribuito più che altro

(1) Il miscuglio frigorifero non dev'essere troppo freddo, perchè un raffreddamento troppo rapido e troppo intenso non dà risultati precisi. La temperatura migliore è un poco al disotto del supposto punto di congelazione della soluzione.

ad un aumento dell'afflusso d'acqua (per es. nella nefrite poliurica interstiziale con polidipsia); d'altra parte con una forte ritenzione d'acqua (nei nefritici edematosi) può mancare un abbassamento del punto di congelazione del sangue in conseguenza della diluizione, mentre l'orina, che contiene in scarsa quantità tanto i sali quanto l'acqua, mostra un innalzamento del punto di congelazione. In nessun caso si possono dare delle regole assolute, giacchè nè nell'uremia, nè nelle varie forme della nefrite si hanno reperti costanti. Ci si può perciò nella pratica contentare della determinazione del peso specifico.

Sul valore della determinazione crioscopica dell'orina per la diagnosi di affezioni renali unilaterali, v. Cap. XVI.

3. Dissociazione elettrolitica (resistenza alla conduzione elettrica).

Trattando della crioscopia abbiam richiamato l'attenzione sul fatto che il punto di congelazione di una soluzione dipende dalla quantità delle molecole in essa contenute, come pure dalla dissociazione di esse, mentre i joni di molecole dissociate influiscono come una molecola intera sul punto di congelazione.

Se si scioglie una quantità pesata di cloruro di sodio in una data quantità d'acqua il suo punto di congelazione rispetto all'acqua pura si abbassa notevolmente di più di quello che corrisponderebbe al numero delle molecole disciolte, giacchè il cloruro di sodio si decompone subito in joni di sodio e joni di cloro, che si trovano così in soluzione accanto a molecole non divise di cloruro di sodio: di essi i joni di sodio sono carichi di una certa quantità di elettricità positiva, i joni di cloro sono carichi di un'eguale elettricità negativa. Quanto più forte è la diluizione, tanto più completa è la dissociazione ed, a partire da una data diluizione, praticamente si verifica una totale dissociazione di tutte le molecole, in modo che il punto di congelazione non muta più. Questo processo si chiama dissociazione elettrolitica $\left(NaCl = \underset{(+)}{Na} \leftarrow \underset{(-)}{Cl}\right)$. Misurando la resistenza elettrica, si può sec. Kohlrausch, stabilire il grado di dissociazione di un elettrolito, riconoscere cioè quanta parte di un elettrolito disciolto in acqua si decompone in joni.

Poichè soltanto i sali inorganici, gli acidi e le basi e rispettivamente la loro soluzione dissociata posson condurre la corrente elettrica, mentre le combinazioni organiche non possono condurla e, quando sono sali, acidi o basi, dissociano soltanto in minima quantità, in confronto alle combinazioni inorganiche, si può, con la determinazione della conducibilità elettrica, stabilire il contenuto di costituenti inorganici in una soluzione. Mentre dunque con la ricerca del punto di congelazione dell'orina misuriamo la quantità delle sostanze eliminate, con la determinazione della conducibilità elettrica possiamo stabilire la quantità delle sostanze inorganiche che vi si trovano sempre come sali, e per sottrazione la quantità delle sostanze organiche. Con ciò possiamo formarci un'idea relativamente esatta della permeabilità dei reni e della loro funzione eliminatoria.

I risultati di queste ricerche, che richiedono un apparecchio piuttosto complicato, sono di interesse scientifico per la patologia delle malattie dei reni.

D. Esame chimico dell'orina.

1. Reazione dell'orina.

La reazione del miscuglio di orine nelle 24 ore dipende, nell'insieme, dall'alimentazione. Essa nell'orina normale umana è acida per contenuto di fosfati acidi alcalini (NaH^2PO^4); quanta più carne è ingerita, e tanto più è acida. Nel vitto puramente vegetale l'orina, in conseguenza del suo contenuto di carbonati acidi alcalini e sali vegetali acidi alcalini, può divenire alcalina, ed allora il contenuto dell'orina fornisce il dato quantitativo del così detto fosfato neutro alcalino (Na^2HPO^4) e del carbonato di soda (Na^2CO^3). La reazione dell'orina cambia d'intensità nel corso del giorno; 1-2 ore dopo il pasto è più debolmente acida e qualche volta persino alcalina, in conseguenza della secrezione di acido cloridrico nello stomaco. Può similmente divenire alcalina per sottrazione dell'ac. cloridrico dello stomaco col vomito o con lavande gastriche. La reazione alcalina inoltre non è rara nelle malattie del sangue, anzi tutto nelle anemie, nelle ectasie gastriche, nel rapido riassorbimento di trasudati e di essudati. La reazione acida si trova al contrario, di regola, nella fame, nella deficiente nutrizione (carcinoma dell'esofago, carcinoma dello stomaco, ecc.), nelle malattie febbrili, nella leucemia, nel diabete, ecc.

La reazione può inoltre essere mutata dall'introduzione di alcalini, anche sotto forma di certi sali organici che nel corpo bruciano, trasformandosi in ac. carbonico (ac. citrico, ac. acetico), e perciò rendono alcalina l'orina, o dall'introduzione di acidi minerali, che la rendono acida.

Finalmente l'orina nel calice, o già nella vescica (nelle cistiti alcaline), può cambiare la sua reazione in alcalina, quando in esse abbiano luogo decomposizioni batteriche, per le quali dall'urea si forma carbonato di ammonio. Questa orina ha un odore acuto. Se vi si sospende sopra una bacchetta di vetro inumidita con acido cloridrico, si sviluppano nuvole visibili di sale ammoniaco. La carta rossa di tornasole si colora di azzurro, ma disseccata all'aria, ritorna rossa (all'opposto della colorazione azzurra da alcali fisso). Si ricerca la reazione per mezzo delle carte di tornasole azzurre o rosse.

Determinazione del grado di acidità secondo Nägeli. 10 cc. di orine vengono diluiti con 90 cc. d'acqua, s'aggiungono 3-4 gocce di una soluzione alcoolica di fenolftaleina all'1%. Si fa poi cadere, da una buretta, tanta soluzione di soda decinormale finchè il liquido rimane colorato nettamente in rosso. La quantità di soda che è stata necessaria dà in cc. il grado di acidità dell'orina. Se l'orina ha reazione alcalina si

può ottenere il grado di alcalinità con analoga titolazione con acido decinormale. Per allontanare il fosfato di calcio che disturba la titolazione si raccomanda, secondo la proposta di Folin, un'aggiunta di circa 5-10 gr. di ossalato di potassio.

Nell'orina *acida*, in date circostanze, con una certa concentrazione, precipitano gli urati come sedimento rosso (sedimento laterizio) o l'acido urico in forma cristallina (cfr. esame microscopico); con aggiunta di alcali e col calore si sciolgono queste sostanze, ma non con aggiunta di acidi.

Dall'orina *alcalina* si depositano invece fosfati terrosi, un sedimento bianco, fioccoso (fosfato basico di calcio $Ca^3(PO^4)^2$ e di magnesia $Mg^2(PO^4)^2$, come pure talvolta carbonati alcalino-terrosi ($CaCO^3$ e $MgCO^3$). Queste sostanze si sciolgono con aggiunta di acidi, ma non col calore o con aggiunta di alcali. Nell'orina con fermentazione alcalina si depositano inoltre cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco (NH^4MgPO^4): cfr. esame microscopico.

L. Michaelis ha indicato un metodo per misurare con indicatori la concentrazione degli *H* ioni, senza bisogno di soluzioni di confronto, nè di apparecchi, ed a qualsiasi temperatura (*D. m. W.*, 1920, 45). Il metodo si può usare non solo per l'orina, ma anche per il liquido cerebro-spinale, essudati, brodo, ecc.

2. Corpi albuminoidi nell'orina e loro derivati.

Grazie alle ricerche di Emilio Fischer e dei suoi collaboratori, noi possiamo oggi ammettere con sicurezza che i corpi albuminoidi si compongono di una lunga catena di aminoacidi otticamente attivi, che sono collegati fra di loro come gli amidi (1); E. Fischer lascia tuttavia ancora aperta la quistione se accanto a questo modo di collegamento, certamente di larga estensione, si abbiano anche altri modi di collegamento degli aminoacidi nell'albumina. Questa molecola di albumina di alto peso molecolare, in date circostanze, si collega con un gruppo di altra specie, per es. zucchero, lecitina, emocromogeno, acido nucleinico, per il quale si formano corpi albuminoidi complessi, come il glucoproteide, la lecitalbumina, l'emoglobina, il nucleoproteide, ecc. Con la scissione dei corpi albuminoidi per opera di fermenti proteolitici, siano essi del canale gastro-intestinale (pepsina, tripsina, erepsina), che decompongono l'albumina dell'alimentazione, siano essi fermenti intracellulari che al di là del tubo gastro-enterico decompongono l'albumina delle cellule nei singoli organi, le lunghe catene si scindono per la separazione dei singoli aminoacidi o per divisione in catene più piccole gradatamente in parti più piccole. Le parti più alte, ancora molto vicine all'albumina, della catena dei prodotti di scissione, che rappresentano ancora corpi di alto peso molecolare, si son chiamate albumosi (= propeptoni), quelli immediatamente più bassi peptoni; essi dànno tutti ancora la reazione del biureto,

(1) Il collegamento amidico risulta, per es., nel seguente tripeptide:

$$\underbrace{NH^2.CH^2.CO}_{\text{residuo di glicocolla}} . \underbrace{NH.CH(C^4H^9).CO}_{\text{residuo di leucina}} . \underbrace{NH.CH(CH\ )COOH}_{\text{alanina}} = \text{glicil-leucil-alanina;}$$

si immagini una tale catena assai prolungata, e si avrà un'idea della configurazione chimica di una molecola di albumina per uniforme connessione di molti aminoacidi.

i prodotti più bassi di scissione sono catene di tre e due aminoacidi (tri- e dipeptidi); come pure aminoacidi liberi che non dànno più la reazione del biureto (prodotti abiuretici di scissione dell'albumina).

Noi non possiamo qui diffonderci oltre sui dettagli della chimica dell'albumina. Vogliamo solo fare osservare che una esatta delimitazione di determinati gradi di scissione sembra attualmente appena possibile, giacchè è bensì possibile orientarsi sulle pietre dell'edifizio (aminoacidi) e sulla pianta generale di esso (collegamento alla maniera degli amidi), ma dei complessi prodotti di scissione (peptoni) fino ad ora solo alcuni pochi tra i corpi albuminoidi in via di scissione per opera di fermenti o di una parziale idrolisi acida si son potuti isolare e caratterizzare chimicamente in forma di aggregati di aminoacidi di determinata composizione, che precisamente corrispondono ai polipeptidi e per via sintetica si possono ricostruire dagli stessi aminoacidi.

Si è creduto di poter distinguere certi gradi tra i prodotti di scissione dell'albumina per il fatto che si è potuta saturare gradatamente con sali (solfato di ammonio, cloruro di sodio, solfato di zinco, ecc.) una soluzione composta di tali prodotti e si ritenevano più o meno isolati i prodotti corrispondenti a determinati gradi di saturazione. Si ammise inoltre che le albumose precipitabili con solfato di ammonio in confronto coi peptoni non precipitabili costituiscono gruppi di alto peso molecolare. Questa distinzione oggi non è più sostenibile, dopo che Fischer e Abderhalden hanno dimostrato che la precipitazione con solfato di ammonio può essere in alto grado determinata dalla natura degli aminoacidi contenuti nella molecola, e che, per es., un tetrapeptide, che consta di due glicocolle e di una alamina a destra ed una tirosina a sinistra, malgrado la sua semplice costituzione in rapporto alla sua saturabilità con solfato di ammonio e cloruro di sodio, mostra la più grande somiglianza con gli albumosi. Si può perciò oggi incondizionatamente rinunziare ad una distinzione tra albumosi e peptoni, i cui capisaldi innanzi all'osservazione chimica non si possono sostenere, ed è preferibile abbandonare del tutto il nome di albumosi e immaginare la scissione dell'albumina nel seguente modo: *albumina coagulabile, sostanze albuminoidi non coagulabili* (comprendendo i peptoni nella denominazione comune), nelle quali eventualmente si può distinguere tra prodotti precipitabili e non precipitabili col solfato di ammonio, pur tenendo sempre presente che prodotti più semplici possono precipitare, mentre altri eventualmente di alto peso molecolare rimangono in soluzione, e finalmente gli *aminoacidi.*

Per conciliare le moderne vedute della chimica dell'albumina con l'esperienza clinica, abbiamo creduto opportuno di adottare la suddivisione dei corpi albuminoidi nei seguenti gruppi:

a) *Corpi albuminoidi coagulabili* (corpi albuminoidi del siero sanguigno, detti semplicemente albume, che risultano in massima parte di sieroalbumina, in minima parte di sieroglobulina, corpo albuminoide di Bence-Jones, nucleoalbumina e mucina).

b) *Corpi albuminoidi non coagulabili che dànno la reazione del biureto* (così detti peptoni e albumosi).

c) *Emoglobina e suoi derivati.*

d) *Aminoacidi e loro derivati.*

In questa divisione abbiamo dato un posto speciale all'emoglobina, a causa della sua eccezionale importanza clinica, quantunque essa sia un corpo albuminoide composto coagulabile.

a) Corpi albuminoidi coagulabili dell'orina.

α) Albuminuria (corpi albuminoidi del siero sanguigno).

Si distinguono un'*albuminuria vera renale* ed un'*albuminuria accidentale.*

Le cause dell'**albuminuria vera renale** son state già esposte nell'introduzione (pag. 611). Essa si verifica in tutte le *affezioni renali*, nefriti acute e croniche, rene amiloide, tubercolosi dei reni, ecc., e si deve osservare che le quantità maggiori di albumina vengono eliminate con l'orina nella nefrosi, nella nefrite e nel rene amiloide, benchè la degenerazione amiloide si possa manifestare anche senza o con poca albumina; nella nefrosclerosi l'albuminuria al contrario può essere molto scarsa e temporaneamente mancare del tutto. Quantità più piccole si eliminano nell'albuminuria provocata da *malattie del circolo*, nell'albuminuria da malattie infettive e in quella che insorge in conseguenza di *stati anemici;* negli *avvelenamenti* essa è in rapporto col grado della lesione renale.

Da queste forme van distinte le albuminurie che sono bensì di origine renale, ma insorgono senza il minimo segno di una positiva malattia renale; si chiamano **albuminurie fisiologiche.** Esse consistono in una eliminazione d'albumina per lo più transitoria, di rado di durata piuttosto lunga, sempre molto esigua (inferiore a 0,4-0,5 ‰), che qualche volta si manifesta senza alcuna causa, talvolta dopo sforzi corporei, bagni freddi, pasti molto abbondanti, violente commozioni psichiche, ecc. Non di rado queste albuminurie sono periodiche con ciclo più o meno regolare (**albuminuria ciclica** di Pavy); l'eliminazione dell'albumina, in questa forma, s'osserva spesso nella stazione eretta, mentre di nuovo scompare nel giacere (**albuminuria ortostatica**), in modo che l'orina della notte, emessa nelle prime ore del mattino, non contiene albumina, mentre quella del giorno emessa a mezzogiorno o alla sera è albuminica. Si deve nell'esame tener conto di ciò ed esaminare l'orina non mescolando quella delle 24 ore, ma separatamente, 1-2 ore prima e dopo i pasti, i movimenti corporei, i bagni, ecc., o come orina diurna e notturna, per farsi un giudizio della forma dell'albuminuria. Si badi sempre a non scambiare queste forme con le vere nefriti, specialmente col rene grinzo, e si ricerchino con molta precisione gli eventuali segni clinici di tali affezioni (ipertrofia del cuore, innalzamento della pressione arteriosa, presenza di cilindri nelle orine, ecc.).

L'**albuminuria accidentale** è sintomo concomitante di affezioni infiammatorie delle vie urinarie inferiori (bacinetto renale, uretere, vescica, uretra), ed è sempre accompagnata da eliminazione di pus. La si trova

perciò nella pielite, nella cistite, nei tumori, nei calcoli della vescica, nella gonorrea. Anche la mescolanza con sangue mestruale e con secreto vaginale può simulare un'albuminuria.

Ricerca qualitativa dell'albumina (proteina).

L'orina prima dell'esame va filtrata.

Con l'acido acetico e col ferrocianuro di potassio. Si acidifica l'orina con molto ac. acetico (circa 10-20 gocce per 10 cc. di orina) e vi si aggiunge a gocce una soluzione di ferrocianuro di potassio al 10%. In presenza di albumina si separa subito, per azione dell'ac. ferrocianidrico, un precipitato bianco più o meno spesso o, quando è scarsa la concentrazione, un intorbidamento bianchiccio. Per riconoscere quest'ultimo si confrontino in due provette l'orina esaminata e l'orina filtrata pura. La reazione è assai sensibile e sicura.

Prova con l'ebollizione. Si riscalda l'orina nella provetta fino all'ebollizione e poi s'aggiungono alcune gocce di ac. acetico diluito (preferibilmente al 2%) o di acido nitrico al 10%. Un intorbidamento formatosi nell'ebollizione, che si scioglie con aggiunta di acido non è dovuto ad albumina, ma a fosfati. Se l'intorbidamento persiste o si manifesta dopo l'aggiunta dell'acido, le orine contengono albumina. Se c'è un precipitato, cioè un vero deposito di albumina, dalla quantità di esso si può in certo modo giudicare sul contenuto in albumina dell'orina. La prova è molto sensibile.

Reazione di Heller. Sull'acido nitrico concentrato si stratifica con cautela l'orina, tenendo la provetta obliqua, facendola cadere a gocce da una pipetta sulla parete della provetta. In presenza di albumina si forma, al punto di contatto, un intorbidamento nettamente delimitato in forma d'anello. Un simile anello può formarsi con acidi resinosi, dopo l'uso di balsamo di Copaive e del Tolù, trementina, stirace, ecc., ma questo si scioglie nell'alcool; si può inoltre nelle orine concentrate formare un intorbidamento anelliforme per precipitazione di ac. urico, che peraltro è più alto, non nettamente limitato, bruniccio e solubile al calore. Un tenue anello di mucina scompare agitando la provetta. Se si osservano queste regole, la prova è buona e sicura, poichè dimostra con certezza anche piccole quantità di albumina (0,02 %).

Reazione con l'ac. solfosalicilico. Aggiungendo all'orina dell'ac. solfosalicilico al 20-25% si precipitano quantità minime di proteine, anche albumosi. Quando vi sono piccole quantità si verifica opalescenza, quando maggiori, intorbidamento e precipitato bianco fioccoso. L'orina dev'essere acida. In casi dubbi si consiglia di scaldare la prova per escludere equivoci con gli albumosi, che si sciolgono riscaldando mentre il precipitato albuminico resta invariato.

Prova con la resorcina. Si scioglie una punta di coltello di resorcina in un po' d'acqua (più concentrato che possibile), e vi si stratifica sopra l'orina. Al limite tra orina e resorcina, più pesante, si forma un anello bianco. Aggiungendo a gocce produce intorbidamento intenso. La prova è netta come quella del ferrocianuro di K e dell'ac. solfosalicilico.

Reazione del biureto. Si tratta l'orina con un eccesso di liscivia di soda o di potassa e si aggiunge cautamente a gocce una soluzione molto diluita di solfato di rame; in presenza di albumina si manifesta una colorazione bleu fino a rosa-violetto, in presenza di certi peptoni una colorazione più rossa.

Ricerca quantitativa dell'albumina (proteina).

Già con l'esame qualitativo il medico esperto potrà arguire quale sia il contenuto di albumina dell'orina dall'intensità della reazione. La più appropriata per questo scopo è la prova col calore. Nella pratica, per caratterizzare l'intensità della reazione, si adoperano le espressioni:

contenuto d'albumina *molto forte* (tutta l'orina forma alla prova del calore una massa albuminosa solida = 2-3%);

contenuto di albumina *forte* (albumina in grandi e spessi fiocchi: il coagulo albuminoso occupa nella provetta più di metà = 1%, circa $\frac{1}{3}$ = 0,5%, circa $\frac{1}{4}$ = 0,25 per cento);

contenuto di albumina *piuttosto forte* (fiocchi visibili, per circa $^1/_{10}$ della provetta = 0,1%, se limitati appena all'apice della provetta = 0,05%);

contenuto di albumina *scarso* (forte opalescenza o fiocchi fini meno del 0,01 %);

tracce d'albumina (intorbidamento minimo).

Le così dette prove quantitative dell'albumina son prove che in genere dànno soltanto valori approssimativamente esatti. Il più pratico di tutti i metodi è sempre ancora la determinazione quantitativa più semplice, cioè la prova di Esbach; essa dà il 10-25% di errori; in confronto ad essa le prove di Tsuchiya e di Roberts-Stolnikow-Brandberg hanno minor precisione. Più esatto è il metodo di Scherer.

Fig. 270. Albuminometro di Esbach.

L'**albuminometro di Esbach** consiste di un tubo di vetro cilindrico empiricamente calibrato che viene riempito fino al segno *U* con orina, dal segno *U* fino ad *R* col *reagente di Esbach* (10 gr. di ac. picrico e 20 gr. di ac. citrico in 1000 cc. d'acqua). Tutto il liquido si rimescola, rovesciando lentamente parecchie volte il tubo ben chiuso con turacciolo (non scuotendo, per evitare la formazione di bolle d'aria); così l'albumina precipita e si lascia depositare alla temperatura della stanza per 24 ore. Poi si legge sulla scala l'altezza del deposito con la quale coincide il numero di grammi di albumina contenuti nell'orina.

Prima della prova bisogna osservare che l'orina abbia reazione acida; se ha reazione alcalina si acidifica con ac. acetico. Se l'orina contiene più del 4-5% di albumina o il suo peso specifico è alto (non deve possibilmente superare 1,010), la si diluisce prima della prova del doppio, del triplo, ecc.

Alcune orine dànno solo un intorbidamento diffuso e sedimentano con difficoltà o non sedimentano affatto; è opportuno allora servirsi di altri metodi.

Tsuchiya sostituisce al liquido di Esbach la seguente soluzione: ac. fosfowolframico 1,5; ac. cloridrico (concentrato) 5,0; alcool (96%) 100,0. Il tubo di Esbach viene dapprima riempito di orina fino al segno *U*, poi della soluzione di Tsuchiya fino al segno *R;* il resto come sopra (1).

Metodo di Scherer. 50-100 cc. di orina filtrata, aggiunte poche gocce di acido acetico, vengono portati ad ebollizione. Dopo il raffreddamento, si raccoglie il deposito di albumina su di un filtro disseccato e pesato, si lava con alcool ed etere, si dissecca a 100°, si pesa, e il peso del filtro viene sottratto dal peso totale. Il filtrato deve

(1) *Zentralbl. f. innere Med.*, 1908, n. 5.

essere chiaro come acqua e privo di albumina. Il deposito di albumina può anche essere incenerito insieme col filtro; e il suo contenuto di azoto può essere determinato col metodo di Kjeldahl. La cifra di azoto che si ottiene, moltiplicata per 6,25, dà, sibbene non esattamente, il contenuto di albumina in grammi.

β) Eliminazione del corpo albuminoideo di Bence-Jones.

In rari casi compare nell'orina un corpo albuminoide caratteristico, il corpo albuminoideo di Bence-Jones. Non è un'albumina decomposta (albumosa), giacchè contiene tutti quegli aminoacidi caratteristici delle albumine che non hanno ancora subìto una decomposizione profonda. Non è nemmeno un'albumina estranea all'organismo. Forse rappresenta un'albumina specifica dei tessuti, che vien portata in circolo non alterata e, come albumina estranea al sangue, benchè propria dell'organismo, viene eliminata. Si osserva nell'orina, in certe malattie sarcomatose del midollo osseo (mielomi), in via eccezionale anche in malattie linfatiche estese e nella leucemia linfatica. Qualche volta è mescolato con altri albuminoidi e sfugge così alla ricerca.

Proprietà. Il corpo albuminoide di Bence-Jones coagula a 50°-58°, e nella massima sua parte si ridiscioglie a 100°; lo si riconosce perciò facilmente nell'orina per il suo *comportamento al calore:* se si riscalda l'orina leggermente acidificata, a 45°-50° si ha un intorbidamento, a 50°-60° un precipitato fioccoso, che alla temperatura di ebollizione si ridiscioglie del tutto o fino a tracce. Col raffreddamento precipita di nuovo.

Comportamento con gli acidi. Diluendo l'orina ed aggiungendo ac. acetico a freddo, si ottiene qualche volta un precipitato, aggiungendo ac. nitrico di regola lo si ottiene sempre.

Col *ferrocianuro di potassio e l'ac. acetico* compare nell'orina un precipitato che in presenza di sufficiente ac. acetico si scioglie col calore e col raffreddamento precipita di nuovo.

L'aggiunta di un egual volume di *soluzione concentrata di cloruro di sodio* e l'*acidificazione con ac. acetico* operano una precipitazione totale; il deposito si scioglie col calore soltanto in presenza di un eccesso d'ac. acetico.

L'*alcool* lo precipita.

Il *solfato di ammonio* dà un precipitato con una saturazione di 42-58%, mentre il NaCl ed il solfato di magnesia anche a saturazione non lo precipitano ed al più dànno intorbidamento.

La *reazione del biureto* dà una colorazione violetto-rossa.

Non è dializzabile e perciò è colloidale.

γ) Albumine che precipitano con l'ac. acetico.

In molti casi di *albuminuria ortostatica* si trova una sostanza proteica *che precipita già a freddo.* Essa si riscontra anche nei processi acuti, all'opposto di quelli cronici. Si tratta forse di *solfocondroitina* (Körner, Strauss).

La *mucina* si osserva in piccole tracce nell'orina normale e proviene dalle vie orinarie. Nelle affezioni della vescica (cistite) si trova qualche volta aumentata; per lo più si hanno allora anche altri segni del catarro (epiteli, leucociti, ecc.). Nelle donne può mescolarsi all'orina del muco proveniente dalla vagina.

Si diluisce ad un terzo l'orina, priva di albumina, e si acidifica con ac. acetico. Se c'è un intorbidamento od opalescenza, questo dimostra la presenza di muco.

b) Sostanze albuminoidi non coagulabili che dànno la reazione del biureto.

Una volta si trovavano in numerosi casi « albumosi » e « peptoni » nell'orina e si parlava di « albuminuria » e di « peptonuria ». Quanto più sono progredite le nostre conoscenze sull'albumina e sul ricambio degli albuminoidi, tanto più è stato riconosciuto che il trovare spesso tali sostanze era colpa del metodo adoperato. O la dealbuminizzazione non era fatta a sufficienza e la prova positiva del biureto era provocata da albumina coagulabile sfuggita alla precipitazione, o il metodo era così attivo che si dava la possibilità di una piccola scissione dell'albumina coagulabile in non coagulabile e capace di dare la reazione del biureto.

Noi sappiamo oggi che nell'*orina normale* non si può trovare alcuno di tali corpi, e nemmeno nelle malattie non febbrili. Al contrario si trovano comunemente in quelle *malattie febbrili* (il più spesso nella polmonite, poi nell'empiema tifoso, nella pielonefrite, nella cancrena polmonare), che procedono con abbondante distruzione cellulare. L'albumosuria è dovuta perciò al riassorbimento di quantità piuttosto grandi di materiale cellulare distrutto.

Poichè la dimostrazione del peptone è fondata sulla prova positiva del biureto, *va adottato il principio che ogni orina dev'essere soggetta ad una scrupolosa dealbuminizzazione*, per la quale tutti i corpi albuminoidi coagulabili vengano assolutamente allontanati senza che il processo si svolga così attivamente che vi sia la possibilità di una scissione idrolitica. Per ora si posson raccomandare *soltanto* i seguenti metodi:

Metodo di Hofmeister per la ricerca dei peptoni precipitabili con sali (albumosi), adoperato da Morawitz e Dietschy: l'orina si raccoglie nel toluolo e subito utilizzata. La dealbuminizzazione si fa con la coagulazione, ad una temperatura che non deve raggiungere i 100°.

500 cc. vengon aggiunti ad un volume doppi o d'alcool a 96° e bolliti abagno-maria per 5-6 ore sotto un refrigerante a reflusso, in modo che nell'interno della storta di vetro si raggiunga la temperatura d'ebollizione dell'alcool (80°-90°), ma all'esterno l'acqua del bagno-maria non cominci mai a gorgogliare. Dapprima naturalmente l'orina dev'essere debolmente acidificata, non con acidi per il pericolo della formazione di ac.-albumina solubile, ma con fosfato acido di potassio.

Dopo il raffreddamento il liquido, con una pompa aspirante, viene separato dal sedimento e quando è completamente chiaro, si discaccia l'alcool su di un bagno di sabbia (o in un bagno d'acqua a 60° circa) e contemporaneamente il liquido vieno alquanto concentrato fino a circa 300 cc. In esso bisogna ora *salare* (*aussalzen*) le sostanze albumose non ancora precipitate coi due volumi d'alcool.

Per questo scopo l'orina concentrata vien acidificata con 2 cc. di H^2SO^4 diluito (1 cc. di acido solforico concentrato, cc. 4 di acqua distillata) per 100 cc. di liquido; e allora vien portata a saturazione completa con 80 gr. di solfato di zinco su 100 cc. di orina concentrata; si lascia riposare tutta la notte, e il giorno seguente si procura la soluzione perfetta col riscaldamento a bagno-maria; poi il liquido ancor caldo si filtra per mezzo di una pompa aspirante perchè non abbia luogo una nuova eliminazione di zinco nel sedimento ottenuto. Quest'ultimo viene quindi sospeso per circa 24 ore in alcool anidro per l'estrazione delle sostanze coloranti, specialmente dell'urobilina, cambiando all'uopo, se è necessario, parecchie volte l'alcool. In questo modo l'estrazione delle sostanze albumose con acqua che si fa dopo per 12-24 ore è sufficientemente chiara, per riconoscervi con sicurezza una reazione positiva del biureto.

È molto importante l'eliminazione dell'urobilina, perchè liquidi con molta urobilina possono simulare una prova del biureto positiva.

Ricerca dei peptoni complessiva (procedimento combinato di Hofmeister): si dealbuminizza precisamente come col metodo precedente e si concentra l'orina, discacciando l'alcool, fino a 200 cc. Si aggiungono circa 10 cc. di cloruro di sodio concentrato e poi acido fosfo-wolframico finchè ne precipita un poco. Si riscalda ora agitando, finchè il voluminoso deposito forma una massa unica e va al fondo come polvere. Si decanta, si lava il deposito, decantando, parecchie volte con acqua e lo si scioglie a caldo nella liscivia di soda allungata, finchè scompare la colorazione bleu. Nel liquido alcalino si fa la reazione del biureto.

c) Emoglobina e suoi derivati, pigmenti biliari.

α) Emopigmenti.

L'emoglobina giunge nell'orina dal sangue puro, proveniente dai reni e dalle vie orinarie, e non di rado accanto ai corpuscoli rossi del sangue, più o meno alterati, è disciolta nell'orina l'emoglobina libera (ossi- e metemoglobina): **ematuria.** L'orina è allora di colore lavatura di carne, secondo i casi rosso-chiara (ossiemoglobina) o rosso-bruno-scura (metemoglobina). L'ematuria si trova dunque nella glomerulonefrite, nell'infarto renale, calcoli renali e vescicali, pielite e cistite gravi, in varie intossicazioni. Nelle donne è sempre probabile una mescolanza con sangue mestruale.

Oppure può aversi un'**emoglobinuria** vera, come conseguenza di una emoglobinemia, nella quale la dissoluzione dei corpuscoli rossi e la fuoriuscita dell'emoglobina ha luogo già di là dai reni, nel circolo sanguigno. L'emoglobinuria può comparire sola o combinata con l'ematuria. L'emoglobinuria (si tratta in questo caso della comparsa di metemoglobina) è la conseguenza di certi avvelenamenti (clorato di potassio, idrogeno arsenicale, uso di naftolo, avvelenamento con acido fenico, ecc.), o qualche volta si osserva nel decorso di gravi malattie infettive (scarlattina, eresipela, malaria, ecc.), inoltre nelle estese ustioni della superficie

del corpo e dopo trasfusioni di sangue (specialmente di sangue eterogeneo) finalmente come malattia idiopatica, la così detta *emoglobinuria parossistica*; quest'ultima insorge a periodi, non di rado in rapporto con una affezione luetica. In seguito a raffreddamento o grandi sforzi (*emoglobinuria da marcia*) si può manifestare un attacco di emoglobinuria con febbre.

Finalmente si osserva nell'orina un derivato della sostanza colorante del sangue, l'ematina ridotta, priva di ferro, così detta *ematoporfirina*, come sintomo di avvelenamento nell'uso del sulfonale, del trionale e del tetronale, anche nel tifo. L'orina è opaca alla luce diretta, quasi nera, in sottile strato rosso-bruna; si rischiara da sè a poco a poco. Anche in un'orina pallida si può trovare ematoporfirina. Il suo colore non si altera col riscaldamento. L'orina è priva di albumina.

Ricordiamo qui i rapporti dell'emoglobina colle sue combinazioni e coi suoi prodotti di scissione, come appaiono dallo schema seguente:

Emoglobina + O^2 = Ossiemoglobina, O^2 legato lassamente; col riposo passa in Metemoglobina (contiene O^2 in un collegamento più saldo)

Emoglobina = Globina (albuminoide) + Emocromogeno

Emocromogeno + O^2 = Ematina la quale si scinde in Ferro + 2 molecole di ematoporfirina.

L'ematoporfirina si dimostra con sicurezza soltanto con lo spettroscopio (v. sotto). Per l'emoglobina si hanno esame spettroscopico e le seguenti reazioni:

Reazione di Heller. Si alcalinizza l'orina con liscivia di soda o di potassa, si riscalda e così precipitano i fosfati, che portano con sè l'ematina sviluppatasi col calore; se si lascia riposare per qualche tempo l'orina i fosfati precipitano come sedimento rosso-bruno al fondo della provetta.

Reazione di Van Deen. Si mette in una provetta 1 cc. di tintura di guaiaco *fresca* (v. pag. 521) ed altrettanto di olio di trementina, si agita bene in modo che si formi un'emulsione e si deposita sopra a strati l'orina. Se c'è sangue, al limite si forma un anello dapprima bleu-verde, poi bleu-chiaro e finalmente turchino; agitando, tutto il miscuglio si colora diffusamente in turchino.

Invece dell'olio di trementina si può usare convenientemente la miscela di Hünefeldt: ac. acetico 2,0, acqua distillata 1,0, olio trementina, alcool ass., cloroformio ana 100,0.

Presenza di molto pus può simulare una prova del sangue positiva; se si riscalda l'orina prima della prova, il pus perde la proprietà di colorare in bleu il miscuglio, mentre il sangue la mantiene. Oppure si estrae il pigmento come ematina acetica, trattando l'orina con $^1/_6$ volume di ac. acetico conc. e sciacquando con etere. Prima della prova bisogna accertarsi che l'orina è acida, e acidificarla, se è necessario, debolmente con ac. acetico.

Reazione di Klimoff per la ricerca del sangue nell'orina (1). Il metodo è quello dell'aloina di Klunge modificato, e consiste di questo: all'orina s'aggiungono, nella

(1) *Russki Wratsch*, 1906.

provetta, quantità uguali di perossido di idrogeno (H^2O^2) e minime quantità di polvere di aloina; questo miscuglio si agita bene e si riscalda un poco. Allora si manifesta la colorazione rosso-porpora del pigmento. Questa reazione è molto più sensibile di quella con la tintura di guaiaco. Invece di H^2O^2 si può adoperare olio di trementina vecchio, ma la reazione col perossido di idrogeno, è più costante, perchè l'olio di trementina non sempre è abbastanza ozonato. Questa reazione è soltanto dimostrativa per le orine con reazione acida e non itteriche. L'orina a reazione alcalina dev'essere prima acidificata con ac. acetico debole o con altri acidi. L'albumina e gli altri costituenti patologici dell'orina non disturbano la reazione, la quale, anche senza calore, può esser abbastanza intensa.

Si può anche fare la **reazione di Weber** secondo le prescrizioni date a pag. 521.

Esame spettroscopico (1).

Questa si fa con uno spettroscopio tascabile, innanzi alla cui fenditura si mette la provetta da esaminare.

L'**ossiemoglobina** mostra una stria d'assorbimento rispettivamente nel giallo e nel verde tra le linee *D* ed *E*.

La **metemoglobina** mostra oltre quelle dell'ossiemoglobina una stria caratteristica nel rosso tra *C* e *D*, più vicina a *C*.

Se ad una soluzione di metemoglobina s'aggiunge un po' di alcali e si agita all'aria se ne forma dapprima emoglobina, poi ossiemoglobina. Se si riscalda la soluzione alcalina di ossiemoglobina con solfato d'ammonio, viene ridotta ad emocromogeno (una stria nel giallo tra *D* e *C* ed una stria nel verde tra *E* ed *F*, vicina a *C*).

Ematoporfirina. Si tratta, sec. Hammarsten, l'orina con acetato di bario, si lava il sedimento; lo si lascia per qualche tempo alla temperatura della stanza con alcool contenente ac. cloridrico o ac. solforico, lo si filtra, lo si esamina allo spettroscopio. Lo spettro dell'ematoporfirina in soluzione acida mostra due strie, l'una stretta e poco evidente al confine tra l'arancio e il giallo, l'altra vicino al giallo e al verde; se si alcalinizza l'orina con ammoniaca o con liscivia e si filtra, si vedono quattro strie (arancio, giallo, giallo-verde, verde).

Ricerca dell'uroporfirina, sec. H. Fischer. Si aggiunge all'orina ac. acetico a gocce, fin che si forma un precipitato rosso, che si lascia depositare, si filtra, si estrae il residuo con alcool muriatico e si esamina allo spettroscopio.

Oppure si può trattare maggior quantità d'orina con 20 cc. di lisciva sodica per ogni 100 cc.; allora i fosfati precipitando traggono con sè il pigmento; si lava questo precipitato con acqua, poi con alcool e poi si scioglie sul filtro versandovi circa 2 cc. di alcool muriatico, e si esamina allo spettroscopio.

β) Sostanze coloranti della bile.

I pigmenti della bile hanno rapporti assai stretti con i pigmenti del sangue; perciò parleremo subito di essi.

Ricordiamo che la *bilirubina* rappresenta un prodotto di decomposizione dell'ematina (sede della decomposizione, che ha luogo eliminando del ferro, è la cellula epatica, trasformandosi una molecola di ematina in una molecola di bilirubina [Brugsch-Yoshimoto]). La bilirubina si ossida molto facilmente e prende allora altre colorazioni;

(1) Cfr. per altri particolari, il cap. XVII.

la più conosciuta è la biliverdina. Sulla facile ossidabilità della bilirubina si fonda la reazione di Gmelin, della quale si dirà più oltre.

La bilirubina ridotta, che s'ottiene anche direttamente riducendo l'ematina, si chiama *urolibina* (idrobilirubina), ma non è un prodotto unitario; invece il Fischer ha ottenuto cristallizzato un prodotto reattivo incolore che egli chiama emibilirubina e sembra identico con l'*urobilinogeno* dell'orina; quest'ultimo è dovuto ad un processo riducente della bilirubina nell'intestino, con formazione di emibilirubina, che vien riassorbita e di nuovo portata in circolo, e infine eliminata per il rene.

Se la sostanza colorante gialla dell'orina, l'*urocromo*, ha rapporti con l'urobilina è assai incerto; forse la sostanza colorante rossa del sedimento laterizio l'*uroeritrina*, ha rapporto con essa.

Trattiamo qui infine degli *acidi biliari*, che, pari a certi prodotti idrolitici dell'albumina, glicocolla e taurina (quest'ultima trasformazione della cistina) appartengono egualmente in un certo senso ai derivati dell'albumina. Dal lato clinico la loro comparsa nelle orine è strettamente collegata con quella del pigmento della bile; perciò vengon compresi tra tali sostanze. Sono due prodotti, ac. glicocolico e ac. taurocolico, ambedue composti di un acido privo di azoto (forse parente della colesterina) l'acido colico o colalico, combinato nell'un caso con la glicocolla, nell'altro con la taurina.

Per la clinica la comparsa di **acidi biliari nell'orina** (così come quella di un altro costituente della bile, la colesterina) ha interesse, in quanto la loro assenza indica ittero dissociato (cfr. pag. 544).

Importante è al contrario la *comparsa di* **bilirubina** e dei suoi prodotti di ossidazione (*coluria*), come la *presenza di urobilina* (**urobilinuria**) e di urobilinogeno.

L'*urobilinuria* insorge per svariate cause. È da ricordare che l'urobilina (meglio emibilirubina) si svolge nell'intestino dalla bilirubina per processi riducenti putrefattivi, come tale è di nuovo riassorbita e portata direttamente al fegato che però non la trasforma in nuova bilirubina, ma parte la secerne di nuovo con la bile, parte la distrugge, parte la immette nel sangue, dov'è distrutta da altri organi o è eliminata dai reni (Brugsch e Retzlaff). *Normalmente* si trovano nell'orina soltanto piccole quantità di urobilinogeno incolore; ciò che colora l'orina sono principalmente altre sostanze coloranti (urocromogeno, uroeritrina, ecc.).

In *condizioni patologiche* l'urobilina e urobilinogeno *aumentano* in tutte le malattie che portano ad aumento della sostanza colorante della bile, per aumentata distruzione di emociti (pleiocromia), oppure direttamente attaccano il fegato, oppure quando l'accumulo di acidi grassi nell'intestino ostacola in esso la trasformazione dell'urobilina (Brugsch e Retzlaff); si trova perciò un aumento specialmente nelle malattie del fegato (soprattutto nella cirrosi), nel fegato da stasi, nella colelitiasi e in certi casi d'ittero, nella febbre, nelle emorragie di ogni specie in conseguenza di apoplessia, embolia, scorbuto, diatesi emorragica, ematocele, ecc., nell'anemia perniciosa, nelle prolungate narcosi da

cloroformio, ecc. Nell'occlusione totale del dotto coledoco mancano urobilina e urobilinogeno, perciò la reazione negativa dell'aldeide è una prova semplice per verificare se il dotto coledoco è pervio o no.

Ricerca della bilirubina.

Reazione di Gmelin. Si versano in una provetta alcuni cc. di ac. nitrico concentrato, si aggiungono alcune gocce di ac. nitroso e vi si stratifica sopra cautamente l'orina da esaminare. Al limite tra l'orina e l'ac. nitrico, per la presenza di sostanze coloranti della bile, si formano anelli colorati, che dall'alto al basso sono: giallo-rosso, rosso, violetto, turchino e verde: di essi l'anello verde è il più importante e dimostrativo (biliverdina).

Modificazione di Rosenbach. Si filtra l'orina parecchie volte con lo stesso filtro, si stende il filtro sur un piatto di porcellana e si fanno cadere su di esso alcune gocce del miscuglio di ac. nitrico nitroso. Intorno alle gocce di acido si formano gli anelli colorati.

Reazione di Huppert. Ad 8-10 cc. di orina si aggiunge del latte di calce, si filtra (meglio con la pompa aspirante), si porta il filtrato in una provetta, vi si versa dell'alcool che contenga cloruro di sodio e si riscalda. Col riscaldamento il liquido si colora in verde, se vi sono pigmenti biliari.

Prova dello jodio. Sull'orina si versa a strati con cautela della tintura di jodio diluita (1 parte di tintura di jodio e 9 parti di alcool); in presenza di pigmenti della bile al punto di contatto si forma un anello verde.

Prova di Ehrlich e Pröscher. Si satura l'orina (10 cc. con solfato d'ammonio (circa 8 gr.), si filtra il precipitato colorato su un piccolo filtro e si estrae con alcool. All'estratto si aggiunge acido cloridrico e diazoreagente (pag. 667). In presenza di bilirubina il liquido si colora di un bel turchino, che coll'aggiunta di potassa caustica forma un anello di colore verde-rosso-turchino.

Prova di Bouma. Ad 8 cc. di orina acida si aggiungono 2 cc. di cloruro di calcio (10%), poi ammoniaca fino a reazione debolmente acida, quasi alcalina; poi si centrifuga, si lava il sedimento con acqua, si centrifuga di nuovo e si scioglie il sedimento in un miscuglio di 1 cc. di *reagente di Obermayer* (2 gr. di percloruro di ferro in un litro di ac. cloridrico) e 4 cc. di alcool assoluto. In presenza di sostanze coloranti della bile il sedimento si scioglie subito colorandosi in verde.

Ricerca dell'urobilina (idrobilirubina) (1).

Si aggiunge all'orina molta ammoniaca, la si filtra dai fosfati precipitati e si aggiungono al filtrato 2-5 gocce di una soluzione di cloruro di zinco al 10%, e precisamente tanto finchè non rimanga precipitato. La provetta, in presenza di molta urobilina, osservando contro un fondo scuro, mostra una fluorescenza verde.

È opportuno fare la prova con urobilina estratta: a 2 parti di orina acidificata con alcune gocce di ac. cloridrico si aggiunge una parte di alcool amilico, si scuote

(1) Notiamo che non si tratta di un corpo unico, bensì di un complesso di prodotti di condensazione, e che sarebbe più opportuno tralasciare la ricerca dell'urobilinogeno. Tuttavia non bisogna negare i rapporti esistenti tra la cosidetta urobilina e l'eliminazione di urobilinogeno, poichè la reazione dell'urobilina riesce più netta in un'orina ricca d'urobilinogeno, esposta alla luce del giorno.

con forza per alcuni minuti, si riempiono col miscuglio le provette da centrifuga e si centrifuga. Allora l'alcool amilico contenente l'urobilina si dispone nella parte più alta della provetta, ma spesso contiene ancora acqua e perciò è denso. Si aspira con una pipetta l'alcool amilico in una provetta pulita; se non è possibile aspirarlo con la pipetta si aggiungono alcuni cc. di alcool comune e lo si mescola cautamente con una bacchetta di vetro con l'alcool amilico, avendo cura tuttavia di non avvicinarsi troppo al limite inferiore, perchè altrimenti l'alcool penetra nell'orina. La soluzione amiloalcoolica-alcoolica vien aspirata con la pipetta. A questa soluzione contenente urobilina si aggiunge ora una parte eguale alcool, si mescola, rendendola fortemente ammoniacale, nel miglior modo con una soluzione alcoolica di ammoniaca; vi si aggiungono alcune gocce di una soluzione alcoolica al 10% di cloruro di zinco; e, se è necessario, vien filtrata. Quando vi è urobilina si ha una bella fluorescenza.

L'*esame spettroscopico* dell'urobilina è il più comodo; o si esamina direttamente l'orina o il suo estratto amiloalcoolico preparato nel modo anzidetto. Si riconosce in tal modo un largo nastro d'assorbimento tra il verde ed il bleu e precisamente tra *b* e *F*, in soluzioni acide più vicina ad *F*, nelle alcaline più vicina a *b*.

Reazione di Schlesinger. All'orina si aggiunge una quantità uguale di soluzione alcoolica al 10% di acetato di zinco (in alcool assoluto) e si filtra. Il filtrato mostra anche in orine povere di urobilina una bella fluorescenza e nette strie d'assorbimento, in presenza di bilirubina questa deve prima essere allontanata col metodo di Bouma. La prova è molto raccomandabile.

Ad 8 cc. di orina acida si aggiungono 2 cc. di cloruro di calcio al 10% ed una debole soluzione di ammoniaca fino a reazione debolmente acida, quasi neutra, si centrifuga e si pratica la reazione soprastante.

Ricerca dell'urobilinogeno.

Per la ricerca dell'urobilinogeno (Pappenheim, Neubauer) nell'orina s'aggiungono alcune gocce di una soluzione di *p*-dimetilaminobenzaldeide (soluzione al 2% in ac. cloridrico al 5%). Il liquido prende subito in presenza di urobilinogeno un bel colore rosso. Allo spettroscopio si vede una stria nell'arancio.

Molto più bella riesce la reazione sull'estratto con etere acetico dell'orina acidificata con ac. acetico, se si aggiungono alcune gocce di una soluzione eterea di *p*-dimetilamidobenzaldeide ed alcune gocce di alcool nel quale si sieno fatti penetrare vapori di ac. cloridrico. L'intorbidamento che si manifesta nell'etere acetico si scioglie con aggiunta di alcool puro, prendendo un bel colore rosso.

Nell'orina in putrefazione l'urobilina, è vero, ritorna urobilinogeno, ma si formano altri prodotti di putrefazione, che sono appunto quelli che hanno dato la reazione dell'aldeide (per es., scatolo). L'orina perciò deve essere prima sciacquata con ligroina, e soltanto allora si può adoperare per la reazione l'estratto di etere acetico (Brugsch e Retzlaff).

Ricerca degli acidi biliari.

Per la ricerca degli acidi biliari, questi devono essere isolati dopo un'eventuale dealbuminazione.

Si fa evaporare l'orina fino a che si ha un residuo secco, si estrae con alcool, si fa evaporare la soluzione alcoolica e si riprende il residuo con acqua. La soluzione acquosa filtrata (eventualmente anche la stessa orina disalbuminata) si precipita con acetato di piombo e con un po' di ammoniaca, il deposito filtrato e lavato con un

po' d'acqua si fa bollire con alcool; alla soluzione filtrata a caldo nella quale si trovano i sali di piombo degli acidi biliari, s'aggiungono alcune gocce di soluzione di soda e la si fa evaporare in un bagnomaria fino ad ottenere un residuo secco. Il residuo lo si fa bollire con alcool assoluto e la soluzione vien concentrata.

Col residuo resinoso si fa la *reazione di Pettenkofer:* al residuo si aggiungono un po' d'acqua ed alcuni granuli di zucchero di canna e poi a gocce, agitando, dell'ac. solforico concentrato, mentre col raffreddamento si mantiene la temperatura a circa 70°. L'acido colico dapprima precipitato si scioglie nell'eccesso dell'acido solforico. Si aggiunge altro acido solforico finchè il liquido si colora dapprima in rosso-ciliegia poi in un magnifico rosso-porpora, che indica la presenza di acidi biliari. La reazione è fondata sull'azione del furfurolo sugli acidi biliari: il furfurolo si sviluppa per azione dell'acido solforico sullo zucchero di canna.

d) Aminoacidi e loro derivati; cistinuria, alcaptonuria, indicanuria; appendice: melanuria.

Nell'orina normale si trovano piccole quantità di aminoacidi liberi: si tratta in questo caso essenzialmente di glicocolla (NH^2CH^2COOH = acido aminoacetico) che, come è noto, si trova nell'orina in quantità piuttosto abbondante combinato con l'acido benzoico a formare acido ippurico.

L'eliminazione dell'ac. ippurico (1) è in rapporto con la presenza di ac. benzoico. Questo in parte vien introdotto con l'alimentazione (vegetali, specialmente uva orsina, mirtillo) come tale o in stadi della serie aromatica che poi per ossidazione o riduzione vengon trasformati in acido benzoico. D'altra parte esso si forma per putrefazione intestinale dell'albumina dai suoi nuclei aromatici. La glicocolla, fino a un certo grado si trova sempre nel ricambio materiale come costituente dell'albumina. L'ac. ippurico per ora non ha importanza clinica. In rari casi compare nel sedimento.

In *condizioni patologiche* in rari casi si ha un *aumento dell'eliminazione degli aminoacidi nell'orina*, e precisamente finora son stati dimostrati in essa la **glicocolla**, la **leucina** (2) e la **tirosina** (3).

Gli stati nei quali compaiono questi corpi sono anzitutto gravi affezioni del fegato come l'atrofia giallo-acuta e il fegato da fosforo; in secondo luogo disturbi che s'iniziano con mancanza di ossigeno, narcosi prolungate e profonde, coma diabetico (4), ecc. L'eliminazione di aminoacidi dati per bocca si può utilizzare come metodo di prova funzionale, così come pure la glicosuria e levolusuria alimentare (5). La leucina e la tirosina in date contingenze si possono trovare in forma cristallina nel sedimento. Tuttavia su questi cristalli non si può fondare una diagnosi

---

(1) $\underbrace{C^6H^5CO.}_{\text{radicale dell'acido benzoico}}\ \underbrace{NHCH^2COOH}_{\text{radicale della glicocolla}}$ = acido ippurico.

(2) Leucina = acido α-amino-isobutilacetico = $\begin{matrix}CH^3\\CH^3\end{matrix}>CH.CH^2CH(NH^2)COOH$.

(3) Tirosina = acido *p.*-ossifenil-α-aminopropionico = $C^6H^4OH.CH^2.CH(NH^2)COOH$.

(4) E. Abderhalden, *Decomposizione e ricomposizione dei corpi albuminoidi nell'organismo animale* (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1905, XLIV).

(5) V. le proposte di E. Abderhalden e A. Schittenhelm, *Studi sulla decomposizione degli aminoacidi racemici nell'organismo del cane in varie circostanze* (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1907, LI, pag. 325).

se non sono identificati anche chimicamente, poichè simili forme cristalline appartengono anche ad altri corpi e inducono in errore. Gli stessi aminoacidi inoltre son stati trovati in alcuni casi di cistinuria.

La **cistinuria** è un'alterazione tipica del ricambio albuminico, per la quale compaiono durevolmente nelle orine quantità più o meno grandi di un determinato aminoacido, la *cistina* (1). Per lungo tempo si è creduto che la causa fosse un aumento della putrefazione intestinale, ciò che però non è vero. La causa va piuttosto ricercata in un disturbo specifico del ricambio cellulare, per il quale la cistina del corpo sfugge in parte alla decomposizione. Normalmente viene decomposta tutta ed appare al più in minime tracce nell'orina. È caratteristico il fatto che la cistina introdotta con l'alimentazione vien nella cistinuria totalmente decomposta così che non si può aumentare l'eliminazione di cistina con le orine nel cistinurico introducendo alimenti ricchi di cistina. È degna di nota la comparsa di altri aminoacidi (leucina e tirosina) in alcuni casi di cistinuria.

L'**alcaptonuria** è un'altra alterazione del ricambio materiale per la quale è ostacolata la decomposizione di nuclei ben distinti della molecola dell'albumina e degli aminoacidi aromatici, tirosina e fenilalanina (2).

Nell'*alcaptonuria, finita la disaminazione e cominciata l'ossidazione, la decomposizione degli aminoacidi si arresta e si giunge così alla eliminazione dell'***acido omogentisinico.** Si credeva tempo fa che accanto all'ac. omogentisinico venisse eliminato un secondo ac. alcaptonico, l'ac. uroleucinico (ac. idrochinolattico); dopo recenti ricerche (Garrod e Hurtley, Neubauer) non vi è più alcun motivo per ammettere ciò.

A questi stati appartiene anche l'**indacanuria,** che ha un notevole interesse clinico.

---

(1) Cistina = ac. α-amino-β-ditiodilattico = $CH^2—S—S—CH^2$, (CHNH² — COOH; CHNH² — COOH)

per riduzione da esso si ottiene la cisteina

cisteina = ac. α-amino-β-tiopropionico = $CH^2 . SH$ — $CHNH^2$ — COOH.

(2)

$CH^2 . CH (NH^2) COOH$
Fenilalanina
= ac. fenil-α-aminopropionico

$CH^2 . CH (NH^2) COOH$
Tirosina
= ac. para-ossifenil-α-aminopropionico

$CH^2 . COOH$
ac. omogentisinico
= ac. diossifenilacetico
(ac. alcaptonico).

Nella putrefazione intestinale dell'albumina sotto l'azione di bacilli anaerobi (sopratutto il *bacillus putrificus*) ed aerobi (*bacterium coli*, *bacterium lactis aerogenes*, ecc.) dai nuclei aromatici di essa e precisamente sopratutto dalla tirosina, dalla fenilalanina e dal triptofano si formano prodotti di decomposizione più semplici, dai primi due il para-cresolo e il fenolo, dal triptofano l'indolo e lo scatolo (1).

Questi prodotti vengono riassorbiti giungendo negli organi, dove, dopo esser stati ossidati in indossile, scatossile, si combinano con l'ac. solfonico, oppure in minor misura (nella forte produzione dei prodotti di putrefazione aumenta questa e l'altra parte) con ac. glicuronico, e compaiono nell'orina come ac. solforico combinato oppure come ac. glicuronico combinato. Normalmente dei derivati del triptofano si trova nell'orina soltanto l'indossile, nell'orina patologica si trova anche scatossile.

Nell'*aumentata putrefazione intestinale*, sopra tutto dell'intestino tenue, aumenta naturalmente la quantità dei prodotti che si formano dall'albumina, e si viene allora ad un aumento dell'eliminazione di essi con le orine. Questo è sopra tutto il caso nell'*occlusione intestinale* di ogni specie, ma aumentano inoltre nell'abbondante alimentazione carnea, nelle affezioni dello stomaco e dell'intestino con decomposizione patologicamente forte delle sostanze ingerite, nella peritonite con paralisi intestinale, ecc. Dal lato clinico è dimostrato questo *aumento d'indacano nell'orina*. Tuttavia bisogna osservare che un alto contenuto d'indacano

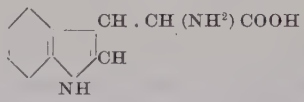
---

(1) Processi di putrefazione:

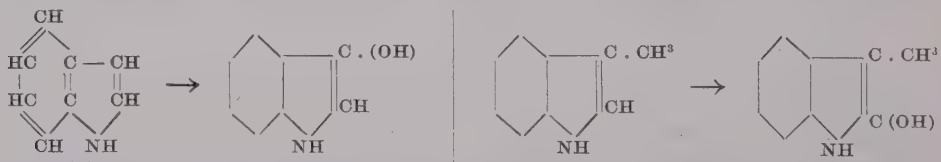
ac. para-ossifenilaminopropionico (*tirosina*)	$C^6 H^4 OH . CH^2 . CH (NH^2) COOH$
ac. para-ossifenilpropionico	$C^6 H^4 OH . CH^2 CH^2 . COOH$
ac. para-ossifenilacetico	$C^6 H^4 OH . CH^2 COOH$
para-cresolo	$C^6 H^4 OH . CH^3$
fenolo	$C^6 H^5 OH$

Nello stesso modo procede la decomposizione batterica della *fenilalanina*, ac. fenilaminopropionico, $C^6 H^5 . CH^2 . CHNH^2 . COOH$, e da essa derivano l'ac. fenilpropionico e l'ac. fenilacetico.

Il *triptofano* è l'ac. indolaminoacetico =



da cui per putrefazione deriva l'indolo; anche lo scatolo trae da esso la sua origine. L'indolo si ossida nei tessuti e diventa indossile; lo scatolo diventa scatossile.



indolo — indossile — scatolo (metilindolo) — scatossile

I prodotti che si formano nel modo descritto dalla fenilalanina e tirosina il para-cresolo e il fenolo e i prodotti che derivano dal triptofano, l'indossile e lo scatossile, *si accoppiano* nell'organismo con l'*acido solforico* per formare gli *acidi et rosolforici* ed in più piccola parte con l'acido glicuronico, come risulta dai seguenti esempi;

$NH : C^8 H^5 OH$	+	$OH . SO^3 K$	=	$NH : C^8 H^5 . O . SO^3 K + H^2O$
indossile		solfato di potassio		indossilsolfato di potassio
$C^5 H^5 OH$	+	$OHSO^3 K$	=	$C^6 H^5 . O . SO^3 K + H\ O$
fenolo		solfato di potassio		fenilsolfato di potassio
$C^6 H^5 OH$	+	$C^6 H^{10} O^7$	=	$C^6 H^5 . O . C^6 H^9 O^6 + H^2 O$
fenolo		acido glicuronico		acido fenilglicuronico

è certo un sintomo sicuro di vivace putrefazione dell'albumina nell'intestino, ma che d'altra parte uno scarso contenuto d'indacano non significa senz'altro che la putrefazione dell'albumina sia scarsa. Giacchè la maggior parte dei prodotti di decomposizione non vien riassorbita, bensì portata via con le feci. Si dovrebbe perciò determinare esattamente il contenuto di prodotti di putrefazione nelle orine e nelle feci per avere un quadro compiuto del procedere della putrefazione intestinale dell'albumina.

Un'origine di questi prodotti della putrefazione di là dall'intestino negli organi, in *focolai suppurativi putrescenti* è ormai assodata; in essudati pleurici putrescenti, nella bronchite putrida e nella cancrena polmonare si riscontra un aumento molto intenso dell'indacano nelle orine.

Di passaggio ricordiamo anche che dai nuclei albuminici, lisina ed arginina, e rispettivamente dal loro costituente, l'ornitina, per putrefazione intestinale si formano le cosidette *diammine, cadaverina* (1) e *putrexina* (2). Anche queste sono riassorbite e così giungono all'orina. Esse van soggette alle stesse leggi dei prodotti di putrefazione sopraddetti. Non sono velenosi. Questi prodotti furono considerati come costanti della cistinuria. Tuttavia è stato recentemente accertato che le diamine non son affatto tipiche della cistinuria.

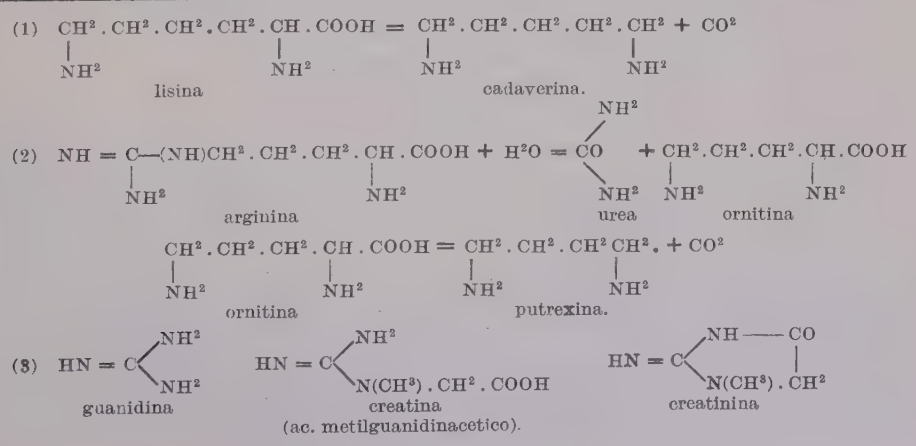
Nella putrefazione dell'albumina di fuori dal corpo si giunge alla formazione di prodotti velenosi, delle *ptomaine* di Brieger.

Rammentiamo infine la **creatinina** (3) che vien eliminata in quantità quotidiana di gr. 0,5-1,0. Essa aumenta nell'alimentazione carnea e nell'accresciuto ricambio muscolare (lavoro faticoso), diminuisce invece nell'inanizione, nella riconvalescenza e nelle malattie atrofiche dei muscoli. La *creatina* si trova solo in piccole quantità.

Ricerca degli aminoacidi.

L'orina disalbuminata si precipita con acetato neutro di piombo, poi col basico, finchè si formi un sedimento; si filtra, si allontana il piombo con acido solfidrico dal filtrato e si fa evaporare il liquido fino a consistenza sciropposa. Col freddo si separa

---



il sedimento che a grado a grado diventa cristallino, in presenza di abbondante tirosina. Tuttavia ciò non sempre riesce.

L'orina contenente tirosina dà la *reazione di Millon*. Si riscalda una provetta di orina con *reagente di Millon* (1), formandosi un sedimento che durante l'ebollizione si colora in rosso-porpora. L'esito positivo della reazione può derivare dalla tirosina; ma può anche avere altra origine; giacchè la reazione di Millon è data da tutti i derivati del benzolo nei quali un H è sostituito dal gruppo OH (perciò anche del fenolo, ecc.; da prodotti putrefattivi che eventualmente possono trovarsi nell'orina in tale quantità da dare la reazione di Millon).

Bisogna fare attenzione al fatto che certi mezzi di conservazione dell'orina che volentieri sono adoperati, come, per es., il timolo, dànno appunto una reazione di Millon positiva. Bisogna guardarsi da queste cause di errore.

In rari casi si son trovate la tirosina e la leucina come *sedimento cristallino* e si è creduto di riconoscerle dalla forma dei cristalli. Tuttavia questa dimostrazione può appena essere un segno di verosimiglianza, giacchè altri corpi dànno simili forme cristalline; una tale vaga determinazione deve per precisione scientifica completamente rigettarsi.

Ricerca dell'acido omogentisinico.

L'orina normale, emessa di recente, ha un colore chiaro, ma con lo stare si fa scura, bruna. Con aggiunta di alcali diventa subito bruna, agitando all'aria l'orina alcalina e lasciandola stare diventa nero-bruna fino a nera. Essa riduce la soluzione di Fehling dopo un po' di tempo già a freddo, facilmente al calore, mentre l'alcali contemporaneamente colora in scuro l'orina, al contrario di ciò che avviene nelle orine con zucchero. L'orina riduce inoltre la soluzione ammoniacale di argento facilmente a freddo. La reazione di Nylander e la prova della fermentazione, dànno risultati negativi. L'orina non sposta il piano della luce polarizzata.

Una *reazione molto catatteristica* dà l'orina col percloruro di ferro; lasciando scorrere una soluzione molto diluita di percloruro di ferro sull'orina si ha subito una colorazione turchina che rapidamente scompare; dopo l'orina s'intorbida per precipitazione del fosfato di ferro. Si può ripetere parecchie volte la reazione rinnovando il percloruro di ferro, finchè l'orina è satura di esso.

Col *reagente di Millon* l'orina dà a freddo un deposito giallo-limone che dopo qualche tempo diventa arancio e col riscaldamento si colora in un rosso mattone chiaro.

Ricerca dell'indacano nell'orina (indossile) (2).

Reazione di Jaffè. Ad una provetta d'orina s'aggiungono un egual volume di ac. cloridrico concentrato ed alcune gocce (2-3) di soluzione di cloruro di calcio concentrata diluita a metà; s'aggiungono poi alcuni

(1) Il reagente di Millon si prepara sciogliendo del mercurio metallico in due parti di acido nitrico del peso specifico di 1,42, dapprima a freddo poi a caldo: vi s'aggiunge poi un volume doppio d'acqua e si filtra il liquido dal sedimento: il reagente consiste di nitrato di mercurio, il quale contiene nitrito di mercurio.

(2) Non potremmo qui tralasciare di osservare che spesso erroneamente l'indossile dell'orina si chiama indacano. Indacano è invece l'indaco-bleu in forma di un glucoside che si trova quale sostanza colorante della pianta indaco. Sarebbe bene che anche nella clinica si prendesse l'abitudine di introdurre un'esatta nomenclatura chimica per evitare d'ora in poi delle errate nozioni.

cc. di cloroformio, si agita e, nel caso che il cloroformio che trascina con sè l'indaco che si forma non si colori in turchino, si aggiunge, continuando ad agitare, a gocce tanto cloruro di calcio finchè compare la caratteristica colorazione (1). Si deve evitare un eccesso di cloruro di calcio, perchè questo distrugge di nuovo l'indaco formato.

È raccomandabile aggiungere all'orina eventualmente prima un sesto del suo volume di soluzione d'acetato di piombo al 10 %, filtrarla dal sedimento, e fare la prova col filtrato. Invece di cloruro di calcio si possono aggiungere alcune gocce di percloruro di ferro, agitando con cura.

Prova di Jolles. Si trattano 10 cc. d'orina con 2 cc. di soluzione al 20% d'acetato di piombo e si filtra; poi s'aggiungono cc. 0,5 di timolo alcoolico al 10%, cc. 10 HCl con percloruro di ferro e cc. 4 di cloroformio. Dopo mescolato, colore violetto del cloroformio.

Analisi quantitativa. A cc. 5-10 di orina trattata con $^1/_{10}$ del suo volume di acetato di piombo si aggiungono la soluzione alcoolica timolo e l'HCl col percloruro di Fe, si mescola ben bene e si lascia a sè per due ore. Quindi si estrae il liquido orinoso col cloroformio, finchè appare incolore. Con l'acqua distillata si toglie al cloroformio l'HCl, si porta la soluzione cloroformica ad un dato volume aggiungendo altro cloroformio e poi si ricerca colorimetricamente il contenuto d'indolo.

Reazione di Rosenbach. cc. 10 di orina vengon portati ad ebollizione ed all'orina calda in ebollizione s'aggiungono tante gocce di ac. nitrico finchè appare una colorazione rosso-borgogna (indaco rosso); la schiuma che si forma agitando è invece rosso-violaceo (indaco bleu). Si fa raffreddare rapidamente, si alcalinizza con ammoniaca e si sciacqua con etere; così l'etere, in presenza di indaco rosso, si colora in rosso porpora.

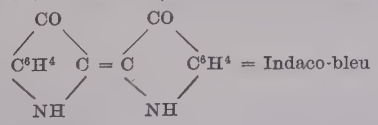
L'indaco rosso (detto anche indorubina) è isomero dell'indaco bleu. Si combina con lo scatossile, ma ciò non è ancor dimostrato con sicurezza.

Ricerca dei fenoli.

Il fenolo (2) aumenta nella putrefazione albuminica, quindi in stasi del contenuto intestinale, nelle suppurazioni icorose, ecc., e lo si trova con simultaneo aumento dell'indacano. La ricerca del fenolo serve quindi da controllo della prova dell'indacano.

---

(1) L'acido indossil-solforico e l'acido indossil-glicuronico vengono scissi nei loro componenti e l'indossile contemporaneamente viene ossidato, trasformandosi in indaco-bleu:



(2) *Ricerca:* Cc. 100 d'orina si trattano con cc. 5 H^2SO^4 conc. e si distilla. Il distillato si tratta con acqua bromica, che in presenza di fenoli dà un precipitato bianco-giallo di tribromofenolo. Del resto il distillato, in presenza di fenolo, dà la reazione di Millon. Oppure cc. 5 d'orina si trattano con una goccia di HNO^3 si riscalda e alcalinizza. Un colore arancio indica un aumento patologico di fenolo.

Reazione di Rosenbach. Ha un'importanza diagnostica, poichè il suo esito positivo già di per sè richiama l'attenzione sulla malattia intestinale, che si manifesta col disturbo della sua funzione.

Si fa bollire a lungo l'orina aggiungendo a gocce a gocce HNO^3. Nell'esito positivo l'orina divien color rosso borgogna scuro con schiuma violetta. Aggiungendo ancora ac. nitrico il color rosso passa rapidamente al giallo con schiuma gialla. Aggiungendo al liquido, fintanto che è ancor rosso, dell'NH^3 si forma un precipitato rosso-turchino, che si scioglie con un color rosso-bruno nell'eccedenza.

Ricerca della creatinina.

Aggiungendo all'orina una soluzione recente di nitroferricianato di sodio ed alcune gocce di lisciva di soda, si ottiene un color rosso scuro (cfr. reazione di Legal, pag. 662).

Ricerca quantitativa di Folin: in un palloncino da 100 cc. si versano cc. 0,5 d'orina, cc. 1,5 d'acido picrico all'1,2 % e cc. 0,5 di lisciva di soda al 10 %, si mescola, si lascia a sè per 5 minuti e si riempie poi con acqua distillata fino a 100 cc. Si confronta nel colorimetro di Autenrieth con un liquido controllo di soluzione di nitrato di potassio al 0,981 %.

Appendice: Melanuria.

In rari casi nei malati di carcinomi pigmentizi o sarcomi (tumori melanotici) si trova nell'orina un pigmento detto melanina. Sull'origine di questo pigmento non si è ancora sicuri: da un lato esso vien posto in rapporto con emopigmento (ematina), e dall'altro lato con l'albumina (specialmente con la prolina, con la tirosina, con la cistina, col triptofano). Verosimilmente vi son varie melanine di diversa provenienza.

In rari casi l'orina è già nera appena emessa; per lo più non contiene la melanina già formata, ma il melanogeno che soltanto per ossidazione, lasciando l'orina esposta all'aria ed aggiungendo sostanze ossidanti (ac. solforico, ac. cloridrico e percloruro di ferro), diventa melanina. Allora l'orina si colora in scuro fino a nero cupo.

Prova di Zeller. Aggiungendo acqua bromata all'orina che contiene melanina si separa un deposito giallo, che gradatamente si colora in nero.

Prova di Jaksch. Aggiungendo alcune gocce di soluzione di percloruro di ferro di media concentrazione nell'orina che contiene melanina si produce una colorazione grigia e, continuando ad aggiungerne, precipita un sedimento nero risultante di fosfati e della sostanzza colorante, che con aggiunta di altro percloruro di ferro si scioglie di nuovo.

Prova di Thormählen. Aggiungere nitroprussiato di Na e lisciva di potassa come nella reazione di Legal (pag. 662), e superacidificare con ac. acetico. Se l'orina contiene melanina, si colora di bleu verde intenso oppure si forma precipitato. Colore verde debole non è una prova positiva.

3. Lipuria, chiluria.

Dopo la somministrazione di forti dosi d'olio può comparire nelle orine del grasso in fini goccioline, che appaiono sotto il microscopio come globi rifrangenti fortemente la luce. Normalmente si può riscontrare anche nelle donne gravide. In casi patologici si riscontrano piccole quantità di grasso nell'orina nell'avvelenamento da fosforo, nella nefrite cronica con intensa degenerazione grassa degli epiteli renali, nelle fratture delle ossa; finalmente il grasso accompagna la chiluria.

Sotto il nome di **chiluria** s'intende uno stato nel quale all'orina si mescola linfa, cioè grasso ed albumina, senza che sian presenti costituenti patologici dei reni in notevole quantità. L'orina in questo caso mostra un intorbidamento lattiginoso e contiene non di rado coaguli fibrinosi bianchicci e trasparenti come gelatina, che o cadono al fondo o attraversano il vaso in tutte le direzioni. Questa malattia si osserva nei tropici (Cina, Giappone, Egitto, ecc.) e sta in rapporto con l'immigrazione della *filaria sanguinis* nelle vie orinarie, per la quale si vengono a formare comunicazioni linfatiche patologiche. In casi rari la chiluria è stata osservata anche in Europa in gente che non era mai stata nei paesi tropicali.

Il contenuto d'albumina ascende al ½-2% e più; qualche volta si trova anche sangue. Il contenuto di grasso è molto variabile; sciacquando con etere si può estrarre la maggior parte del grasso.

4. Idrati di carbonio nell'orina.

Nell'orina umana è stata trovata una serie di idrati di carbonio, tra i quali lo zucchero d'uva (glucosio o destrosio) prende il posto dominante, giacchè ad esso solo va data una grande importanza patologica (diabete mellito). Fra gli altri idrati di carbonio si trovano il fruttosio (levulosio), il lattosio, pentosi, eptosi (?).

Si ricordi che gli idrati di carbonio si dividono in *mono, di, tri,* ecc., *polisaccaridi* a seconda che risultano di 1, 2, 3 o più molecole di zucchero. Dei *monosaccaridi,* hanno importanza clinica i pentosi, gli esosi e forse un eptosio.

Il *pentosio che si trova nell'orina* è il *dl-arabinosio inattivo;* talvolta si può anche trovare un pentosio destrogiro. Dai tessuti (nucleoproteide del pancreas e del fegato) è stato isolato un *l*-xylosio (Neuberg); secondo recenti ricerche di Levene sugli acidi nucleinici si tratta tuttavia certamente sempre dell'*l*-ribosio.

Gli *esosi* si dividono in aldo-esosi e cheto-esosi a seconda che contengono un radicale aldeidico o un radicale chetonico. Noi citiamo solamente gli zuccheri importanti per l'esame dell'orina. Agli aldo-esosi appartiene lo zucchero d'uva (*d*-glucosio) e il *d*-galattosio (costituente dello zucchero di latte), ai cheto-esosi il *d*-fruttosio (levulosio o zucchero di frutta).

Dei biosi nominiamo lo zucchero di canna (destrosio + fruttosio), il maltosio (destrosio + destrosio), il lattosio = zucchero di latte (destrosio + galattosio).

Dei *poliosi* sono importanti il *glicogeno*, l'amido e il cellulosio.

a) Glicosuria.

Gli idrati di carbonio che si scindono nel tubo intestinale e poi sono riassorbiti vengon di là dall'intestino in parte trasformati in glicogeno e come tali depositati soprattutto nel fegato e nei muscoli, in parte trasformati in grasso. D'altra parte nel ricambio materiale si forma zucchero dai depositi di glicogeno e può formarsi da certi aminoacidi dell'albumina, fors'anche dal grasso, e non soltanto dai suoi componenti glicerinici. Nell'organismo normale tutto lo zucchero che circola viene bruciato completamente in CO^2 e H^2O, in modo che mai lo zucchero viene eliminato con l'orina. Il sangue contiene sempre qualche poco di zucchero (fino a 0,08) che però normalmente non aumenta mai. Se il contenuto in zucchero del sangue per abbondante sovraccarico di zucchero dell'alimentazione o per stati patologici, aumenta (iperglicemia), si ha per lo più anche eliminazione di zucchero con le orine (glicosuria).

Tra le glicosurie si distinguono tre forme: l'*alimentare*, la *spontanea transitoria* e la *duratura diabetica*.

Glicosuria alimentare. Se all'organismo si dànno per bocca quantità piuttosto grandi di zucchero, esso può in condizioni normali ossidarlo fino ad un certo limite, individuale per ogni singolo uomo (limite d'assimilazione di Hofmeister). Se questo limite vien superato e all'organismo si continua a dare dello zucchero, esso non può più trasformarlo compiutamente. Si viene ad un sovraccarico di zucchero, ad un passaggio di esso nel sangue, il cui contenuto di zucchero aumenta (iperglicemia), e il rene che agisce da regolatore reagisce per questo fatto in modo che prende dal sangue una certa quantità di zucchero e l'elimina con l'orina (*glicosuria da zucchero* di Naunyn). In questo modo si può in ogni uomo, mercè l'introduzione di zucchero, provocare una glicosuria; questo però non accade quando s'introducano idrati di carbonio polimerizzati (amido), perchè la loro trasformazione e riassorbimento nell'intestino avvengono gradatamente e perciò non si può mai avere un sovraccarico così improvviso.

Vi è ora una serie di stati morbosi in cui il limite d'assimilazione per lo zucchero è abbassato, in modo che quantità le quali nell'uomo normale non provocano mai un'eliminazione di zucchero nelle orine, possono causare una glicosuria. Si trova questo fenomeno talvolta nelle malattie organiche ed inorganiche del sistema nervoso (malattie cerebrali d'ogni specie, più spesso luetiche, nevrosi traumatiche, sclerosi multipla, mania, malinconia, pazzia isterica, ecc.), nelle malattie febbrili, nel morbo di Basedow, nell'alcoolismo cronico, nelle malattie

distruttive del fegato (cirrosi, atrofia giallo-acuta, fegato grasso), quantunque appunto in queste ultime la levulosuria alimentare s'osservi con una relativa regolarità (v. pag. 549).

Esame della glicosuria alimentare. Si dànno a stomaco digiuno o vuoto (due ore dopo la prima colazione) 100 gr. di zucchero d'uva chimicamente puro, sciolto in acqua o the e si raccoglie l'orina, che prima dell'esame è stata trovata senza zucchero, ogni due ore, in porzioni separate. Ogni porzione si analizza a sè qualitativamente e quantitativamente. Una glicosuria alimentare eventuale può durare da 4 ad 8 ore e può eliminare l'1 al 20% dello zucchero introdotto.

Glicosuria spontanea, transitoria. Ad una passeggera comparsa di glucosio nell'orina che non si possa attribuire ad introduzione di zucchero, si giunge in rari casi di malattie infettive febbrili. Egualmente s'osserva glicosuria passeggera in alcuni casi dopo somministrazione di preparati tiroidei, in stati gravi asfittici, come specialmente in certi avvelenamenti (fosforo, arsenico, sali d'uranio, nitrito d'amile, cloralio, cloroformio, etere, sublimato, ecc.). Sulla genesi di queste glicosurie cfr. il Cap XIV dov'è stata trattata anche la **Glicosuria diabetica.**

Esame delle glicosurie. Quando si è accertato che un'orina contiene zucchero e precisamente glucosio, bisogna vedere se la sua presenza è duratura o passeggera, forse solo per certe ore del giorno, dopo l'uso di certi cibi, ecc. Per questo si stabilisce il contenuto percentuale di zucchero dell'orina e la complessiva eliminazione di esso nelle 24 ore. Poichè le singole porzioni d'orina del giorno e della notte contengono diverse quantità di zucchero, si giunge soltanto ad avere un risultato esatto, quando si raccoglie tutta l'orina delle 24 ore in un vaso, si mescola e di essa si fa l'esame. Poi che si conosce anche la quantità dell'orina, la quale varia e può giungere a 10 litri e più al giorno, con la cifra ottenuta si calcola l'eliminazione complessiva dello zucchero nella giornata. Stabilendo, giorno per giorno, il contenuto dello zucchero, si ricerca poi quale influsso abbia, il mutare degli alimenti (limitazione ed eventualmente sottrazione degli idrati di carbonio, la quale peraltro, quando l'eliminazione dello zucchero è molto intensa e vi è acidosi, non deve essere fatta bruscamente) sia influenzato nella sua eliminazione. Finalmente si devon ricercare sempre i corpi acetonici.

Proprietà generali dell'orina diabetica. Per solito è tanto più diluita quanto più zucchero viene eliminato. Quantità di 6-8 litri e più non sono rare. Inoltre il colore è straordinariamente chiaro, perchè non è aumentata l'eliminazione della sostanza colorante dell'orina, e il peso specifico è molto alto (1020-1060). Per il fatto che il peso specifico non s'abbassa, come avviene normalmente, coll'aumentare della eliminazione dell'orina, ma rimane lo stesso o aumenta, si può già stabilire la diagnosi di diabete. Si può anche dal peso specifico e dalla quantità complessiva delle 24 ore

avere un dato approssimativo della quantità dello zucchero. Secondo Naunyn si hanno i seguenti rapporti approssimativi:

Con litri	$1\,^1/_2$	di orina	e 1030	di peso	specifico	si ha	circa:		1-2 %	zucchero
»	»	3	»	e 1030	»	»	»	per solito più del	5 %	»
»	»	3	»	e 1025	»	»	»	circa:	3-4 %	»
»	»	6-8	»	e 1030	»	»	»	per solito più del	8 %	»

Naturalmente si tratta qui di una determinazione provvisoria alla quale ne deve seguire una precisa. Più precisa è già la determinazione del contenuto di zucchero dal peso specifico dell'orina prima e dopo la fermentazione (v. pag. 650).

Analisi qualitativa dello zucchero.

Reazione di Trommer. All'orina resa alcalina con liscivia di soda o di potassa (circa $^1/_2$ volume), s'aggiungono cautamente 1-3 gocce di soluzione diluita di solfato di rame al 10 % circa. Se non c'è zucchero, l'idrato rameico $\left(Cu\begin{matrix}OH\\OH\end{matrix}\right)$ bleu-chiaro che precipita, non si discioglie, anche agitandolo; appena nell'orina vi sia zucchero, o glicerina, o ammoniaca, o albumina, si discioglie colorandola in turchino. Allora si aggiunge a gocce agitando tanto solfato di rame finchè si abbia un piccolo eccesso di ossidrato di rame, che non si scioglie più. Poi si riscalda. In presenza di zucchero l'ossido rameico (CuO) diventa ossido ramoso (Cu^2O), e questo precipita come sedimento giallo-oro (idrato ramoso) o rosso (ossido ramoso), già prima che si giunga all'ebollizione.

Col calore una provetta di orina normale si decolora e rimane chiara (l'ossido ramoso che si forma è tenuto in soluzione dai sali di ammoniaca o dai prodotti ammoniacali che si formano dalla creatinina e dall'urea), o assume un'iridescenza grigio-verde (combinazioni dell'ossido ramoso con le basi puriniche e con l'ac. urico). Le orine concentrate possono qualche volta depositare, dopo qualche tempo, un sedimento grigio-verdastro o giallo, simile all'idrato ramoso.

Modificazione di Worm-Müller alla prova di Trommer (raccomandata da Pflüger come la migliore prova dello zucchero). Cc. 5 d'orina ed un miscuglio di cc. $1\,^1/_2$ di solfato di rame al 2,5% e cc. 2,5 di soluzione alcalina di sale di Seignette (1) (100 gr. di sale di Seignette, sciolti in un litro di lisciva di soda normale), vengono, separatamente in due provette, riscaldati fino ad ebolizione e, senza agitare, mescolati insieme mentre sono caldi bollenti. Se c'è zucchero, precipita subito l'idrato cuproso giallo-oro. Se non c'è reazione positiva, la prova viene con egual precisione ripetuta con 2, 3, 4 cc. di solfato di rame. La stessa prova si può fare anche con le soluzioni di Fehling.

Reazione di Böttger (Modificazione di Nylander). Si bolliscono dieci parti di orina con una parte di liquido di Nylander (4 gr. di sale di Seignette, 100 cc. di liquido di soda al 10%, alla quale s'aggiungono, a moderato calore, 2 gr. di sottonitrato di

---

(1) Il sale di Seignette è acetato di sodio e potassio:

COO Na
CHOH
CHOH
COOK

Tiene in soluzione l'idrato cuprico.

bismuto; dopo il raffreddamento si filtra). Facendo bollire appare un colore bruno o nero, conseguenza della precipitazione di bismuto metallico. La prova dimostra anche 0,1% di zucchero (Penzoldt), ma per l'orina che contiene albumina non si può adoperare perchè si forma solfuro di bismuto, perciò prima si deve disalbuminare.

Reazione di Moore. Si fa bollire l'orina contenente zucchero con ⅓ di volume di lisciva di soda o di potassa concentrata, e si forma così una colorazione bruna perchè lo zucchero si caramella.

Prova della fermentazione. S'impasta un pezzo di lievito, circa come un pisello, con 2-3 cc. d'acqua e lo si divide uniformemente in tre piccoli tubi da fermentazione. L'uno dei tubi si riempie con l'orina contenente zucchero, l'altro con acqua (per vedere se per caso il lievito è guasto e mostra un'autofermentazione), il terzo con una debole soluzione di zucchero di uva (per controllare l'attività fermentativa del lievito). Si deve, nel riempire i tubicini, badare che il braccio chiuso sia compiutamente riempito del miscuglio e non contenga più aria. L'altro braccio che ha il rigonfiamento sferico è riempito soltanto per un terzo. Si può anche assicurare meglio la chiusura con mercurio. Si pongono i tubicini riempiti per alcune ore in un luogo caldo. Ed allora il terzo tubicino (che contiene zucchero d'uva) deve mostrare un'abbondante fermentazione (1), cioè accumulo di CO^2 nel braccio chiuso, il secondo tubicino non ne deve mostrare alcuna traccia. Se in queste condizioni si trova gas nel primo tubicino (che contiene orina), questa contiene zucchero. La prova è molto precisa (anche per 0,1% di zucchero) ed è la più sicura.

Prova della fenilidrazina. Si pongono in una provetta due punte di coltello di cloridrato di fenilidrazina e tre d'acetato di sodio, la si riempie per metà con acqua e si riscalda; vi si aggiunge la stessa quantità d'orina e si pone il miscuglio per una mezz'ora a bagno-maria in ebollizione. Poi si lascia raffreddare lentamente. Si formano così in presenza di zucchero dei cristalli lunghi, gialli, aghiformi di fenilglucosazono, disposti in cespugli o in aghi. Il punto di fusione di essi sta a 205°, il che è importante, giacchè la prova è data anche da altre specie di zucchero (2).

Dimostrazione di minime quantità di zucchero nell'orina con fenilidrazina, secondo E. Salkowsky (3).

A 5 cc. di orina si aggiunge ½ cc. di aceto glaciale (o 1 cc. d'ac. acetico al 50%), poi 20 gocce di fenilidrazina e si riscalda esattamente per un minuto ancora dopo l'ebollizione. Poi s'aggiungono 5 gocce di lisciva di soda (al 15% circa), si riscalda un poco, si lascia raffreddare alquanto, s'aggiungono $^3/_4$ del volume del miscuglio, d'acqua distillata, si riscalda un'altra volta fino al principio dell'ebollizione e si lascia stare fino al giorno seguente. In presenza di zucchero (anche $^1/_{10}$ ed $^1/_{20}$%) l'osazone può essere dimostrato al microscopio come sedimento.

---

(1) Fermentazione: $C^6H^{12}O^6 = 2\,C^2H^5OH + 2\,CO^2$
zucchero — alcool — anidride carbonica.

(2) $CH^2OH(CHOH)^3CHOH.COH + C^6H^5NHNH^2 =$
glucosio — fenil drazina

$= CH^2OH(CHOH)^3\underbrace{CHOH}_{*}CH = N — NHC^6H^5 + H^2O$
idrazone

Poichè questo composto è facilmente solubile in acqua, non lo si vede. Riscaldando con un eccesso di fenilidrazina nel gruppo alcoolico * si ha ossidazione, per la quale esso transitoriamente si trasforma in un carbonile (CO) e così acquista carattere chetonico, per il quale può associarsi un'altra molecola di fenilidrazina.

$$CH^2OH(CHOH)^3.\underset{\underset{C^6H^5.HN.N}{\|}}{C} — \underset{\underset{N.NH.C^6H^5}{\|}}{CH}$$

Glucosazone.

(3) *Festschrift*, Berlin 1906, pag. 587-692.

Tabella delle reazioni del glucosio.

	Reazione	Processo chimico
1	Il glucosio riduce con l'ebollizione una soluzione alcalina d'idrato cuprico (Prova di Trommer).	Formazione di $\begin{matrix}Cu\\Cu\end{matrix}\!\!>\!O$
2	Il glucosio bollito con sottonitrati di bismuto dà una colorazione nera (Prova di Böttger-Nylander).	Riduzione del magistero di bismuto in bismuto metallico
3	Il glucosio si colora, bollendo con lisciva di potassa o di soda, in giallo fino a bruno (Prova di Moore)	Caramellamento; formazione di sostanze uminiche
4	Il glucosio è fermentato dal lievito.	Formazione di alcool e anidride carbonica
5	Il glucosio con acetato di sodio e con cloridrato di fenilidrazina, bollito in bagno-maria, dà un sedimento giallo, cristallino.	Formazione di glucosazone
6	Il glucosio è destrogiro.	—

Analisi quantitativa dello zucchero.

Si può determinare quantitativamente lo zucchero con la titolazione, con la fermentazione, con la colorimetria e con la polarizzazione.

α) Analisi per titolazione.

Titolazione con liquido di Fehling.

Il principio del metodo sta nella prova di Trommer (v. pag. 644).

Soluzione I. Gr. 24,639 di solfato di rame puro cristallizzato vengon sciolti in acqua e la soluzione diluita fino a 500 cc.

Soluzione II. Gr. 173 di sale di Seignette puro, cristallizzato, vengono sciolti in poca acqua; vi s'aggiungono 100 cc. di lisciva di soda, che contengano 50 gr. di soda caustica, e si porta tutto fino a 550 cc.

Prima della prova vengono mescolate parti eguali delle due soluzioni (liquido di Fehling), 20 cc. del liquido di Fehling corrispondono a gr. 0,1 di glucosio, e rispettivamente 1 cc. = 0,005 gr. di glucosio.

Prova. L'orina adoperata per la titolazione non deve contenere più del 0,5-1% di destrosio, altrimenti (se la concentrazione è più forte) dev'essere convenientemente diluita, il che si fa misurando in una storta graduata di 100 cc. 10 cc. d'orina disalbuminata da esaminare che vi si versano con una provetta e riempiendo poi la storta con acqua fino al segno 100, si mescola bene e si riempie del miscuglio una

buretta graduata. Poi si mettono esattamente 20 cc. del liquido di Fehling (presi con una pipetta graduata) in una coppa di porcellana o in una storta di vetro e vi s'aggiungono circa 80 cc. d'acqua e si riscalda il liquido fino al principio dell'ebollizione. Allora si versano 2 cc. dell'orina diluita, si fanno bollire per alcuni secondi e si osserva se il liquido è ancora bleu; se è così, s'aggiunge un altro cc., si fa bollire di nuovo e s'osserva il colore; questo si ripete tante volte, finchè il liquido di sopra dal sedimento rosso d'ossido cuproso si scolora. Bisogna guardarsi da un eccesso d'orina, il quale si manifesta per il fatto che il liquido, in seguito all'azione della lisciva di soda sullo zucchero, diventa giallo.

È difficile il riconoscere quando la reazione è finita, e rispettivamente la totale decolorazione del liquido. Si lascia a questo scopo posare ogni volta un po' il liquido. Ma non si deve attendere troppo a lungo, giacchè altrimenti l'ossido ramoso viene di nuovo trasformato, per azione dell'ossigeno dell'aria, in ossido cuprico. Per riconoscere bene la fine della reazione si raccomanda di mettere a contatto su di un pezzo di carta da filtro una goccia del liquido di Fehling ridotto con una goccia di soluzione di ferrocianuro di potassio al 10%; se vi è ancora nella soluzione dell'idrato ramico non ridotto, nel punto di contatto fra le due gocce si forma un anello bruno. Solo se non si forma più l'anello, la riduzione è compiuta. Allora si ripete la titolazione, aggiungendo, secondo il metodo di Soxhlet, tutta la quantità d'orina necessaria per la riduzione del liquido di Fehling, lasciandola bollire per 2 minuti e controllando se effettivamente la riduzione nella quantità di orina trovata la prima volta è sufficiente con una sola aggiunta. Eventualmente la titolazione dev'essere ripetuta ancora una volta, sia che si aggiunga più o meno orina ogni volta.

Terminata la titolazione, si legge la quantità dell'orina adoperata.

Calcolo. Se avessimo adoperato 15 cc. dell'orina diluita dieci volte, poichè i 20 cc. di soluzione di Fehling corrispondono precisamente a gr. 0,1 di zucchero d'uva, avremmo

$$15:0{,}1 :: 100:x$$

$$x = \frac{10}{15} = 0{,}66$$

e poichè noi abbiamo diluita l'orina 10 volte, questa conterrà il 6,6% di zucchero.

Titolazione sec. Pavy con soluzione ammoniacale di rame.

Il principio è lo stesso come per la titolazione di Fehling. Solo il cambiamento di colore sarà più evidente, perchè l'idrato cuprico formatosi non precipita, ma è tenuto in soluzione dall'ammoniaca.

I. *Soluzione di solfato di rame.* Gr. 4,158 di solfato di rame cristallizzato si sciolgono in 500 cc. d'acqua distillata.

II. *Soluzione di sale di Seignette.* Gr. 20,4 di sale di Seignette, gr. 20,4 di potassa caustica solida, 300 cc. d'ammoniaca (peso specifico 0,880) si diluiscono a 500 cc. con acqua distillata.

Vengon presi 5 cc. di ciascuna soluzione. Questi 10 cc. corrispondono a gr. 0,005 di zucchero d'uva. Queste soluzioni si mantengono per lungo tempo anche se son mescolate.

La titolazione è esatta soltanto, se per la riduzione dei 10 cc. della soluzione vengono adoperati 5-10 cc. d'orina con zucchero. Il liquido contenente zucchero non deve perciò contenere più di 0,05% di zucchero e va corrispondentemente diluito (eventualmente fino a 20, 40, 100 volte).

Tecnica. Pavy titola in assenza dell'aria. Egli provvede una piccola storta da ebollizione, del contenuto di 80-100 cc., di un turacciolo perforato in due punti. In uno dei fori si mette il tubo di deflusso di una buretta, chiuso con una vite da cui esce a gocce l'orina; nell'altro foro un tubo pieno di pietra pomice che s'imbeve con H^2SO^4 diluito.

I 10 cc. di soluzione vengono diluiti con 20-30 cc. d'acqua ed allora la titolazione si fa in modo che si riscalda lentamente fino ad ebollizione ed appena la soluzione bolle, si lasciano cadere lentamente 60-80 gocce al minuto, facendo cadere le gocce più lentamente verso la fine della reazione. Quando il liquido è scolorato, s'interrompe la reazione e si legge la quantità dei cc. adoperati. La quantità di soluzione di zucchero adoperata contiene tanto zucchero quanto corrisponde alla quantità di rame adoperata. Se perciò si sono adoperati 10 cc. della soluzione di Pavy, questa contiene gr. 0,005 di zucchero.

Sahli titola in un vaso aperto, ma aggiunge a 10 cc. di soluzione circa 5 cc. di forte ammoniaca e 30-40 cc. d'acqua distillata.

La titolazione dev'essere ripetuta parecchie volte (eventualmente con diverse diluizioni).

Titolazione secondo Ivar Bang.

Il principio è egualmente la riduzione del solfato di rame in soluzione alcalina. Il rame ridotto in presenza di rodanio si separa quantitativamente in forma di bianco rodanuro di rame, se nella soluzione non vi sono alcali fissi, ma carbonati. Non si titola allora totalmente con orina, ma aggiungendo una certa quantità di orina contenente zucchero si riduce solo una parte del rame; la titolazione del rame in eccesso viene allora completata con idrossilamina. Dalla quantità di idrossilamina adoperata si calcola direttamente lo zucchero. La riduzione per mezzo dell'idrossilamina avviene nel modo seguente:

$$4CuO + 2NH^3O = 2Cu^2O + N^2O + 3H^2O.$$

1. Soluzioni necessarie.

a) *Soluzione di rame.* Gr. 500 di carbonato di potassio, 400 gr. di rodanato di potassio e 100 gr. di bicarbonato di potassio vengon sciolti in una storta graduata da 2 litri con circa 1500 cc. d'acqua distillata a caldo fino a circa 60° e dopo la soluzione vengon raffreddati alla temperatura ambiente o a circa 30°. Gr. 25 di solfato di rame purificato ($CuSO^4 + 5H^2O$) si sciolgono in circa 150 cc. d'acqua distillata calda e dopo raffreddato lo si versa lentamente nella soluzione di carbonato. Non può così aver luogo sviluppo d'anidride carbonica. Dopo si lava e si riempie fino al segno. Dopo 24 ore si filtra. La soluzione si mantiene per tempo indeterminato.

b) *Soluzione d'idrossilamina.* Gr. 200 di rodanato di potassio vengon sciolti in una storta graduata da 2 litri con circa 1500 cc. di acqua distillata. Gr. 6,55 di solfato d'idrossilamina vengono sciolti in acqua distillata e aggiunti alla storta. Poi si lava e si riempie fino al segno. La soluzione va conservata in una bottiglia di vetro scuro. Anche questa soluzione si mantiene.

2. Tecnica della reazione.

Cc. 10 d'una soluzione di zucchero e rispettivamente d'orina — e se questa contiene più di 0,6% di zucchero, soltanto 5 oppure 2 cc. d'orina + 5 od 8 cc. d'acqua — vengono messi in una storta di vetro da 200 cc. e ad essi si aggiungono 50 cc. della

soluzione di rame. Si riscalda sulla reticella fino all'ebollizione, si fa bollire esattamente 3 minuti e si raffredda presto fino alla temperatura ambiente. Si titola allora con la soluzione d'idrossilamina, finchè la soluzione si scolora. Dai cc. di soluzione d'idrossilamina adoperati si calcola lo zucchero in milligrammi.

3. Tabella completa della riduzione.

Soluzione di idrossilamina adoperata	Milligrammi di zucchero	Soluzione di idrossilamina adoperata	Milligrammi di zucchero	Soluzione di idrossilamina adoperata	Milligrammi di zucchero	Soluzione di idrossilamina adoperata	Milligrammi di zucchero
0,75	60,0	13,00	39,0	25,50	23,5	38,00	10,4
1,00	59,4	13,50	38,3	26,00	22,9	38,50	9,9
1,50	58,4	14,00	37,7	26,50	22,3	39,00	9,4
2,00	57,3	14,50	37,1	27,00	21,8	39,50	9 0
2,50	56,2	15,00	36,4	27,50	21,2	40,00	8,5
3,00	55,0	15,50	35,8	28,00	20,7	40,50	8,1
3,50	54,3	16,00	35,1	28,50	20,1	41,00	7,6
4,00	53,4	16,50	34,5	29,00	19,6	41,50	7,2
4,50	52,6	17,00	33,9	29,50	19,1	42,00	6,7
5,00	51,6	17,50	33,3	30,00	18,6	42,50	6,3
5,50	50,7	18,00	32,6	30,50	18,0	43,00	5,8
6,00	49,8	18,50	32,0	31,00	17,5	43,50	5,4
6,50	48,9	19,00	31,4	31,50	17,0	44,00	4,9
7,00	48,0	19,50	30,8	32,00	16,5	44,50	4,5
7,50	47,2	20,00	30,2	32,50	15,9	45,00	4,1
8,00	46,3	20,50	29,6	33,00	15,4	45,50	3,7
8,50	45,5	21,00	29,0	33,50	14,9	46,00	3,3
9,00	44,7	21,50	28,3	34,00	14,4	46,50	2,9
9,50	44,0	22,00	27,7	34,50	13,9	47,00	2,5
10,00	43,3	22,50	27,1	35,00	13,4	47,50	2,1
10,50	42,5	23,00	26,5	35,50	12,9	48,00	1,7
11,00	41,8	23,50	25,8	36,00	12,4	48,50	1,3
11,50	41,1	24,00	25,2	36,50	11,9	49,00	0,9
12,00	40,4	24,50	24,6	37,00	11,4		
12,50	39,7	25,00	24,1	37,50	10,9		

Per ogni decimo di cc. di soluzione di idrossilamina che si adoperi in più di quello segnato nella tabella vengon *sottratti*, tra 49,00 e 15,00, mmgr. 0,1 di zucchero e, tra 15,00 e 1,0, mmgr. 0,2 di zucchero dalla corrispondente cifra di zucchero.

Titolazione secondo Bertrand (1).

Si fa bollire per 3 minuti il liquido da esaminare con una soluzione di Fehling di contenuto determinato. Il sedimento d'ossido cuproso viene filtrato su di un filtro e lavato dopo con acqua calda. Il sedimento di Cu^2O rimasto nella boccia di Erlenmeyer, come anche quello rimasto sul filtro, si sciolgono con soluzione di solfato ferrico ($Fe^2(SO^4)^3$) in acido solforico, e così i due composti si scambiano secondo la formola:

$$Cu^2O + Fe^2(SO^4)^3 + H^2SO^4 = 2CuSO^4 + H^2O + 2FeSO^4.$$

(1) *Bull. de la Soc. chim. de France,* 1906, vol. XXXV, pag. 1285.

Il sale ferroso che ne risulta si titola con soluzione di permanganato di potassa sospesa in ossalato d'ammonio. Il processo è oltremodo rigoroso.

Al lavoro di Bertrand son annesse tabelle per le più importanti specie di zucchero, con le quali si può calcolare comodamente il contenuto di zucchero. La determinazione dà, secondo Funk (1), ottimi risultati e supera di gran lunga in precisione la determinazione di Bang. Essa soprattutto può essere adoperata con ottimo successo per le determinazioni dello zucchero nel sangue (2).

β) Determinazioni con la fermentazione.

Principio. Si determina la quantità di zucchero, confrontando l'orina prima e dopo la fermentazione per mezzo del peso specifico, oppure si utilizza la quantità dell'anidride carbonica che si forma.

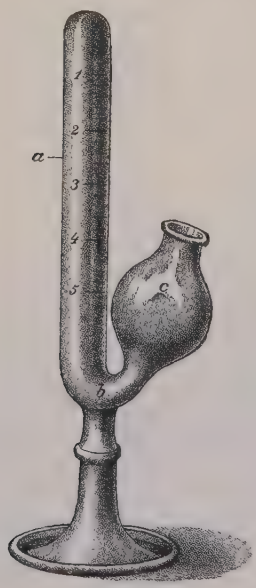


Fig. 271.
Tubetto graduato da fermentazione di Einhorn.

Osservazione. È preferibile adoperare sempre culture pure di lievito di birra del tutto recenti; di esse non si devono prendere più di 50 parti su 100 di zucchero, perchè altrimenti si può avere autofermentazione. La temperatura ottima è di 34° C. (non più!). La durata della fermentazione è almeno di 20 ore. I metodi di fermentazione non sono perciò adatti per una rapida ricerca; ma del resto dànno ottimi risultati.

Metodo di Roberts della diminuzione del peso specifico. Si determina esattamente il peso specifico di un miscuglio d'orina delle 24 ore e si prende nota di questo e della temperatura. In 200 cc. d'orina si divide circa 1 gr. di lievito e si lascia fermentare a 34°, chiudendo il vaso con ovatta o con un vetrino da orologio sovrapposto per impedire il disseccamento. La fermentazione viene interrotta quando l'orina non dà più alcuna prova di riduzione, il che accade dopo 24 ore o più tardi. La fermentazione deve essere continuata in ogni caso finchè sia scomparso tutto lo zucchero. Allora si determinano di nuovo il peso specifico e la temperatura. Appena la temperatura è diversa da quella che si aveva prima della fermentazione si deve aggiungere per ogni grado in più e togliere per ogni grado in meno 0,0003 al peso specifico.

Calcolo. Si moltiplica la differenza del peso specifico trovata col numero 234 trovato empiricamente e si ha allora direttamente il contenuto percentuale di zucchero dell'orina.

Determinazione con la misurazione volumetrica dell'acido carbonico. Servono a questo scopo i vasi da fermentazione analoghi al saccarometro di Einhorn (fig. 271), nei quali uno dei bracci serve all'aspirazione dell'ac. carbonico, il cui volume dà direttamente sulla graduazione empirica, il contenuto percentuale di zucchero.

Il più semplice saccarometro da fermentazione è quello di Einhorn (fig. 271), il quale tuttavia presenta parecchie cause di errore. È stato perfezionato in vari modi.

(1) *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1908, vol. LVI.
(2) Cfr. Möckel e Frank, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1910, vol. LXV.

Saccarometro da fermentazione di A. Basler (1).

Con la costruzione di questo saccarometro sembrò in prima linea desiderabile limitare il consecutivo assorbimento di acido carbonico, il che si può ottenere per il fatto che l'acido carbonico viene trattenuto da una soluzione concentrata di cloruro di sodio. Inoltre la quantità di liquido che deve fermentare dovrebbe rimanere sempre la stessa.

Come serbatoio per l'orina diabetica da esaminare, prima mescolata con un pezzetto di lievito, serve un vaso di vetro cilindrico *A*, chiuso con un turacciolo di vetro smerigliato *B*, il cui capo sporgente è fissato in un piano di legno appesantito con piombo e serve al tempo stesso da piede per tutto l'apparecchio. Dal lato opposto al turacciolo il vaso continua con un tubo di vetro *D* largo circa mm. 1,5. Tra il serbatoio e il tubo di vetro, per il più comodo riempimento dell'apparecchio, è insinuata una chiave *E*. Lo stretto tubo di vetro si apre nella parte del saccarometro destinata a ricevere l'ac. carbonico che si sviluppa. Questa parte risulta di un tubo di vetro *F*, che chiuso in alto è largo circa 1 cm.; dalla porzione più bassa di esso si parte un secondo tubo di vetro *G*, che si incurva verso l'alto parallelo al primo e che ha la stessa larghezza e lunghezza, ma in alto termina aperto. A partire da qui il tubo di vetro chiuso in alto viene riempito con una soluzione satura di cloruro di sodio; quest'ultima non può penetrare nello stretto tubo di vetro per il fatto che non può spostare l'aria che in esso si trova. L'orina e la soluzione di cloruro di sodio non stanno perciò in contatto in alcun punto (fig. 272).

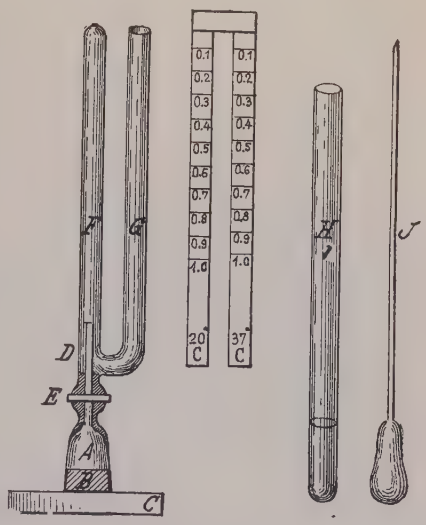


Fig. 272.
Saccarometro da fermentazione (secondo Basler).

Quando l'apparecchio è riempito nel modo descritto, lo si espone ad una temperatura di 37° C. Le bolle di anidride carbonica che si formano con la fermentazione si sollevano naturalmente nel liquido zuccherino e si mescolano con l'aria interposta tra orina e soluzione concentrata di cloruro di sodio. Il miscuglio di anidride carbonica e d'aria si estende sempre più a misura che progredisce la fermentazione, e in conseguenza di ciò quella quantità di gas che si è recentemente aggiunta si solleva in forma di bolle innanzi all'apertura dello stretto tubo di vetro — spostando la soluzione di cloruro di sodio nel tubo laterale — e si raccoglie nella cupola del tubo chiuso.

Dal volume di gas raccolto si determina la quantità di zucchero contenuta nel liquido prima della fermentazione. Sulla scala annessa all'apparecchio si può leggere direttamente il contenuto percentuale di zucchero; il braccio destro di esso serve per una temperatura di 37°, il sinistro per la comune temperatura della stanza (20°).

Quest'apparecchio viene costruito in due modelli, cioè uno con un serbatoio relativamente grande, che è destinato all'esame di orina con poco zucchero (con esso si è in grado di determinare il contenuto di zucchero da 0 fino ad 1%), mentre l'altro

(1) Il saccarometro nelle sue due forme si può acquistare da O. Ludwig, vetraio in Tubinga.

modello, che si differenzia soltanto per un serbatoio più piccolo, è destinato all'esame di una soluzione di zucchero assai concentrata, fino al 10%.

Una successiva modificazione del saccarometro a fermentazione di Einhorn, più antico di quello di Basler e somigliante a questo per molti rapporti, è quella di **Lohnstein.** Poichè il principio è lo stesso, ci dispensiamo da una minuta descrizione. Questa si trova unita a ciascun apparecchio nell'istruzione per l'uso.

γ) Metodo di determinazione colorimetrica.

Cromosaccarometro di E. Bendix e A. Schittenhelm. Il principio sta nell'apprezzamento colorimetrico per mezzo della reazione dello zucchero di Moore. Vantaggio: rapido orientamento. Naturalmente bisogna prima, come in ogni altra analisi quantitativa, accertare la presenza dello zucchero con le solite reazioni (Trommer, Nylander).

Il cromosaccarometro consta di un piccolo tubo modello, il cui colore corrisponde alla colorazione bruna di un'orina glucosica all'1% bollita con parti eguali di lisciva di soda e che bisogna conservare allo scuro, perchè la luce intensa altera a lungo andare il colore, di una provetta graduata, di una pipetta del contenuto di 5 cc. e di uno stativo, oltre ad una provvista di lisciva di soda o di potassa. Si adopera nel modo seguente:

1° Si cerchi nell'orina da esaminare la presenza di zucchero d'uva.

2° Si mescolino parti uguali di orina glucosica e di lisciva di potassa o di soda al 10-15%, si faccia bollire il miscuglio per 1-2 minuti e si lasci raffreddare.

L'ebollizione si fa a preferenza nella provetta annessa all'apparecchio o in una che possibilmente la eguagli in grandezza e larghezza. È questa una condizione essenziale necessaria per la precisione, giacchè con la bollitura in provette o in bicchieri di vetro molto diversi si hanno altre gradazioni di colore e così cause d'errore.

3° Col liquido che così si colora più o meno in bruno si riempie il vetro calibrato fino al segno 5 = 1% ed il colore paragonato con quello del piccolo tubo modello. Se questo è uguale o più chiaro, il contenuto in zucchero è dell'1% o meno. Ma se è più scuro, con la pipetta annessa all'apparecchio l'orina vien diluita con acqua, finchè il colore si uguaglia a quello del tubo modello. Allora s'aggiunge altra acqua a gocce, agitando bene, fintantochè il colore rimane uguale e quello della soluzione modello, e finchè esso appunto incomincia a divenire più chiaro. Il livello del liquido, letto sulla graduazione, dà direttamente il contenuto percentuale di zucchero.

Se il liquido, nonostante la diluizione fino al segno più alto, rimane più scuro della soluzione modello, l'orina contiene più del 5% di zucchero. In questo caso prima dell'ebollizione con lisciva, l'orina va diluita della metà con acqua. Col liquido così ottenuto si fa la determinazione, come si è detto. Il valore letto moltiplicato per 2 dà così il contenuto in zucchero dell'orina diluita.

È da osservare che i pigmenti delle orine non ostacolano per sè la determinazione; ma invero è un caso molto raro che un'orina nettamente diabetica abbia un colore oscuro. Per contrario, sostanze coloranti dovute a medicamenti, soprattutto a preparati di fenolftaleina, come la purgatina, ecc., ostacolano questa determinazione, come tutte le altre reazioni. Bisogna perciò badare anche che l'orina da esaminare sia scevra di sostanze coloranti artificiali.

Il cromosaccarometro è stato controllato riguardo alla sua utilità in confronto con i metodi di polarizzazione e fermentazione. Le differenze erano minime e i limiti di errore non erano mai più elevati del 0,3%.

Non è necessario disalbuminare, ed anche il colore caratteristico dell'orina ed un eventuale intorbidamento si son dimostrati soltanto di poco o di quasi nessun disturbo.

Se vi son fosfati, van presto a fondo ed hanno anzi anche il vantaggio che trascinano con sè in parte le sostanze coloranti dell'orina, e non invece il colore di caramello. Il tempo che richiede la determinazione è estremamente breve e dopo qualche esercizio non supera i 3-5 minuti.

Il metodo è molto appropriato per la determinazione approssimativa del contenuto di zucchero dell'orina, quale è sufficiente per il medico pratico, e fa riscontro a quello dell'albuminometro di Esbach (1).

δ) Determinazione polarimetrica.

Il principio della **determinazione polarimetrica dello zucchero** si fonda sulla proprietà che ha una soluzione di zucchero di deviare verso destra il piano della luce polarizzata. Per esaminare il potere ottico rotatorio si adopera l'apparecchio di polarizzazione con divisione circolare (è preferito l'apparecchio a mezza ombra di Mitscherlich), o certi apparecchi di polarizzazione che sono modificati appositamente per la determinazione dello zucchero (saccarimetro, anch'esso apparecchio a mezza ombra).

Osservazioni e principio. Con una doppia rifrazione si è in grado di modificare un raggio di luce che per sè risulta di vibrazioni trasversali, i cui piani stanno perpendicolari alla direzione del raggio di luce, in modo che le sue vibrazioni si seguano in un piano (raggio di luce polarizzato). Si adopera a tale scopo un prisma di spato calcare di nicol. Questo risulta di un doppio prisma di spato calcare diviso per il mezzo e poi di nuovo ricongiunto ed agisce in modo che il raggio di luce ordinario, giunto alla superficie di divisione, viene rifratto e dall'osservatore viene percepito soltanto il raggio di luce straordinario. Se il raggio di luce cade sopra un secondo prisma di nicol, parallelo al primo, lo attraversa senza modificarsi, ma si fa sempre più debole, quanto più il secondo prisma di nicol volge verso il primo. Il primo prisma di nicol si chiama polarizzatore, il secondo analizzatore.

Se tra il polarizzatore e l'analizzatore s'interpone una sostanzza che devia la luce, l'osservatore non può percepire in tutta la sua intensità il raggio di luce, essendo paralleli polarizzatore e analizzatore; egli deve invece, per ottenere la chiarezza di prima, girare di tanto l'analizzatore, finchè sia parallelo col piano nel quale vibra la luce dopo la sua penetrazione attraverso il mezzo ottico-attivo.

Per ottenere ciò, gli apparecchi a mezze ombre hanno la seguente costruzione:

Disposizione ottica di un apparecchio a mezza ombra.

Dalla lampada (luce di Na) la luce vien proiettata dalla lente d'illuminazione b e da questa attraverso il doppio polarizzatore (due prismi di nicol n_1 n_2 di diversa grandezza); dalla doppia divisione il campo visivo è diviso in 2 metà di paragone. Il raggio di luce polarizzato attraversa due aperture (a_1 a_2) e giunge al prisma di nicol analizzatore (n_3) e di là attraverso il tubo distale va all'occhio. Nel preparare lo strumento il prisma analizzatore (n_3) vien insieme col tubo distale spostato per mezzo di una vite così che una delle due metà di paragone, per es. quella illuminata da n_1, appaia completamente oscura; poi tutto l'insieme si sposta di tanto, finchè l'altra metà si fa oscura e la prima chiara; se ora si ruota indietro, si giunge ad un punto, posizione normale, nel quale ambedue le metà di paragone appaiono

(1) Il cromosaccarometro è fabbricato dalla S. A. Hausmann in St.-Gallen (Svizzera).

ugualmente chiare. Quando questa posizione è ottenuta si interpone tra le aperture a_1 e a_2 il tubo ripieno del liquido polarizzante e così, a seconda che questo devia a

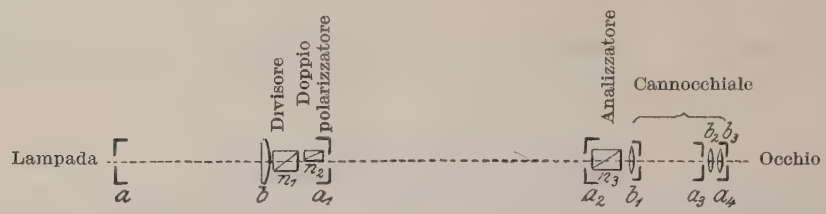


Fig. 273. — Dispositivo ottico dell'apparecchio a mezza ombra.
a, a_1 ecc., diaframmi; — b, b_1 ecc.. lenti — n, n_1 ecc., nicols.

destra o a sinistra, la metà di paragone destra o sinistra si oscura più o meno. Si gira ora di nuovo la vite dell'analizzatore, finchè le due metà appaiono ugualmente

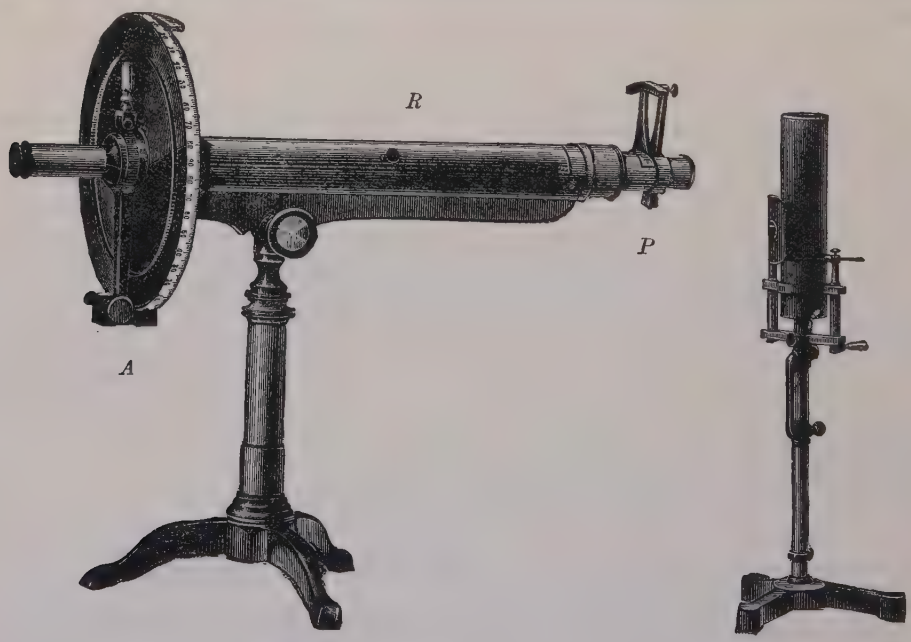


Fig. 274. — Polarimetro (secondo Lippich).

chiare. Allora si legge (vedi sotto). Se il liquido non devia la luce, le due metà di paragone rimangono egualmente illuminate.

Polarimetro (Lippich). Consta di un tubo a forti pareti (R) con coperchio mobile, nel quale si mette il tubo riempito del liquido da esaminare (fig. 274). Questa parte corrisponde allo spazio tra le due aperture a_1 a_2 della figura schematica. Da un lato sta il doppio polarizzatore (P), che riceve la luce dalla lampada dinanzi. Dall'altro lato vi sono l'analizzatore e il cannocchiale, attraverso il quale si osserva; questa parte con un sistema di leva può essere deviata. Per la lettura servono due cerchi spostabili l'uno sull'altro (cerchio e nonio), i quali nella figura sono indicati con A.

Lettura. Nella fig. 275 il primo cerchio è fisso ed il nonio è spostabile (vi sono anche apparecchi nei quali succede il contrario). Delle linee del nonio che sta a destra la quinta coincide con la linea di mezzo del cerchio, mentre il segno 0 del nonio si trova tra la seconda e la terza divisione del cerchio. Perciò si legge:

$$2 + 0{,}5 = 2{,}5^{\circ}.$$

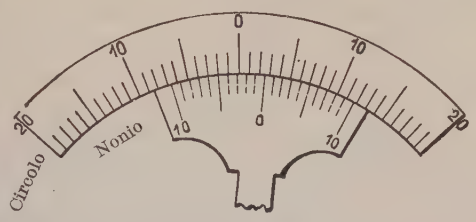


Fig. 275.

Calcolo. Si cerca la deviazione che produce una sostanza per una data lunghezza del tubo d'osservazione. Questo angolo di deviazione si legge direttamente sull'apparecchio. Esso s'indica con α. Si è convenuto di intendere per capacità specifica di deviazione l'angolo α, diviso per il prodotto della lunghezza del tubo (l) ed il peso specifico del liquido (d). Questa grandezza viene indicata con $[\alpha]$:

$$[\alpha] = \frac{\alpha}{l\,d}.$$

La grandezza della deviazione dipende dal colore della luce. In genere s'adopera la luce di sodio, che allo spettroscopio dà una chiara linea indicata con D. Per esprimere questa sorgente luminosa, si scrive:

$$[\alpha]_D = \frac{\alpha}{l\,d}.$$

Se si vogliono esaminare sostanze solide, otticamente attive, si mettono in soluzione in un liquido inattivo. Ed allora si hanno i seguenti indici:

c la concentrazione, cioè il numero di grammi di sostanza attiva che si trova in soluzione in 100 cc. di liquido;

p il contenuto percentuale della soluzione, cioè il numero di grammi di sostanza attiva che si trovano in 100 gr. del liquido in soluzione, d il peso specifico della soluzione.

Ed allora la deviazione specifica della sostanza disciolta è:

$$\underbrace{[\alpha]_D = \frac{100\,\alpha}{l\,c}}_{1} \quad \text{o} \quad [\alpha]_D = \frac{100\,\alpha}{l\,p\,d}.$$

Determinazione del glucosio.

Per il glucosio è:

$$[\alpha]_{20}^{D} = 52{,}8^{\circ}.$$

Dalla formola 1 di sopra si calcola ora semplicemente:

$$c = 1{,}894\,\frac{\alpha}{l}.$$

e adoperando un tubo di $l = 2$ dm. (= 200 mm.)

$$c = 0{,}947\,\alpha.$$

Per la determinazione dello zucchero, ecc., si adoperano comunemente tubi della lunghezza di 189,4 oppure 94,7 mm. Allora è:

$$c = \alpha \text{ rispettivamente } c = 2\,\alpha.$$

Così nella ricerca del glucosio nell'orina la concentrazione cercata e rispettivamente *il contenuto percentuale di glucosio nell'orina è uguale all'angolo di deviazione letto.* Questo è il principio del cosidetto **saccarimetro.**

Osservazioni tecniche. L'orina diabetica molto diluita con debole colorazione propria si può spesso esaminare direttamente. Ma molto spesso la colorazione propria dell'orina è tale che il campo visivo è oscurato in modo che non lascia vedere. Ed allora bisogna decolorare l'orina. Si aggiungono a 50 cc. di orina a reazione acida 10 cc. di una soluzione di acetato di piombo ed alcune gocce d'ac. acetico, e si filtra finchè l'orina diventa chiara; del filtrato 30 cc. (= 25 di orina) si mescolano in una storta da 50 cc. con 5 cc. di una soluzione satura di fosfato di soda e riempiti con acqua fino al segno. Il liquido chiaro si polarizza versandolo cautamente nel tubo di osservazione e ponendo sull'apertura di esso il dischetto di vetro che la chiude in modo che nessuna bolla d'aria rimanga nell'interno del tubo. Le bolle d'aria vanno assolutamente evitate, giacchè oscurano il campo visivo.

I valori ottenuti devon essere raddoppiati, perchè l'orina è stata diluita in parti uguali.

Le orine albuminiche, poichè l'albumina è levogira, devono prima essere dealbuminate (bollendole con una goccia di ac. acetico).

Se l'orina diabetica contiene sostanze levogire (ac. β-ossibutirrico; prova dell'ac. acetacetico positiva), la si esamina prima e dopo la fermentazione. Si ha allora la quantità delle sostanze levogire e con la loro addizione alla deviazione primitiva, si ha la quantità assoluta di zucchero. Se l'orina contiene anche levulosio, insieme con la polarizzazione bisogna fare anche una determinazione titolimetrica.

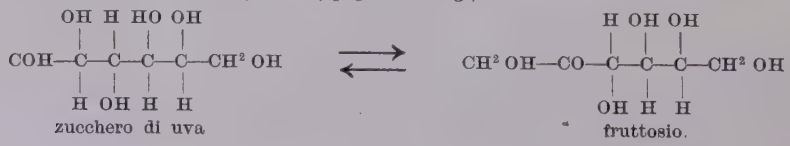
b) Fruttosuria (levulosuria).

L'eliminazione di fruttosio nelle orine può talvolta essere *alimentare*, come la glicosuria. Nelle malattie epatiche, soprattutto nella cirrosi, il limite d'assimilazione è diminuito, e su questo fatto si fonda un metodo d'esame funzionale che si esegue precisamente come la prova della glicosuria alimentare (v. pag. 643), con la sola differenza che al posto del glucosio si usa il fruttosio.

Vi sono però dei casi di *levulosuria pura* ed altri di *levulosuria associata con glicosuria*, nei quali il fruttosio è eliminato indipendentemente dall'introduzione di zucchero. Come si possano spiegare questi casi non è ancora accertato (1).

I casi di fruttosuria pura si riconoscono dalla deviazione a sinistra dell'orina riducente con contemporanea capacità di fermentazione. Dopo

(1) Per azione degli idrossil-ioni, specialmente di tracce di alcali, ma anche dei sali neutri, per esempio, acetato di sodio, e col calore in soluzione acida il glucosio ed il levulosio possono trasformarsi l'uno nell'altro. Verosimilmente si tratta per il levulosio di tali spostamenti di atomi, accertati da osservazioni di ogni sorta (V. in proposito la *Fruttosuria* di Neuberg, nell'*Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels*, Berlin 1907, 2ª ediz., 2° vol., pag. 212 e seg.):



la fermentazione la deviazione a sinistra e la capacità di riduzione scompaiono completamente.

Se la glicosuria è associata con la fruttosuria, vi è una differenza tra polarizzazione e riduzione; quest'ultima rivela più zucchero. Se si fa la fermentazione, la capacità di polarizzazione e quella di riduzione contemporaneamente scompaiono.

I valori ottenuti con la determinazione per mezzo di un apparecchio di polarizzazione, calcolati in destrosio, si possono riferire al levulosio, moltiplicando per il fattore 0,57 (poichè la deviazione specifica del levulosio è maggiore di quella del destrosio). Il valore di riduzione, ottenuto per il destrosio, dev'esser moltiplicato per 0,924, per essere calcolato in levulosio.

Reazione di Seliwanoff.

A due parti di orina se n'aggiunge una di HCl concentrato (peso spec. 1,19), ed un granello di resorcina e si riscalda a poco a poco su piccola fiamma. Se c'è fruttosio, si ha allora una colorazione rosso-scura. Dopo qualche tempo il liquido s'intorbida, diventa grigio ed opaco, mentre si separa l'umina.

Allo spettroscopio si vede un oscuramento della parte rossa e violetta dello spettro ed una stria oscura tra il verde e il turchino.

Contro la reazione si sono fatte alcune giuste obbiezioni; in ogni caso essa può considerarsi come indubbiamente positiva sol quando si manifesta subito e intensamente (Tollens).

c) Pentosuria.

Come già osservammo, nella pentosuria vien eliminato l'arabinosio racemico otticamente inattivo (Neuberg). L'eliminazione è indipendente dall'alimentazione; giacchè l'arabinosio introdotto con i cibi non accresce l'eliminazione dell'arabinosio inattivo nelle orine. Questo perciò deve formarsi nell'organismo stesso. Il luogo della formazione e la causa per la quale non vien ossidato sono sconosciute. Esso può trovarsi nelle orine fino all'1 %.

Ricerca del pentosio nelle orine.

L'orina riduce, ma soltanto dopo una certa ebollizione, poi immediatamente, il liquido di Fehling; qualche volta la riduzione avviene soltanto col raffreddamento. L'orina è otticamente inattiva e non fermenta.

Prova dell'orcina di Tollens (Modificazione di Salkowski). A circa 3 cc. d'orina si aggiungono 6 cc. di ac. cloridrico fumante; e una punta di coltello d'orcina e si riscalda fino all'ebollizione. Si ha una colorazione dapprima rossiccia, poi bleu-violetta e finalmente si separano dei fiocchi turchino-verde, che si sciolgono nell'alcool. La sostanza colorante turchino-verde si estrae con alcool amilico e dà allo spettro una stria tra *C* e *D*.

Modificazione di Bial. Aggiungendo nella prova precedente un poco di cloruro di ferro in soluzione, la colorazione è verde-smeraldo. Si adopera a preferenza il reagente di Bial (ac. muriatico 30%, peso spec. 1,15, 250,0; orcina 0,5; percloruro di ferro 10 gocce). Si riscaldano circa 3 cc. di questo liquido in una provetta sino ad ebollizione, si allontana la provetta dalla fiamma e si aggiungono alcune gocce del liquido da esaminare; in presenza di pentosi si ha subito una colorazione verde, che manca in presenza di ac. glicuronico.

Reazione della fluoroglucina di Tollens. La prova si esegue precisamente come quella dell'orcina; soltanto invece dell'orcina si prende la fluoroglucina. Si ha una colorazione rosso-ciliegia, poi un sedimento colorato (solubile in alcool). Si estrae il pigmento con alcool amilico, e la soluzione mostra allo spettro una stria caratteristica tra *D* ed *E*.

I *fenilpentosazoni* si formano precisamente come i glucosazoni. I cristalli sono per lo più di forma meno grande. Il loro punto di fusione sta tra 160° e 166°. Si sciolgono col calore.

Per la **ricerca quantitativa** si può fare la titolazione con il liquido di Fehling. 50 cc., contenenti 298,7 mmg. di rame, vengono decolorati con 109,5 mmg. di arabinosio.

Metodo di Neuberg-Wohlgemuth. Cc. 100 di orina vengono debolmente acidificati con ac. acetico, concentrati a 40 cc. e precipitati con un egual volume di alcool; dopo due ore si filtra e il sedimento si lava con alcool a 50°. Il filtrato vien riscaldato con gr. 1,4 di difenilidrazina per una mezz'ora nel bagno-maria, sostituendo l'alcool che evapora. Lasciatolo in riposo per un giorno, si filtrano i cristalli in un crogiuolo di Gooch, poi si lava con 30 cc. di alcool a 30°, si disseccano i cristalli, color bianco brillante, a 89° e si pesa.

d) Lattosuria.

La lattosuria, poichè il lattosio ha un limite d'assimilazione relativamente basso (più basso del glucosio e del levulosio), può facilmente essere provocata come *alimentare*. Il limite d'assimilazione è in alcuni casi ancor più diminuito, in modo che, per es., l'alimentazione lattea produce lattosuria. Questo può osservarsi nelle malattie gastro-enteriche dei lattanti (1) e in altri ammalati di ogni specie.

Una lattosuria spontanea si verifica soltanto nel sesso femminile in stretto rapporto con la gravidanza. Essa s'osserva comunemente solo nei primi giorni dopo l'allattamento, ma può anche manifestarsi già negli ultimi giorni della gravidanza. Ogni stasi della secrezione lattea, per la quale il lattosio giunge nel circolo sanguigno, provoca lattosuria, giacchè nè il sangue, nè i tessuti son capaci di scindere lo zucchero di latte. Perciò la lattosuria nelle donne che allattano è minore che nelle puerpere che non allattano.

L'eliminazione può giungere a 2-3, finanche al 4 %.

---

(1) L. Langstein e Fr. Steinitz, *Laktose und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen, Hofmeisters Beitr.*, 1906, vol. VII, pag. 575.

Ricerca del lattosio nelle orine. L'orina con lattosio riduce e devia a destra il piano della luce polarizzata; *ma non fermenta* (almeno non col lievito di birra).

Se si bolle l'orina per circa un'ora con H^2SO^4 al 5% circa e poi si neutralizza, il lattosio vien scisso nei suoi componenti glucosio e galattosio ed allora l'orina aumenta il potere di deviazione e manifesta una capacità fermentativa.

Il *fenilosazone* è, al contrario degli osazoni degli altri esosi, solubile in acqua calda. Il suo punto di fusione sta tra 190° e 200°.

Reazione di Rubner. S'aggiunge all'orina dell'acetato di piombo solido, si fa bollire per 3-4 minuti e nel liquido bollente si versa ammoniaca, finchè si forma un sedimento duraturo. Se c'è lattosio, si ha un colore rosa. Il glucosio assume, con questa reazione, un colore bruno-caffè, il maltosio un colore gialliccio, mentre il levulosio non reagisce affatto.

La *ricerca quantitativa* si fa con la titolazione con il liquido di Fehling, 10 cc. = gr. 0,0676 di lattosio.

e) Maltosuria.

La maltosuria è rara. È stata trovata occasionalmente nelle malattie del pancreas e, fra l'altro, è un fenomeno concomitante del diabete (Magnus-Levy ed altri).

Ricerca del maltosio.

Poichè per lo più si tratta di piccole quantità, la diagnosi è difficile; può esser stabilita con certezza sol quando si trova in quantità piuttosto grandi.

Esiste una differenza tra polarizzazione e riduzione; giacchè la prima è più intensa della seconda [$(\alpha)D$ = 137-138° contro 52°,7], perchè il maltosio ha un potere rotatorio più forte, e d'altra parte il potere di riduzione è più debole di quello del glucosio. Se si bolle l'orina con un acido diluito, il maltosio vien scisso nei suoi componenti, due molecole di glucosio. La deviazione divien allora minore, la riduzione più forte, finchè, con la scissione totale di tutte le molecole di maltosio, si ha perfetta concordanza. Il maltosio fermenta.

Il maltosio forma con la fenilidrazina un maltosazone (dopo riscaldamento di un'ora e mezza), che tuttavia non precipita col calore, ma solo col raffreddamento. Esso cristallizza in evidenti aghi isolati e fonde a 206° (con rapido riscaldamento). Si differenzia fra l'altro dal fenilglicosazone per la sua più facile solubilità nell'acqua calda e nell'acetone. A questo scopo si può estrarre con poca acqua bollente un miscuglio di osazone e dall'estratto ottenere il maltosazone con acetone al 50%.

f) Acido glicuronico.

Qui bisogna accennare brevemente l'eliminazione dell'ac. glicuronico (1). Questo si trova, come già abbiamo osservato, parlando dell'indicanuria (v. pag. 635), sempre in combinazione e, come la glicocolla nell'acido ippurico e l'acido solforico negli acidi eterosolforici, ha un'azione svelenatrice. Nell'orina normale si trova in piccole quantità, circa gr. 0,004 per 100 cc. d'orina (Neuberg). Un aumento nell'eliminazione può essere artificialmente prodotto da sostanze organiche di varia specie che si combinano con esso (cloralio, ac. fenico, canfora, mentolo, resorcina, morfina, antipirina,

---

(1) $CH^2OH . CHOH . CHOH . CHOH . CHOH . COH$ = zucchero
$COOH . CHOH . CHOH . CHOH . CHOH . COH$ = acido glicuronico.

Distinzioni differenziali delle varie specie di zucchero dell'orina.

Specie di zucchero	Riduzione	Fermentazione	Polarizzazione	Prove speciali
Glucosio (destrosio, zucchero di uva) ..	+	+	a destra	Fenilosazone: Punto di fusione 205°; insolubile nell'acqua calda.
Fruttosio (levulosio, zucchero di frutta)	+	+	a sinistra	Reazione della resorcina di Seliwanoff; osazone come il glucosio.
Pentosio (nell'orina si trova l'arabinosio)	+ ritardata	—	—	Reazione di Tollens colla orcina e la fluoroglucina. Fenilosazone: Punto di fusione 160° fino a 166°; solubile nell'acqua calda.
Lattosio (zucchero di latte)	+	+	a destra	Prova di Rubner. Fenilosazone: punto di fusione 198° fino a 200°; solubile in acqua calda.
Maltosio.....	+	—	a destra	Deviazione più forte della riduzione.
Acido glicuronico ..	libero + combinato —	—	libero: a destra combinato: a sinistra	Reazione di Tollens con l'orcina e la fluoroglucina, dopo scissione con ebollizione in H^2SO^4; reazione della naftoresorcina.

piramidone, antifebbrina = acetanilide, ecc.). La combinazione avviene allora a mo' di un glucoside. La combinazione dell'ac. glicuronico è perciò una misura protettiva dell'organismo.

Vi sono però dei casi nei quali l'eliminazione dell'ac. glicuronico nelle orine anche senza introdurre sostanze estranee è aumentata. Ciò s'osserva nell'aumentata putrefazione intestinale e nell'aumentata eliminazione di fenolo e indossile. Ma anche senza queste cause è stata osservata, per es., nel diabete mellito, nella dispnea, negli avvelenamenti con ossido, di carbonio e curaro, ecc., stati nei quali qualche volta si viene anche all'eliminazione dello zucchero. Ciò non deve meravigliare, giacchè l'ac. glicuronico ha stretta parentela con lo zucchero (v. nota pag. 659) e dovrebbe derivare dalle stesse fonti di esso, verosimilmente deriva anche direttamente da esso.

Ma noi conosciamo assai poco le cause finali di queste eliminazioni patologiche dell'ac. glicuronico come quelle del diabete, e sul loro valore clinico non sappiamo ancora nulla.

Ricerca. Gli ac. glicuronici combinati fermentano così poco come gli acidi liberi, non riducono direttamente, ma solo dopo la loro scissione deviano (combinati) il piano della luce polarizzata a sinistra, non combinati a destra. Dànno in quantità piuttosto grandi la reazione dell'orcina e della fluoroglucina (v. nei pentosi).

Specialmente raccomandabile è la ricerca con la **reazione della naftoresorcina di Tollens.** A 5-6 cc. di orina si aggiunge 0,5-1 cc. di soluzione alcoolica al 5% di naftoresorcina e circa 5 cc. di ac. cloridrico concentrato (peso specifico 1,19), si bolle con piccola fiamma per un minuto. Il liquido, divenuto oscuro, si pone da parte e si raffredda dopo 4 minuti agitando sotto un getto di acqua, si versa poi un egual volume d'etere nella provetta agitando energicamente. Lasciando depositare, l'etere, in presenza della sostanza ricercata, è colorato in turchino o in violetto e mostra molto nettamente una stria spettrale, la cui parte media sta alquanto a destra della linea del sodio.

La dimostrazione definitiva è un'operazione complicata.

In conclusione di quanto abbiamo esposto riportiamo un quadro sinottico dei segni differenziali più importanti delle singole specie di zucchero dell'orina.

In rari casi nel diabete è stata trovata nell'orina l'**inosite.** Questa ha la formola $C^6H^6(OH)^6 + 2H^2O$, ed è un esaossiesaidrobenzolo e perciò è un isomero dello zucchero d'uva, ma chimicamente ben diverso, giacchè non appartiene alla serie degli idrati di carbonio, ma è un corpo aromatico. Vi son tuttavia dei rapporti tra i due corpi. Di quale natura essi siano e quale importanza clinica debba darsi all'eliminazione della inosite non è ancora chiaro.

L'inosite non fermenta, è otticamente inattiva e non riduce il liquido di Fehling, ma la soluzione ammoniacale d'argento. L'acetato di piombo non precipita l'inosite, la precipita invece l'acetato basico di piombo. Su ciò si fonda la sua dimostrazione, che deve sempre precedere il suo riconoscimento.

5. Corpi acetonici.

Col nome di corpi acetonici si comprendono 3 combinazioni, che stanno fra di loro in diretto rapporto, l'**ac. β-ossibutirrico,** l'**ac. acetacetico** e l'**acetone.** L'ac. β-ossibutirrico per ossidazione diventa acido acetacetico:

$$\underset{\text{acido β-ossibutirrico}}{CH^3 . CHOH . CH^2 . COOH} + O = \underset{\text{acido acetacetico}}{(CH^3CO) . CH^2 . COOH} + H^2O$$

Dall'ac. acetacetico per scissione si forma l'acetone e biossido di C·

$$\underset{\text{acido acetacetico}}{(CH^3\ CO) . CH^2 . COOH} = \underset{\text{acetone}}{CH^3 . CO . CH^3} + CO^2$$

Questi tre corpi si formano continuatamente nel ricambio materiale, ma vengon però subito totalmente bruciati, sviluppando CO^2 ed H^2O, sono dunque soltanto prodotti intermedi del ricambio. S'ammette attualmente che i corpi acetonici debbano la loro origine principalmente ai grassi, specialmente agli acidi grassi; è per altro dimostrato che l'ac. acetacetico, e rispettivamente l'acetone, può provenire anche dal monoaminoacido leucina, prodotto di scissione dell'albumina; se provenga anche da altri aminoacidi e in maggiore estensione dall'albumina non è noto, e anche meno se derivi dagli idrati di carbonio.

In istati patologici si giunge all'eliminazione di acetone (acetonuria), ac. acetacetico (diaceturia) ed ac. β-ossibutirrico nell'orina; l'acetone, corpo facilmente volatile, allora viene eliminato in parte notevole attraverso i polmoni (20-40 % dell'acetone complessivo).

I corpi acetonici vengon eliminati quando è scarso il ricambio intermedio degli idrati di carbonio. Quantità piccole di corpi acetonici si trovano perciò nell'orina nella fame e nella cachessia, nella dieta pura costante di albumina e grassi senza idrati di carbonio, nella febbre alta (malattie infettive), dopo la narcosi cloroformica (ostacolo nell'ossidazione), nelle affezioni gastro-intestinali; in questi casi si ha spèsso soltanto un'acetonuria di modico grado, in altri casi insieme con l'acetone vengono anche eliminate piccole quantità di ac. acetacetico e di acido β-ossibutirrico.

Un'eliminazione di grande quantità di corpi acetonici si ha nel diabete. Per lo più la loro comparsa in comune è indizio di peggioramento, che procede con eliminazione di grandi quantità di zucchero. L'iperproduzione continua di acidi che inondano il corpo e che, per essere neutralizzati, attirano a sè tutti gli alcali utilizzabili, esaurisce i depositi di alcali; anche la funzione vicariante dell'ammoniaca, la quale può essere sottratta in grado limitato alla formazione dell'urea e adoperata per neutralizzare, non basta più per impedire una notevole iperacidità, la quale è un importante sintomo concomite del coma diabetico (acidosi diabetica) e forse costituisce in parte il momento decisivo per la sua comparsa. In altri casi nei diabetici può durare per lungo tempo, anche anni, una eliminazione media di corpi acetonici, senza che sia accompagnata da più spiacevoli fenomeni. Ma devono sempre essere ricercati i corpi acetonici nell'orina diabetica, giacchè molto spesso hanno una notevole importanza prognostica, in quanto sopra tutto la comparsa e l'aumento di ac. acetacetico e β-ossibutirrico non di rado è un segno di aggravamento del processo morboso.

Si è ammesso per l'addietro che l'eliminazione di acetone rappresenti in certo modo il minore disturbo dell'ossidazione, e l'eliminazione di ac. acetacetico sia un disturbo più grave e quella di ac. β-ossibutirrico sia il più grave di tutti. Recenti ricerche rendono non inverosimile che almeno la maggior quantità di acetone nell'orina provenga dalla scissione dell'ac. acetacetico e che nel corpo, accanto all'ossidazione dell'ac. β-ossibutirrico in ac. acetacetico, possa aver luogo anche una riduzione dell'ac. acetacetico in acido β-ossibutirrico.

Prova dell'acetone di Legal. Ad una provetta d'orina s'aggiungono alcune gocce di soluzione di nitroprussiato di soda di fresco preparata (Na^2 Fe Cy^5 [NO]) e poi si alcalizza con lisciva di soda o di potassa. Si forma così un colore rubino che può provenire tanto dall'acetone quanto dalla creatinina e lentamente sbiadisce. Si stratifica allora cautamente dell'ac. acetico, per il quale, in presenza di acetone, si ha una colorazione rosso-porpora fino a rosso-violetto. In assenza di acetone questa

colorazione manca. La prova si esegue meglio con nitroprussiato di soda ed ammoniaca (senz'aggiungere ac. acetico). In tal caso appare una colorazione rosso-ciliegia dopo poco tempo.

Reazione di Lieben. Una provetta d'orina viene alcalinizzata con lisciva di potassa o di soda e vi si aggiungono alcune gocce di soluzione jodo-jodurata. In presenza di acetone si ha un distinto odore di jodoformio ed eventualmente deposito di cristalli di jodoformio. È più opportuno fare questa prova nel distillato dell'orina acidificata con HCl (100 fino a 500 cc.).

Prova dell'acetone di Penzoldt. Si sciolgono alcuni cristalli di ortonitrobenzaldeide in acqua calda, si fa raffreddare, s'aggiunge orina e si alcalizza con lisciva di soda. In presenza di acetone si ha prima una colorazione gialla, poi verde e finalmente turchino (anche qui è opportuno fare la prova col distillato dell'orina). La prova si fonda sulla sintesi dell'indaco scoperta da Bayer.

Reazione di Penzoldt nella modificazione di Hohorst. A 10 cc. d'orina resa alcalina con forte lisciva di soda, cioè al 30%, si aggiungono circa 10 gocce di soluzione di ortonitrobenzaldeide in cloroformio (1 grammo di ortonitrobenzaldeide in 10 cc. di cloroformio). Dopo si agita con forza alcune volte. Si forma indaco, che agitando ancora con cloroformio puro passa in questo (1).

Ac. acetacetico secondo Gerhradt. Si aggiungono ad una provetta di orina una o due gocce di soluzione di percloruro di ferro di media concentrazione, e si forma così un sedimento grigio-cioccolatto di fosfato di ferro; se ora s'aggiunge un eccesso di percloruro di ferro, il sedimento si scioglie ed in presenza di ac. acetacetico il liquido si colora in rosso *bordeaux* scuro. L'orina non deve essere prima bollita. Anche una colorazione bruno-mogano già dimostra la presenza di ac. acetacetico.

L'importanza clinica della reazione di Gerhardt e della prova positiva dell'acetone (col nitroprussiato di soda e l'ammoniaca) è assolutamente la stessa, cioè ambedue le prove dimostrano la presenza di ac. diacetico in quantità piuttosto grandi.

Alcuni medicamenti, antipirina, preparati salicilici, dànno una reazione positiva col percloruro di ferro. Bisogna perciò guardarsi da un errore.

Ac. β-ossibutirrico. Quest'acido è levogiro e riscaldando l'orina si decompone in ac. α-crotonico ($CH^3 . CH:CH . COOH$). Per la dimostrazione si fermenta l'orina con lievito, si filtra e si esamina il filtrato nell'apparecchio di polarizzazione. Se la soluzione devia a sinistra, è molto verosimile la presenza dell'ac. β-ossibutirrico.

Per l'identificazione dell'ac. β-ossibutirrico si trasforma questo in ac. α-crotonico: l'orina si evapora in una storta da distillazione fino a consistenza sciropposa su di un bagno-maria. Il residuo viene distillato con ac. solforico ed allora, in presenza di ac. β-ossibutirrico, si forma ac. α-crotonico nel recipiente raffreddato con ghiaccio. Quest'ac. ha un colore caratteristico acuto ed un punto di fusione di + 72°.

Per l'apprezzamento in qualche modo utile dell'intensità della eliminazione dell'ac. β-ossibutirrico nel diabete può servire il grado della deviazione a sinistra. Ogni grado corrisponde a circa gr. 2,2 di ac. β-ossibutirrico.

6. Acido urico e basi puriniche nell'orina (2).

L'acido urico ha importanza perchè in rapporto etiologico con un gruppo di stati morbosi, la gotta del ricambio, la gotta renale e la diatesi da calcoli uratici (diatesi urica).

---

(1) E. Hohorst, *Erlangen*, Inaug.-Diss., 1910.
( ) Brugsch e Schittehnelm, *Der Nukleinstoffwechsel u. seine Störungen.* Jena, G. Fischer ed., 1910.

L'acido urico nell'uomo e nel mammifero è il prodotto intermedio e, rispettivamente finale, di una parte del tutto speciale del ricambio materiale della nucleina; come già esponemmo nel capitolo XIV.

Come sorgenti della purina ne van considerate due: prima la nutrizione carnea (nucleina della nutrizione), che sempre, a seconda della sua specie, contiene più (glandole come le animelle, fegato, ecc.) o meno (muscoli), purina; in secondo luogo le cellule dell'organismo stesso che si trovano in continuo mutamento e perciò dànno un costante materiale alla formazione dell'acido urico. Si distinguono così un acido urico *esogeno* (proveniente dall'alimentazione) ed uno *endogeno* (proveniente dal proprio ricambio materiale delle cellule). Il contenuto di acido urico dell'orina dà così da un lato una misura per la introduzione di purine nell'alimentazione e dall'altro per la vivacità del ricambio materiale dei nuclei cellulari.

Variazioni dell'orina nella gotta, cfr. cap. XIV.

Analisi del sedimento uratico dell'orina e dei calcoli uratici, cfr. pag. 684.

Diagnosi dell'artrite urica dall'ac. urico nel sangue oppure nell'orina, cfr. cap. XIV.

7. Fosfaturia, Calcariuria.

L'acido fosforico dell'orina è nella massima parte legato agli alcali terrosi Ca, Mg e ai metalli alcalini Na, K e finalmente all'ammonio, mentre in rapporto alla natura tribasica dell'acido fosforico si hanno sali acidi, neutri e basici. I fosfati acidi, neutri o basici dei metalli alcalini ($Na\,H^2\,PO^4$, $Na^2\,HPO^4$, $Na^3\,PO^4$, ecc.), come i fosfati acidi delle terre alcaline ($Ca\,H^4\,[PO^4]^2$, $MgH^4\,[PO^4]^2$, sono solubili nell'orina, i fosfati neutri e specialmente i basici delle terre alcaline ($Ca^2\,H^2\,[PO^4]^2$, $Ca^3\,[PO^4]^2$, $Mg^2\,H^2\,[PO^4]^2$, $Mg^3\,[PO^4]^2$), sono al contrario difficilmente solubili o insolubili nell'orina. In circostanze di ogni specie si giunge alla trasformazione dei fosfati facilmente solubili in fosfati difficilmente solubili, che allora precipitano (v. pag. 681) e dànno luogo a sedimenti e formazione di calcoli. Perciò soprattutto i sali difficilmente solubili delle terre alcaline hanno interesse clinico.

Quando l'orina, già nel momento dell'emissione, mostra un intorbidamento per fosfati precipitati, si parla di una fosfaturia. Deve perciò la precipitazione dei fosfati essere avvenuta già nell'interno delle vie orinarie. Quando i fosfati precipitano soltanto nel recipiente che contiene l'orina o soltanto con l'ebollizione, in ciò non vi è nulla di speciale e questo fenomeno non ha affatto a che fare con la fosfaturia.

Alla *fosfaturia* e con essa anche alla formazione dei calcoli di fosfati si può giungere in diverse circostanze.

Quando l'orina soggiace nelle vie orinarie alla *decomposizione batterica*, per la quale per distruzione dell'urea ($CO[NH^2]^2$) si forma ammoniaca e rispettivamente carbonato d'ammonio ($CO^3[NH^4]^2$), si giunge in conseguenza della reazione alcalina ad una precipitazione dei fosfati e contemporaneamente alla formazione del doppio sale, difficilmente solubile nell'orina alcalina, fosfato ammonico-magnesiaco ($Mg.NH^4.PO^4$); quest'ultimo nella sua caratteristica forma cristallina (forma di coperchio di bara) è tipico della **fosfaturia batterica.** Questa forma di fosfaturia,

che si può trovare in ogni infezione batterica delle vie orinarie (cistite, pielite), è fondata perciò soltanto su un cambiamento della reazione dell'orina; eventuali alterazioni quantitative dei rapporti dell'eliminazione non hanno alcun effetto. Se poi si giunge alla formazione di calcoli (nefrolitiasi) si tratta per regola di concrezioni piccole, bianche, molli, non di grandi calcoli.

Una *seconda forma di fosfaturia* si fonda appunto sull'alterazione della reazione dell'orina, ma senza influsso batterico. L'orina e le vie orinarie son in questi casi del tutto sterili. Questa forma si ha in primo luogo per cause alimentari e precisamente per la prevalenza di un'alimentazione vegetale, ricca di alcali, in secondo luogo per l'uso di medicamenti alcalini (acque alcaline, bicarbonato di soda $NaHCO^3$ o soda Na^2CO^3, ecc.) Si parla allora di **fosfaturia alimentare.**

Oppure la reazione alcalina si ha, senza aumento dell'introduzione di alcali, per il fatto che la quantità di acidi che affluiscono nell'orina è diminuita. Tra questi l'ac. cloridrico dello stomaco ha un'importanza essenziale. Nelle prime ore dopo ogni pasto piuttosto abbondante cambia la reazione dell'orina, per il fatto che ad essa vengon sottratti cloruri in seguito all'eliminazione e fissazione di quantità piuttosto grandi di ac. cloridrico; si può allora giungere all'emissione di orina debolmente acida, neutra o alcalina. Lo stesso, ma in più grandi proporzioni, si verifica nella iperacidità ed ipersecrezione. Verosimilmente a questi ultimi fatti va riferita la frequente comparsa della fosfaturia nelle affezioni nervose, soprattutto nella nevrastenia, ecc. (così detto **fosfaturia nervosa** e **sessuale**). Si parla allora di **fosfaturia gastrogena.**

Un'altra forma di fosfaturia è finalmente provocata dall'*aumento dell'eliminazione del calcio.* La quantità dei sali di calcio nell'orina aumenta in modo che questi non posson essere più tenuti in soluzione. È questo caso una vera e propria **calcaruria.** L'orina è alcalina, dà sedimento e mostra spesso, lasciandola stare, una pellicola splendente, che rifrange fortemente la luce iridescente. Questa forma, che si verifica a preferenza nelle persone giovani (**fosfaturia giovanile**) si può diagnosticare con analisi precise e compiute dell'eliminazione del calcio. Quale ne sia la causa non si sa, se un'imperfetta eliminazione del calcio nell'intestino (Soetbeer), il che può accadere al più per pochi casi, o una maggior avidità di calcio dei reni (calciotropia di Klemperer), per la quale si elimina più calcio per le orine e meno per l'intestino dove normalmente ha luogo la principale eliminazione dei sali di calcio.

Del resto vi è certo una serie di casi che non si adattano agli schemi qui enunciati e sui quali soltanto successive ricerche sul ricambio, che riguardino tanto il contenuto di calce e di magnesia come la quantità di ac. fosforico, potranno far luce.

8. Ossaluria.

Ogni orina contiene piccole quantità di ac. ossalico (0,015-0,02 gr. *pro die*), e precisamente in forma di ossalato alcalino, sopratutto legato al calcio, in minima parte al magnesio, ossalato di calcio $\left(\begin{matrix}COO\\COO\end{matrix}\rangle Ca\right)$. L'origine dell'acido ossalico dell'orina è di due specie, l'una alimentare e soprattutto influenzata dai vegetali; questi contengono tanto l'ossalato basico di calcio, quanto l'ossalato acido di potassio (COOH — COOK = = sale di trifoglio), che in minima parte è riassorbito e, poichè l'ac. ossalico non può essere ossidato nel corpo, viene eliminato coll'orina, e in maggior parte è emesso direttamente come sale di calcio insolubile con le feci. L'altra fonte dell'ac. ossalico è di natura endogena; d'onde tragga la sua origine ancora non si sa. Ipotesi se ne sono fatte di ogni specie; ma per nessuna è stato portato un argomento stringente; questo vale soprattutto anche per la supposta origine dell'ac. urico. La solubilità dell'ossalato di calcio nell'orina dipende dalla composizione di questa e specialmente dal suo contenuto di magnesio, perchè un contenuto assoluto dell'orina di gr. 0,02 di magnesio basta per tenere in soluzione la quantità d'ossalato di calcio che comunemente vi si trova.

L'ossalato di calcio può precipitare dall'orina o formare il sedimento caratteristico di cristalli a busta di lettere (v. pag. 680). Quand'esso precipita nelle vie orinarie, si giunge alla formazione di calcoli di ossalato (v. pag. 684). Da quel che sopra diciamo è evidente che l'ossalato può precipitare soltanto in seguito ad un'alterata composizione dell'orina. Non è dunque possibile calcolare la quantità eliminata d'ossalato dalla sua precipitazione, così come per i fosfati e gli urati. Quanto possa influire sull'eliminazione un aumento patologico, specialmente della sorgente endogena, non è stato ancora a sufficienza osservato.

9. Cloruri nell'orina.

Nell'orina si tratta soprattutto di NaCl, del quale vengono eliminati da un adulto sano circa 10-15 gr. al giorno, in minima parte del cloruro di potassio, del cloruro di ammonio e del cloruro di magnesio. La quantità dei cloruri eliminati è regolata essenzialmente dalla quantità introdotta con l'alimentazione. Pure vi è sempre una certa parte che proviene dal ricambio materiale endogeno. Questa parte *aumenta* nel rapido riassorbimento di liquidi del corpo nella soluzione della polmonite (fino a 60 gr.), nel riassorbimento degli edemi, *diminuisce* quando si formano raccolte liquide nell'interno del corpo (edema, idrope, trasudati), come anche nelle malattie febbrili, sopra tutto nella polmonite prima della crisi. Qualche volta inoltre è diminuita nell'ipersecrezione e nell'ipercloridria dello stomaco, almeno nell'orina delle ore che seguono ai pasti, come in certe forme di nefrite, come segno di un'alterata permeabilità dei reni.

In alcuni casi, per es. nella polmonite, si può conoscere all'incirca la quantità approssimativa relativa dei cloruri con un'analisi qualitativa che eventualmente si paragona con quella di un'orina normale. Ma una conoscenza sicura si ha soltanto con l'analisi quantitativa.

Dimostrazione qualitativa. Ad una provetta di orina si aggiunge dell'ac. nitrico ed una soluzione di nitrato d'argento, finchè si abbia una precipitazione, e poi si lascia stare. Precipita così il cloro come il cloruro d'argento in fiocchi. Qualche volta, quando il cloro è in minor quantità, si ha soltanto un intorbidamento lattescente.

Analisi quantitativa col cloridometro del Strauss. Si riempie fino al segno *A* con soluzione decinormale d'argento, in forma di soluzione di Martius-Lüttke e fino al segno *U* con orina. La soluzione Martius-Lüttke è composta di nitrato d'Ag. 17,5 gr., HNO^3 purissimo 900 cc., ferrisolfato 50 cc. e acqua distillata fino a 1000 cc. Dopo breve riposo della soluzione orina-argento, si aggiunge, mescolando lentamente (non scuotere, se no si forma schiuma che disturba!), soluzione decinormale di solfocianuro d'ammonio fin che si ottiene colore arancio permanente. Una graduazione marcata nel tubetto indica il NaCl% contenuto nell'orina. Se il miscuglio ha già per sè un colore leggermente rosso, si aggiungono alcuni cristalli di permanganato di K. L'analisi ci dà, come dimostrano numerose prove comparate, risultati abbastanza approssimativi ed assomiglia nel valore alla prova di Esbach. Essa è sufficiente per l'esame funzionale del rene. Gli errori oscillano tra 0 e 0,7%.

10. Diazoreazione di Ehrlich.

Quasi sempre nel tifo addominale, a partire dalla fine della prima settimana, nella maggior parte dei casi di morbillo ed in molti casi di tubercolosi avanzata, nella quale è questo un sintomo prognosticamente sfavorevole, qualche volta nella scarlattina, nella difterite e nella polmonite, si compie nell'orina una reazione caratteristica, scoperta da Ehrlich, dovuta al contenuto di istidina e tirosina.

Si preparano due soluzioni:

Soluzione I: 50 cc. di ac. cloridrico vengon diluiti con acqua distillata fino ad un litro e vi si scioglie un grammo di ac. sulfanilico.

Soluzione II: soluzione di nitrito di sodio al ½ %. Prima dell'uso si fa ogni volta un miscuglio fresco di 5 parti della soluzione I con una parte della soluzione II, ottenendo così l'ac. diazobenzolsulfonico.

La reazione è dovuta alla proprietà dell'ac. diazobenzosolfonico di formare sostanze coloranti azoiche, in presenza di determinate combinazioni aminiche. L'ac. diazobenzosolfonico dev'essere preparato ogni volta di fresco, non conservandosi.

Acido sulfonilico: $C^6H^4 \begin{cases} NH^2 \\ SO^3 \end{cases}$ acido diabenzosolfonico: $C^6H^4 \begin{cases} N \\ SO^3 \end{cases} \!\!\geqslant N$

Reazione. Si mescolano parti uguali di orina e di reagente, si alcalinizza fortemente con ammoniaca e si agita con forza. Così l'orina si colora se è positiva, specialmente

la schiuma, di scarlatto fino a rosso-borgogna. Se la prova è dubbia, si può lasciare stare per 24 ore. In caso positivo si deposita allora un sedimento verde-scuro.

In luogo dell'ac. sulfanilico si può adoperare il paraamidoacetofenone sec. Ehrlich; si aggiungono allora all'ac. cloridrico, invece di 1 gr. di ac. sulfanilico, 50 ctg. di paraamidoacetofenone e per il resto si procede in modo del tutto analogo.

11. Reazioni dell'urocromo e dell'urocromogeno.

Le reazioni dell'urocromogeno possono sostituire la diazoreazione. Così, per es. la *reazione Weiss* si trova specialmente nel tifo e paratifo, come pure nel petecchiale, nella tubercolosi miliare, tbc. avanzata, morbillo e suppurazioni croniche. La *prova di Russo* si applica specialmente nella tubercolosi polmonare, nella quale dovrebbe indicare i casi piuttosto gravi con prognosi infausta, nei quali si riscontra *permanentemente*. Lo stesso è della *prova di Kronberger*. Wiener raccomanda la sua reazione specialmente per la diagnosi di tifo petecchiale, ma si riscontra anche in altri casi.

Reazione di Weiss. Si diluisce l'orina, eventualmente filtrata, con acqua, fino a diventare quasi incolore, e la si versa in due provette di egual volume e calibro. Nell'una provetta si aggiungono 5 gocce di soluzione 1 $^0/_{00}$ di permanganato, si agita, si lascia a sè mezzo minuto e poi si confrontano a luce diurna il colore delle due provette. Una colorazione giallo-canarino della prova con il reagente indica esito positivo. Il colore diventa sempre più evidente lasciando a sè. Se l'orina dapprima si colora, ma poi dopo un minuto si scolora, la reazione è negativa (1).

Reazione sec. Russo. A 4-5 cc. d'orina si aggiungono 4-5 gocce di bleu di metilene all'1 $^0/_{00}$; nell'esito positivo, agitando, il colore passa al verde-smeraldo (2).

Reazione di Wiener. Si mescolano parti eguali di orina e di etere e si aggiungono alcune gocce di miscela di permanganato di K e di liquido Jenner-Maj-Grünwald. Esito positivo: colorazione verde (3).

Reazione di Kronberger. 10 cc. di orina si trattano con 1 cc. di liquido di Lugol e si aggiunge 1 cc. di violetto di genziana 1 : 200 e 10 cc. alcool assoluto. Nelle orine normali colorazione bleu-violetta, nelle patologiche rossa (4).

Rhein (5) indica la prova di Russo come reazione dell'urocromo, quelle del Wiener e Kronberger come reazioni dell'urocromogeno. Egli ritiene quindi superflue queste prove, poichè la ricerca di questi corpi si fa molto più semplicemente con la reazione di Weiss.

12. Fermenti nell'orina.

Nell'orina si sono trovati fermenti: uno *peptico*, uno *diastatico*. Il fermento peptico, secondo le ricerche di Leo, manca nell'orina nei casi di ileo-tifo e di carcinoma dello stomaco; il fermento diastatico aumenta nell'occlusione del dotto pancreatico.

---

(1) *Biochem. Zeitschr.*, 1911, XXX.
(2) Cfr. Boit, *M. m. W.*, 1916, 43.
(3) *Münchener med. Woch.*, 1917, 696.
(4) *Deutsche med. Woch.*, 1917, 750.
(5) *Münchener med. Woch.*, 1917, 50.

Ricerca del fermento peptico. Si mette nell'orina un fiocco di fibrina pura, che attira a sè la pepsina. Dopo alcune ore lo si estrae, lo si mette in ac. cloridrico diluito e si pone il tutto nella stufa a 37°. Se c'è fermento peptico, la fibrina è digerita e si scioglie. Ellinger e Scholz (1) raccomandano il procedimento con la ricina e con la caseina (v. pag. 478).

Anche il **fermento triptico** sarebbe stato trovato nell'orina; ma i metodi non sono stati abbastanza insindacabili per dar valore in qualche modo alla scoperta o per darle solo un'apparenza di verità. L'unica dimostrazione sicura è stata fatta sperimentalmente nel cane (2). Mentre nell'orina normale non si è potuto dimostrare un fermento triptico, si è dimostrato che, *poco tempo dopo l'ingestione di pancreatina. l'orina scindeva il dipeptide glicil-l-tirosina*, segno sicuro della *presenza di un fermento triptico.*

La dimostrazione del **fermento diastasico** è molto semplice col metodo di Wohlgemuth (v. pag. 492).

13. Ricerca di medicinali e veleni.

Jodio e bromo. Ad una provetta d'orina si aggiunge dell'ac. nitrico fumante o dell'acqua clorata recente e si agita con cloroformio. Quest'ultimo in presenza di jodio si colora di rosso, in presenza di bromo di giallo-bruno.

Mercurio (sec. Ludwig). Una porzione dell'orina del giorno viene trattata con 10 cc. di ac. cloridrico concentrato, riscaldata a circa 50°-60°; poi vi s'aggiunge un poco di filo di ottone o di limatura di rame e si agita con cura. Si lascia stare il miscuglio per 24 ore, e così il metallo, sul quale si deposita il mercurio come amalgama, va al fondo; si separa il metallo decantando e lo si raccoglie su di un filtro dove si lava con acqua calda con qualche po' di lisciva di potassa, con alcool e con etere e poi si dissecca a circa 60°. Poi il metallo si mette in una provetta lunga, larga, ben asciutta e si riscalda la parte superiore d'essa sulla fiamma a gas fino al rosso rovente. Il mercurio così diventa gassoso e si depone come uno specchio nelle parti più fredde della provetta. Aggiungendo vapori di jodio, si forma joduro di mercurio che dà un colore rosso.

Clorato di potassio. All'orina s'aggiunge la quarta parte di ac. cloridrico concentrato e si fa bollire; appare allora una colorazione oscura (verde), che in presenza di cloruro di potassio, riscaldando ancora, ben presto scompare.

Piombo. L'orina del giorno vien concentrata a bagno-maria in una coppa fino al quinto di volume; si aggiunge la stessa quantità di ac. cloridrico concentrato, si riscalda ancora e si aggiunge a punte di coltello tanto clorato di potassio finchè il liquido si decolora. Dopo ciò si fa evaporare fino alla completa scomparsa dell'odore di cloro, si neutralizza l'acido clorico rimasto, si filtra e nel filtrato s'immette dell'idrogeno solforato. In presenza di piombo si ha una colorazione bruna dovuta a solfuro di piombo.

Arsenico. Si distrugge la sostanza organica con ac. cloridrico e cloruro di potassio, come per il piombo. Poi si esamina il liquido nell'apparecchio di Marsh. In presenza di arsenico si forma uno specchio di arsenico (nell'apparecchio per azione dello zinco e dell'ac. cloridrico si sviluppa idrogeno che volatilizza l'arsenico in forma di idrogeno arsenicale).

---

(1) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, vol. XCIX, pag. 221.
(2) Abderhalden e Rona, in *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1907, vol LIII, pag. 308.

Salicilati. Salolo. Antipirina. L'orina con poche gocce di percloruro di ferro, in presenza di preparati salicilici, dà una bella colorazione violetta fino a rosso-violetta; in presenza di antipirina dà una colorazione rosso-porpora. Si controlli questa reazione facendo la prova di Gerhardt per l'ac. acetacetico.

Cloroformio. L'orina viene distillata in una corrente di vapore e si esamina subito il primo distillato; si aggiunge al distillato un po' di timolo in alcool o in lisciva di potassa e si riscalda. In presenza di cloroformio il liquido si colora di violetto-scuro. Se invece di timolo si adopera un po' di β-naftolo, si ha una colorazione bleu.

Idrato di cloralio. L'orina riduce il liquido di Fehling, dà la reazione di Moore per lo zucchero, ma non fermenta ed è levogira (ac. urocloralico = cloralio + ac. glicuronico).

Chinino. Si agita una quantità piuttosto grande d'orina (circa 500 cc.) con etere, dopo aggiunta lisciva di potassa o ammoniaca fino a forte alcalescenza; l'etere evapora e il residuo si riprende con poca acqua contenente ac. solforico. Se alla soluzione s'aggiunge acqua clorata recente, nel punto di contatto appare un anello verde-smeraldo.

Dimostrazione del chinino, sec. Giemsa. Soluzione I: sublimato 27,0, acqua distillata (calda) 1500,0; soluzione II: joduro K 100,0, acqua distillata (fredda) 500,0. Si aggiunge la soluzione II alla soluzione I e si ottiene un reagente conservabile, che con l'orina filtrata chiara dà un intorbidamento già con tracce di chinino dell'1 : 200.000. Se vi fossero albumine si forma intorbidamento che precipita scaldando e si filtra. Nel raffreddamento l'orina senza chinino resta limpida, mentre se vi è chinino si intorbida. Il precipitato chininico è dunque solubile a caldo e precipita a freddo.

Schittenhelm e Schlecht ne hanno ricavato un metodo per l'approssimativa analisi quantitativa (1).

Antifebbrina. Si fa bollire l'orina con un quarto del suo volume di ac. cloridrico concentrato, si lascia raffreddare e si aggiungono alcuni cc. di soluzione al 3% di ac. fenico ed una goccia di soluzione diluita di ac. cromico. In presenza di antifebbrina appare un colore rosso che, con aggiunta d'ammoniaca fino ad alcalescenza, si cambia in turchino.

Fenacetina. Ad una provetta d'orina si aggiungono 2 gocce di ac. cloridrico e la stessa quantità di soluzione di nitrito di sodio all'1% con l'aggiunta di una goccia di soluzione acquosa alcalina di α-naftolo, e si alcalizza. In presenza di fenacetina appare una bella colorazione rossa che, acidificando con ac. cloridrico, diventa violetta. Se s'aggiunge percloruro di ferro, l'orina si colora in rosso-bruno.

Naftalina. L'orina stratificata con ac. solforico concentrato, si colora di un bel verde scuro.

Tannino. Aggiungendo percloruro di ferro, si ha una colorazione nero-verdastra.

Acido fenico (Cfr. *Ricerca dei Fenoli*, pag. 639). L'orina è verde bruna.

Ac. crisofanico (nel rabarbaro e nella senna), **santonina** (Cfr. *Colore dell'orina*). Differenza fra i due: aggiungendo alcali, l'orina con santonina si colora fugacemente di rosso, l'orina con ac. crisofanico si colora di rosso stabilmente. Con acqua di barite precipita dall'orina con ac. crisofanico un sedimento rosso; nell'orina con santonina il sedimento non è colorato, al contrario il filtrato mostra un colore rosso-giallo. Con carbonati alcalini le orine con ac. crisofanico si colorano di rosso rapidamente, le orine con santonina si colorano di rosso soltanto gradatamente. Dalle orine con ac. crisofanico si estrae con etere la sostanza colorante; dalle orine con santonina invece non s'estrae.

---

(1) Cfr. *D. med. Woch.*, 1918, 12.

Balsamo di copaive. Aggiungendo ac. cloridrico l'orina si colora di rosso, riscaldando, il color rosso diventa violetto.

Alcool etilico. Si distilla in una corrente di vapore. Una parte del distillato si mescola cautamente con la stessa quantità di ac. solforico concentrato e, dopo avere aggiunto un poco di acetato di sodio in polvere, si riscalda; in presenza di alcool si sviluppa così il tipico odore d'etere acetico.

Atophan (ac. fenilchinolincarbonico). Con HCl concentrato l'orina prende un colore giallo. Forte diazoreazione.

Formaldeide. Con poca floroglucina e lisciva potassa colore rosso, che aumenta con debole riscaldamento; con ac. solforico e fucsina e con qualche goccia di HCl color turchino.

Veronale (ac. dietilbarbiturico). L'orina fortemente acidulata si agita con molto etere. Dal residuo della distillazione ed evaporazione si separano cristalli di veronale (punto fusione 78°).

Piramidone. Qualche volta l'orina si colora di rosso-chiaro; aggiungendo una soluzione diluita di percloruro di ferro, si ha un colore ametista. Aggiungendo a strati all'orina della tintura di jodio, si forma un anello violetto che gradatamente diventa bruno.

Urotropina. Con l'acqua di bromo dà un sedimento giallo-arancio.

E. Esame microscopico.

L'orina può contenere due specie di sedimenti. In primo luogo, in date circostanze, costituenti dell'orina, normalmente sciolti, precipitano quando le condizioni per la soluzione d'essi mutano per cambiamento della reazione o per aumento di concentrazione o per spostamento quantitativo di certi componenti o, infine, per aumentata eliminazione delle stesse materie che precipitano, in modo da superare il grado di saturazione. Risulta già da ciò che da una formazione di sedimento non si può diagnosticare senz'altro un aumento dell'eliminazione, giacchè per lo meno con la stessa frequenza, altre condizioni lo determinano, e non si rileva mai abbastanza il fatto che dai sedimenti si posson dedurre false conclusioni quantitative. Questi sedimenti di regola compaiono sol quando l'orina si raffredda, mentre nell'orina appena emessa sono ancora in soluzione. In certe circostanze possono peraltro già precipitare nella vescica o nel bacinetto renale ed allora determinano la formazione di calcoli renali (calcoli della vescica e dei reni); tutti questi sedimenti, formati in parte di sali inorganici (fosfati, solfati), in parte di prodotti organici (acido urico, ossalati, cistina, ecc.), si chiamano *sedimenti inorganizzati.* (Sull'identificazione chimica di questi sedimenti e dei calcoli, v. pag. 684).

D'altra parte si formano sedimenti in stati patologici dei reni, del bacinetto renale, dell'uretere, della vescica e dell'uretra, in conseguenza dell'eliminazione d'elementi morfologici, ed allora l'orina (se il sedimento è abbondante) vien emessa già torbida. Questi sedimenti si chiamano

sedimenti organizzati. Essi compaiono solo in condizioni patologiche ed hanno grande importanza diagnostica.

Metodo d'esame. Se il sedimento è abbondante, lo si può toglier direttamente con una pipetta dal fondo del vaso, oppure — e questo metodo è raccomandabile se il sedimento è scarso — si prende dopo aver centrifugato l'orina. Con questo ultimo metodo si può spesso ottenere un notevole risultato, anche quando l'orina apparentemente è completamente chiara (per es.: ricerca di cilindri orinari isolati).

I sedimenti si osservano per solito senza colorarli. La colorazione ne rende difficile l'esame, perchè l'albumina sciolta ed insieme disseccata si colora anch'essa ed oscura il campo. Può esser però utile lavare più volte il sedimento nella centrifuga con soluzione fisiologica di cloruro di sodio, e solo dopo, fare preparati. La colorazione si fa in tal caso con una soluzione all'1 % di bleu di metilene o con altre soluzioni coloranti. Recentemente Quensel ha indicato un metodo per la colorazione vitale, che qui riferiamo.

Metodo Quensel di colorazione per l'analisi del sedimento dell'orina (1). Il liquido necessario si prepara aggiungendo a cc. 50 di cloruro di cadmio acquoso al 10%, una miscela di 30 cc. di bleu metilene medic. puriss. acquoso concentrato e filtrato e 20 cc. di soluzione concentrata di Sudan III in alcool a 70° (— 80°) %. Il precipitato che così si forma si filtra. Poi filtro e precipitato si tolgono dall'imbuto e si pongono su carte da filtro. Il precipitato si pone con una spatola su carta da filtro pulita, lavato con 15 cc. d'acqua distillata e poi sciolto sul filtro, aggiungendo a mano a mano 250 cc. di acqua distillata. Il liquido colorante così ottenuto è pronto all'uso e colora in principio anche il grasso, ma questo potere diminuisce a mano a mano. Per poter ottenere in ogni condizione una bella colorazione del grasso si aggiungono prima dell'uso a 10 cc. della soluzione bleu di metilene e cadmio, cc. 0,5-1 di soluzione Sudan-Cd. Questa si prepara aggiungendo a soluzione acquosa 10% di cloruro di Cd volume uguale di Sudan III in alcool a 70° (— 80°) %. Dopo 24 ore si è formato un precipitato che si filtra, si lava accuratamente con acqua e poi si scioglie sul filtro con alcool a 70° (— 80°). Per quest'operazione si usa tanto alcool quanta soluzione di Sudan III si usò. (Vi sono in commercio varie specie di Sudan III; aggiungendo una certa specie di Sudan III alla soluzione di cloruro Cd. si forma subito un precipitato, questa specie non fu trovata ben adatta allo scopo, perchè nel preparato si verificano spesso precipitazioni di colore).

Tecnica del metodo: 1° L'orina *recente* si centrifuga. 2° Versato il liquido si riempie la provetta con acqua e si centrifuga di nuovo. 3° L'acqua si versa quanto più possibile. Al sedimento s'aggiungono alcuni cc. del liquido sopra descritto (a seconda della quantità di sedimento) attraverso un filtro prima non bagnato con acqua; poi si rimescola cautamente con un ago da preparati. È importante che in queste manifestazioni il liquido colorante non venga diluito con acqua, perchè possiede già la sua concentrazione ottima. 4° Dopo circa 10 minuti la colorazione basta per l'esame; dopo qualche ora la colorazione divien ancor più bella, e l'optimum si ottiene dopo un giorno; non si verifica supercolorazione. Il sedimento con il liquido colorante si

(1) Ulrich Quensel, *Untersuchungen über die Morphologie des Harnsedimentes und über die Entstehung der Harncylinder*. Stockholm, 1918.

conserva a lungo. 5° Per ogni esame si centrifuga, si porta con una pipetta una goccia del sedimento sul portaoggetti e si copre con un vetrino. Si chiude con una miscela di vaselina (2 p.) e lanolina (1 p.). Così si può anche esaminare con l'immersione ad olio (Quensel indica inoltre un metodo per l'esame delle porzioni renali colorate secondo il suo metodo, col quale riesce meglio lo studio delle formazioni precilindriche).

1. Sedimenti organici (elementi morfologici).

a) **Eritrociti.** Mentre l'eliminazione di emoglobina disciolta nell'orina è detta emoglobinuria la comparsa di corpuscoli rossi si chiama **ematuria.** A seconda che questi corpuscoli son rimasti più o meno a lungo nell'orina, sono più o meno alterati. Nell'emorragie delle vie orinarie inferiori, che si verificano nelle affezioni dell'uretra (blenorragia, traumi), della vescica (cistite, tubercolosi, neoformazioni, calcoli) e del bacinetto renale (pielite, tubercolosi, neoformazioni, calcoli) si trovan corpuscoli freschi, inalterati, che, lasciando sedimentare l'orina, vanno a fondo e formano uno strato rosso mentre l'orina mantiene il colore normale. Nell'emorragia renale consecutiva a nefrite, a stasi renale, a traumi, a tubercolosi, a neoformazioni, ad infarto emorragico, ma anche qualche volta nelle emorragie del bacinetto renale si trovano al contrario i corpuscoli rossi più o meno alterati e liquefatti, in forma di dischi pallidi, biconvessi e di anelli, cosiddette *ombre* o *stromi;* qualche volta si trovano uniti in formazioni cilindriche o come depositi sopra cilindri urinari; allora l'orina mantiene il suo colore rossiccio anche lasciandola sedimentare ed il sangue non va del tutto a fondo. Per solito si può già subito, dal comportamento dei corpuscoli rossi, fare una diagnosi approssimativa sulla loro origine; ma devono naturalmente concorrere alla diagnosi anche gli altri sintomi.

Emorragie intermittenti (con o senza attacchi colici) sono sintomo di formazione di calcoli, di neoformazioni o di tubercolosi. Nell'emofilia o nelle malattie emofiliache (scorbuto, diatesi emorragica) posson egualmente manifestarsi emorragie transitorie.

Sulla dimostrazione chimica del sangue, v. pag. 628.

b) **Leucociti.** Son spesso inalterati o degenerati in grasso; nell'orina alcalina si rigonfiano e possono perdere le loro forme, in modo che i soli nuclei rimangono inalterati, o subire alterazioni di forma di ogni specie (prolungamenti).

I leucociti possono provenire da tutte le regioni delle vie orinarie o da ascessi delle regioni vicine (retto, prostata) che vengono ad aprirsi in queste vie (v. fig. 276).

Mentre nelle affezioni renali il numero dei leucociti nell'orina non è molto grande, se ne trovano grandi quantità nella pielite, nell'uretrite gonorroica, ma specialmente nelle gravi cistiti. Nelle donne anche il

fluor albus determina una visibile eliminazione di leucociti con l'orina. Per rottura di un ascesso si manifestano subito quantità piuttosto grandi di pus.

L'aggiunta di una soluzione jodio-jodurata colora per lo più i leucociti in bruno-mogano (reazione del glicogeno), mentre gli epiteli non son da essa colorati.

Fig. 276. — *a*, cilindri ialini; *b*, cilindri ematici; *c*, cilindri granulosi; *d*, cilindri con gocciole di grasso; *e*, cilindri epiteliali; *f*, cilindri cerei; *g*, cilindroidi; *h*, epiteli delle vie urinarie; *i*, nucleo cellulare degenerato in grasso; *k*, epiteli renali; *l*, leucociti; *m*, eritrociti.

I leucociti dànno, se sono presenti in grande quantità, reazione positiva del guaiaco; perciò nell'orina purulenta l'emoglobina può soltanto essere dimostrata con sicurezza, se è stata prima isolata.

I leucociti nell'orina son leucociti a granuli polimorfi o linfociti e leucociti mononucleati. Le forme polinucleate prevalgono specialmente nelle nefriti acute, le mononucleate nelle nefriti croniche.

Nella *nefrite* acuta *della guerra* si trovano non di rado cellule *eosinofili* accanto alle polinucleate. Le eosinofili sono del resto rare nel sedimento. Secondo Quensel la maggior parte degli elementi unicellulari provengono dagli epiteli renali.

c) **Epiteli.** Di questi si distinguono varie forme, secondo la loro origine.

α) *Epiteli renali.* Son piccoli, poligonali o più spesso rotondi ed ovali, hanno per lo più un protoplasma granuloso ed un nucleo vescicolare, qualvolta poco visibile. Spesso si trovano in degenerazione grassa

e pieni zeppi di goccioline di grasso. Non di rado sono uniti in forma di cilindri (cilindri epiteliari) o son addossati a cilindri. La comparsa di epiteli renali è sempre un segno di malattia renale, e precisamente prevalgono nelle forme acute gli epiteli ben conservati, nelle forme croniche quelli degenerati grassi.

β) *Epiteli della vescica, degli ureteri e del bacinetto renale.* Una volta si ritenevano caratteristiche delle affezioni del bacinetto renale le così dette cellule caudate, cioè cellule epiteliali con prolungamenti unilaterali o bilaterali. Ma ciò non è vero, perchè tali cellule son proprie anche degli strati più profondi della vescica e degli ureteri. Gli strati più superficiali di questi organi hanno cellule grandi, poligonali, piatte, mentre al disotto di queste stanno cellule rotondeggianti e caudate. Tutte queste cellule hanno un nucleo vescicolare.

La presenza di numerose forme cellulari di questa specie insieme con leucociti segna un'affezione infiammatoria della vescica, degli ureteri o del bacino renale. Non è possibile peraltro fondare un'esatta diagnosi sul reperto degli epiteli. Al contrario la reazione dell'orina ci dice qualche cosa; giacchè nelle affezioni del bacinetto renale per lo più è acida, nelle affezioni della vescica invece è spesso alcalina.

Grasso e lipoidi. Ricordiamo qui la comparsa *nell'orina* di *grasso* e *sostanze grasse*, sia liberi, sia ancora in unione con elementi cellulari organici. Questo grasso può essere talora così detto **grasso neutro,** oppure suoi derivati, talora, può in forma di **lipoidi** derivare da elementi renali necrobiotici, in procinto di morte. Questi lipoidi che si liberano dalla struttura cellulare col distruggersi delle membrane lipoidi nel protoplasma, si riconoscono con sicurezza solo nel microscopio polarizzatore per la loro doppia rifrazione. Mentre secondo F. Munck (1) si trova il grasso nell'orina come indice di degenerazione grassa nelle varie forme di cachessie, anemie, diabete, ecc., i lipoidi a doppia rifrazione nel sedimento dell'orina sono un criterio per diagnosi differenziale di malattia renale acuta flogistica e degenerativa. I lipoidi a doppia rifrazione si trovano:

1° Nelle affezioni renali secondarie degenerative, connesse a processi acuti infiammatori (rene grinzo secondario).

2° Nelle affezioni degenerative primitive (nefrosi, specialmente nelle *nefrosi sifilitiche*, stadio d'acme « rene grande bianco »).

3° Nel rene amiloide.

4° Isolatamente nel rene grinzo genuino ed arteriosclerotico.

Mentre Lawrynowicz (2) e Quensel giungono ad una conclusione simile a quella del Munck, per cui la comparsa di sostanze anisotrope

(1) *Zeitschrift f. klin. Med.*, vol. LXXVIII.
(2) *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1913, vol. LXXVIII.

indica una malattia lunga del parenchima renale, Genck non riconosce il valore diagnostico dei lipoidi. Secondo la nostra esperienza i lipoidi nel sedimento renale sono senza dubbio più frequenti e numerosi nelle nefrosi. Si trovano però anche nelle glomerulonefriti acute, per es. nella nefrite bellica (Schittenhelm, Knack) non appena essa duri intensamente per qualche settimana.

Ricerca dei lipoidi. I lipoidi si ricercano alla luce polarizzata, a luce del giorno od a luce artificiale. Al microscopio si applicano due prismi di Nicol, l'analizzatore e il polarizzatore; il primo si applica all'oculare, il secondo al posto del condensatore del microscopio. L'analizzatore è provveduto di una graduazione e si muove su un disco girevole. Quando i prismi sono paralleli il preparato posto nel campo visivo ha l'aspetto solito. Quando i prismi sono incrociati, cioè con un angolo di 90° il campo visivo appare scuro e solo le sostanze anisotrope a doppia rifrazione appaiono chiare nel fondo scuro. I lipoidi sono in parte liberi, in parte stanno negli epiteli o sono apposti più o meno strettamente ai cilindri; essi sono ora piccoli, ora grandi e si riconoscono dalla croce caratteristica a netto contorno che si forma nella doppia rifrazione.

γ) *Epiteli dell'uretra.* Gli strati superficiali dell'uretra maschile sono nella parte prostatica epiteli piatti, nella parte membranacea e cavernosa al contrario epiteli cilindrici; gli strati più profondi hanno nella loro totalità epiteli più piccoli, rotondeggianti o anche caudati; simili sono anche gli epiteli delle glandole (prostata, glandole di Cowper, ecc.). Nella donna gli strati superficiali hanno egualmente un epitelio piatto, i più profondi un epitelio rotondeggiante.

δ) *Epiteli della vagina e del prepuzio.* Sono grandi epiteli piatti, simili a quelli della mucosa della bocca.

d) **Cilindri orinari.** Questi rappresentano formazioni solide cilindriformi e devono considerarsi come modellati dai canalicoli orinari. La loro grandezza è molto varia. Si trovano in ogni albuminuria, ma i cilindri ialini in casi più rari possono trovarsi senza di questa. Una speciale forma di cilindri (cilindri di Külz) si trova nel coma diabetico o nel suo avvicinarsi. Si distinguono varie forme:

α) *Gocce jaline.* Quensel ha di recente richiamato l'attenzione su alcuni componenti caratteristici del sedimento dell'orina; sono gocce più o meno grandi, omogenee, un poco lucenti, che con il suo reagente si colorano, a volte poco a volte intensamente, di turchino. Le gocce sono raggruppate ora in mucchi più o meno grandi ed irregolari, ora in formazioni cilindriche, che egli chiama *cilindri di gocce.* Queste gocce non appartengono ai componenti normali del sedimento patologico, ma sono spesso dimostrabili, ora più ora meno abbondanti, nelle nefriti acute e specialmente croniche. Quensel attribuisce la loro comparsa alla degenerazione jalina degli epiteli tubulari, e le considera preformazioni dei veri cilindri.

β) *Cilindri jalini.* Hanno contorni molto delicati spesso difficilmente visibili, e sono di costituzione omogenea, trasparente e chiara. Si vedono bene al microscopio con diaframma stretto. Quensel distingue cilindri jalini *omogenei* e *lassi:* i primi sono senza o quasi senza struttura e si colorano intensamente con il liquido di Quensel; gli altri hanno struttura striata, spesso assai irregolare, e gli elementi filiformi o nastriformi (cilindroidi, v. appresso) che li compongono non sono saldati, ma solo accostati lassamente; si colorano meno intensamente degli omogenei. Tra i cilindri lassi si notano in special modo i *cilindri spirali*, caratteristici per la loro torsione spirillare: la loro conformazione è dovuta certo al percorso attorcigliato dei canalicoli renali.

γ) *Cilindri granulati.* Consistono di una sostanza fondamentale finemente granulare, nella quale si distinguono granuli più e meno fini. Spesso solo una parte è granulare, mentre l'altra è sostanza omogenea (cilindri jalini). I granuli sono, sec. Quensel, sovrapposti e di origine cellulare (epiteli renali in degenerazione granulare).

δ) *Cilindri cerei.* Di colore leggermente gialliccio, sono formazioni ora lunghe a forma di striscie, spesso corte e larghe a causa della loro rifrangenza, omogenee, splendenti. Spesso son irregolarmente incurvati ed intaccati ai margini.

Tutte queste forme cilindriche possono avere depositi ed inclusione di ogni sorta, goccioline di grasso, corpuscoli del sangue rossi e bianchi, epiteli e sali urici.

ε) *Cilindri epiteliari.* Risultano di cellule epiteliari connesse tra di loro, che o sono eliminate nel loro complesso (tubi epiteliari) o sono successivamente riunite per mezzo di una sostanza cementante. Possono essere più o meno degenerati in grasso, precisamente come le cellule epiteliari libere. Quando la degenerazione grassa ha raggiunto il suo massimo grado possono eliminarsi come cilindri di granuli grassi.

ζ) *Cilindri di corpuscoli del sangue e cilindri di leucociti.* Son un conglomerato di eritrociti e leucociti formatosi nei canalicoli orinari di cui perciò prende la forma cilindrica.

Finalmente vi sono anche formazioni cilindriche che *non hanno certa importanza patologica*, cioè:

η) *Cilindroidi.* Hanno una forma allungata, appiattita, a nastro, irregolarmente larga e spesso striata nel senso della lunghezza. Si trovano anche nell'orina normale, come pure nella cistite, nell'orina concentrata, nella nefrite, ecc., e devono considerarsi come filamenti mucosi originati da una secrezione degli epiteli nei canalicoli orinari. Questa è l'opinione di Sahli ed altri. Però va menzionato che Orth nega che siano di natura mucosa e che sec. Thomas, Török, Pollak e recentemente Quensel, i

cilindroidi son forme di passaggio ai veri cilindri, d'origine uguale ad essi, e che finiscono col trasformarsi in cilindri.

ϑ) *Formazioni cilindriche di sedimenti inorganici* (urati, ematoidina, carbonato ed ossalato di calcio). Si formano per accumulo di tutti questi prodotti nei canalicoli orinari (fig. 277).

ι) *Cilindri di Külz.* Sono cilindri brevi, di granuli che rifrangono fortemente la luce e si trovano nell'inizio del coma diabetico, spesso contemporaneamente alla comparsa d'albumina ed alla diminuita eliminazione dello zucchero. La loro origine deve riferirsi a lesioni del rene e perciò in fondo è la stessa di quella dei cilindri prima menzionati.

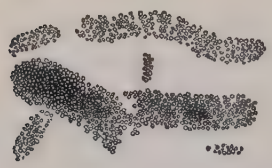


Fig. 277. — Cilindri uratici (secondo v. Jaksch).

Formazione dei cilindri. Sulla formazione dei cilindri vi sono ancora varie ipotesi. I cilindri jalini si formano certo per essudazione, mentre nella formazione dei cilindri granulati e cerei hanno qualche parte gli epiteli alterati, leucociti e in piccola parte eritrociti. Secondo le ricerche di Quensel è probabile la seguente formazione dei cilindri. Le gocce ed i fili jalini cilindroidi che si trovano nel sedimento dell'orina si posson dimostrare anche nei reni; essi prendono parte alla formazione dei cilindri e si possono dire *forme precilindriche.* Le gocce jaline che possono confluire direttamente in cilindri si formano nella parte prossimale, secretoria, del sistema dei canalicoli, in quanto sono da attribuire principalmente o forse esclusivamente alla più volte constatata formazione di gocciole nell'epitelio dei tubuli contorti. I fili ed i cilindri si trovano solo nella parte distale, riassorbente del sistema di canalicoli. I fili si formano qui forse per una specie di precipitazione dalle albumine disciolte e possono secondariamente confluire e conglomerarsi in cilindri.

Il riassorbimento d'acqua che avviene nella parte distale è verosimilmente di grande importanza per la formazione, che vi ha luogo, di fili e cilindri. La formazione dei cilindri più forti e larghi, cilindri cerei, è con ogni probabilità dovuta ad un più lungo soggiorno di questi nei canalicoli; essi cilindri sarebbero allora in qualche modo cilindri vecchi.

Quensel però ammette che varie specie di cilindri si formino come possibile da sostanze chimiche differenti.

e) **Spermatozoi.** Si trovano specialmente nell'orina del mattino o come conseguenza di masturbazione o di coito o di spontanea emissione. Hanno una testa spessa alla quale s'impianta una lunga coda che gradatamente si va assottigliando

f) **Filamenti blenorragici.** Formazioni mucose, lunghe, filamentose, che contengono epiteli e leucociti e constano di mucina. Provengono dall'uretra.

g) **Costituenti dei tessuti e neoformazioni.** Nella cistite grave si posson trovare intieri brandelli di mucosa. In rari casi nelle neoformazioni dell'uretra compaiono ammassi cellulari del tumore nell'orina; ma nel loro apprezzamento bisogna andar cauti.

h) **Parassiti.** In rari casi si trova nel campo dell'apparecchio urogenitale l'*echinococco*. Ed allora in date circostanze si posson emettere gli scolici e le membrane.

Nei paesi tropicali si possono talvolta trovare nell'orina chilurica embrioni della **Filaria sanguinis** con contemporanea emissione di sangue.

Il **Distomum haematobium,** il quale s'arresta nelle vene della vescica e dell'intestino retto (sopra tutto nell'Egitto), può emettere le sue uova nell'orina che diventa torbida e sanguinolenta.

Nell'orina ammoniacale si trovano parassiti vegetali di ogni specie (*micrococcus* e *bacterium ureae*, sarcine, cellule del lievito).

Tra i **batteri patogeni** gli stafilococchi, gli streptococchi ed i gonococchi, i bacilli della tubercolosi e del tifo, gli spirilli del tifo ricorrente ed, in casi molto rari, i funghi dell'*actinomyces*. Sul metodo della loro ricerca, v. Cap. XVIII.

2. Sedimenti non organici.

a) **Acido urico** ($C^5H^4N^4O^3$). Questo si forma o come urato (urati nell'orina acida, urato d'ammonio nell'orina ammoniacale) o come ac. urico libero.

α) *Urati.* Da ogni orina concentrata, specialmente dall'orina febbrile e da stasi, spesso anche dall'orina concentrata della notte, può precipitare l'ac. urico come urato. Si forma allora un sedimento molto caratteristico, colorato dall'uroeritrina ch'esso trascina, di rosso-mattone (sedimento laterizio) e che in parte va al fondo e in parte aderisce alle pareti del vaso. Si tratta in questo caso, oltre che di ac. urico libero, per la maggior parte dell'*urato monosodico*, difficilmente solubile ($C^5H^3NaN^4O^3$).

La comparsa di urati, come quella di ac. urico libero, non è affatto segno di un'aumentata formazione, quand'anche ne fosse il caso, per es., per un'introduzione molto abbondante di nucleine alimentari (animelle di vitello, fegato, ecc.) o per aumentata distruzione cellulare nell'organismo stesso (leucemia, risoluzione della polmonite, azione dei raggi X, ecc.). Conclusioni sulla quantità dell'ac. urico sono possibili soltanto con una analisi quantitativa precisa, con riguardo all'alimentazione.

Al *microscopio* gli urati appaiono come granuli fini, amorfi, i quali con aggiunta di ac. acetico si trasformano in cristalli di ac. urico, e si sciolgono col calore o con aggiunta di alcali (fig. 277).

β) *Acido urico libero.* S'accompagna ad eliminazione di urati e può anche manifestarsi senza di questa. Appare allora in caratteristiche forme cristalline, che, per il pigmento dell'orina che trascinano con sè, son colorate in giallo-rosso e si depositano al fondo del vaso, come sedimento pesante a granuli grossolani (fig. 278).

Hanno forma affilata o, quando si uniscono parecchie di essi, di barile o anche di manubrio o più di rado di pettine o di pietre. Si sciolgono col calore e con aggiunta di lisciva; sono insolubili negli acidi. La loro comparsa dipende dalle stesse cause dalle quali dipende quella degli urati.

Fig. 278. — *a-c*, acido ippurico; *d*, urato di soda; *e-h*, acido urico in forma di cote, manubri, prismi.

γ) *Urato d'ammonio.* Nella fermentazione ammoniacale dell'orina l'ac. urico può precipitare come urato d'ammonio in forma di bacche di stramonio. Acidificando si trasforma in cristalli di ac. urico che si disciolgono con lisciva e col calore (v. fig. 278).

b) **Xantina** ($C^5H^4N^4O^2$), il composto più prossimo all'ac. urico. Fu da Bence-Jones osservata una volta nell'orina di un ragazzo in forma di cristalli a cote; è facilmente solubile in ammoniaca e in acido cloridrico, al contrario dell'acido urico, e come questo è insolubile nell'acido acetico.

c) **Acido ossalico** $\begin{pmatrix} COOH \\ | \\ COOH \end{pmatrix}$. Appare nell'orina come **ossalato di calcio.** Si trova in ogni orina ed è tenuto in soluzione dal fosfato acido di sodio. Se la reazione acida dell'orina si fa più debole, per es. per trasformazione degli urati col fosfato acido di sodio, per la quale si forma fosfato neutro di sodio, l'ossalato di calcio può precipitare. Lo si trova allora qualche volta insieme con gli urati, nella sua tipica forma cristallina di ottaedri tetragonali ben formati (*buste da lettera*); più di rado si trovano anche in forma di manubrio (fig. 279). Si sciolgono facilmente nell'ac. cloridrico, ma non nell'ac. acetico.

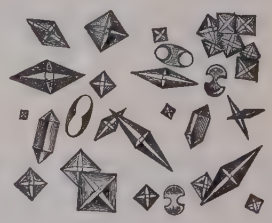


Fig. 279. — Ossalato di calcio (secondo v. Jaksch).

Si osservano ammassati dopo l'ingestione di sostanze alimentari contenenti ac. ossalico (vegetali di ogni specie, come fave verdi, asparagi, acetosella, barbabietole, uva, arance, ravanelli, pomidoro), o anche senza causa apprezzabile (v. *Ossaluria*). Anche in questo caso l'analisi quantitativa deve decidere se essi sian dovuti ad un'aumentata formazione ed eliminazione di sedimento.

d) **Fosfati e carbonati terrosi.** Appaiono nell'orina in parecchie forme:

α) **Fosfati e carbonati tribasici amorfi.** ($[PO^4]^2Ca^3$ e $[PO^4]^2Mg^3$, $CaCO^3$, $MgCO^3$). Questi sali precipitano in ogni orina alcalina, tanto che questa sia già alcalina, quanto che la si alcalinizzi con aggiunta di alcali; precipitano anche facendo bollire orina debolmente acida, neutra o alcalina, e in tal caso i fosfati solubili acidi di calcio e di magnesio ($CaH^4[PO^4]^2$ e $MgH^4[PO^4]^2$) si trasformano nei loro composti tribasici difficilmente solubili ($[PO^4]^2Ca^3$ e $[PO^4]^2Mg^3$). L'intorbidamento che ne segue, da non confondere con quello che si ha al calore con l'albumina, scompare acidificando, mentre l'intorbidamento d'albumina rimane lo stesso o aumenta.

Al microscopio appaiono come sedimento amorfo, a piccoli granuli. Il carbonato di calcio può tuttavia precipitare come polvere cristallina, finamente granulosa, che ha la forma di un manubrio o di una palla, e si scioglie in ac. acetico, con sviluppo di CO^2.

Fig. 280. — Sedimento orinario in orine a reazione alcalina contenente triplofosfato ammonico-magnesiaco a forma di coperchio di bara, solfato di ammonio in forma di bacche di stramonio e innumerevoli batteri.

Sulle condizioni nelle quali si manifestano questi sali, cfr. *Fosfaturia* (pag. 664).

β) **Fosfato ammonico magnesiaco** (triplofosfato = PO^4MgNH^4). Questo sale doppio si trova quando l'orina diventa ammoniacale nella vescica, per cistite o al di fuori di essa, in seguito a fermentazione alcalina, per la quale l'urea si scinde e si forma carbonato d'ammonio. Questi sali hanno forme cristalline caratteristiche, la così detta *forma a coperchio di bara*; hanno anche, almeno spesso, la forma di prismi tetra- ed esalaterali e sono, se di piccola forma, simili a quelli di ossalato di calcio. Si sciolgono facilmente in ac. acetico, al contrario dell'ac. ossalico. Non hanno nulla a che fare con la fosfaturia (fig. 280).

Insieme con essi precipita spesso l'urato d'ammonio sopra menzionato.

γ) **Fosfato bibasico di calcio** $(Ca^2H^2[PO^4])^2$. Si trova nell'orina debolmente acida e debolmente alcalina in forma di prismi appuntati come frecce, isolati o in ammassi, che si sciolgono aggiungendo ac. acetico (fig. 281).

δ) **Fosfato tribasico di magnesio** ($[PO^4]^2Mg^3$). Si trova di rado amorfo, nelle orine concentrate, debolmente acide, neutre o alcaline, in forma di lamelle, grandi, sottili, che rifrangono fortemente la luce,

e qualche volta ricoprono la superficie dell'orina di uno specchio lucente. Si sciolgono facilmente aggiungendo ac. acetico.

ε) **Carbonato di calcio** ($CaCO^3$). Si trova di rado e soltanto nell'orina alcalina, specialmente dopo abbondante pasto di vegetali, oltre che in stato amorfo, in forma sferica o come fini masse granulose o sfere isolate un po' grandi o sfere accoppiate (forme di biscotto, di manubrio). Si sciolgono negli acidi con sviluppo di gas (fig. 281).

e) **Solfato di calcio** (gesso = $CaSO^4$). Si trova di rado nell'orina umana (è frequente nell'orina dei bambini); appare allora per lo più

Fig. 281. — *a*, carbonato di calcio; *b*, solfato di calcio; *c*, fosfato neutro di calcio; *d*, fosfato basico di magnesia (secondo v. Jacksch).

Fig. 282. — Preparato di orina con sedimento cistinurico. Cristalli di cistina frammisti a spermatozoi, Osservazione caratteristica. Microfotogramma.

in forma di lunghi aghi prismatici incolori, in forma di tavolette o amorfo. I cristalli non si sciolgono nè nell'ammoniaca, nè negli acidi. Non hanno importanza patologica (fig. 281).

f) **Cristalli di acido ippurico** (ac. benzoico + glicocolla). Sono molto rari ed appaiono dopo un'abbondante somministrazione di ac. benzoico o di alimenti ricchi di ac. benzoico. Hanno la forma di aghi o di prismi rombici. Si sciolgono in ammoniaca, ma non in ac. acetico, nè in ac. cloridrico (v. fig. 278).

g) **Tirosina.** Estremamente rara, in forma di cespugli di fini aghi. Sulla sua comparsa e riconoscimento v. pag. 634.

h) **Leucina.** Anch'essa assai rara nell'orina e per lo più sciolta. Forma cristallina: sferica, spesso con striature raggiate o con anelli concentrici. Non bisogna fidare in una diagnosi cristallografica, perchè anche altri corpi hanno forme cristalline simili.

i) **Cistina.** In sedimento e sciolta; precipita, con l'aggiunta di acido acetico. La sua forma cristallina è molto caratteristica e risulta di

piastrine esagonali ben formate, solubili nell'ac. cloridrico e nell'ammoniaca (fig. 282). Appaiono in quantità considerevoli nella cistinuria.

k) **Colesterina.** È stata osservata in rari casi in forma di scaglie lucenti.

l) **Indaco.** Si trova specialmente nella fermentazione ammoniacale, talvolta in forma di zolle irregolari o di fini aghi di colore turchino.

m) **Grasso.** Si trova talvolta nell'orina in forma di piccole sfere rifrangenti la luce, solubili nell'etere.

3. Generalità sul comportamento microchimico dei cristalli.

Si fanno penetrare una o più gocce di reagente sotto il vetrino copri-oggetti. Per far ciò è preferibile assorbire l'orina con un pezzetto di carta da filtro posto all'orlo del copri-oggetti e ponendo il reattivo corrispondente all'orlo opposto del copri-oggetti sul porta-oggetti, in modo che il reattivo sostituisca l'orina.

Acido acetico. Scioglie il fosfato tribasico di calcio, il fosfato bibasico di calcio, il fosfato ammonico-magnesiaco, il carbonato di calcio (questo ultimo con sviluppo di CO^2), la leucina.

Rimangono indisciolti: il solfato di calcio, l'ossalato di calcio, l'acido urico, la xantina, la cistina, l'acido ippurico, la tirosina.

Gli urati si trasformano, dopo una parziale o totale soluzione, in ac. urico e presto, o solo dopo parecchie ore, appaiono nella loro forma caratteristica.

Acido cloridrico. Se i cristalli non si sciolgono con ac. acetico, si fa scorrere in un altro preparato una goccia di ac. cloridrico. Allora restano insoluti solo l'ac. urico, il solfato di calcio e l'ac. ippurico.

Facilmente solubili sono i fosfati, i carbonati (con sviluppo di CO^2) l'ossalato di calcio, la xantina, la cistina, la tirosina, la leucina. Gli urati si trasformano precisamente come per azione dell'ac. acetico.

Ammoniaca. Vi si sciolgono la cistina, la tirosina, la xantina, l'acido ippurico.

Rimangono indisciolti: i fosfati, il solfato di calcio, gli urati.

L'acido urico libero si trasforma gradatamente in urato d'ammonio.

Liscivia di soda. Si sciolgono: l'ac. urico e tutti gli urati, la xantina, la tirosina, la leucina, la cistina.

Rimangono indisciolti i fosfati, il solfato di calcio e l'ossalato di calcio.

F. Analisi chimica delle concrezioni urinarie e dei sedimenti urinari.

Gli **urati** e i **fosfati** si distinguono molto facilmente, perchè gli urati (sedimento laterizio) col calore si sciolgono nelle provette colla massima facilità, mentre i fosfati rimangono indisciolti, anzi precipitano più abbondanti; acidificando leggermente con ac. nitrico i fosfati si sciolgono subito, mentre un intorbidamento per albumina o rimane lo stesso o si fa più intenso.

Per una *più precisa identificazione* si filtra il sedimento, lo si lava con alcool diluito e lo si sottopone all'analisi. Le concrezioni si rompono e si triturano prima in un mortaio.

Le **concrezioni urinarie** sono in primo luogo sabbia urinaria, renella, sabbia del rene, e in questa forma sono granuli visibili di varia grandezza, per lo più *urati o conglomerati di urati e d'ac. urico libero;* per lo più sono colorate. Hanno una grande importanza per la diagnosi della nefrolitiasi e si identificano facilmente (prova della muresside, v. appresso).

La *maggior parte* dei *calcoli urinari* consiste di **acido urico** e dei *suoi sali;* questi sono colorati di bruno e molto duri; soltanto piccole concrezioni di urato di ammonio che appaiono talvolta sono chiare e relativamente molli (calcoli di urati).

Altri calcoli urinari consistono di **ossalato di calcio**; sono i calcoli più duri. I più piccoli hanno una superficie liscia, i più grandi hanno una superficie bernoccoluta e perciò si chiamano calcoli moriformi. Questi ultimi sono colorati di bruno dalla emoglobina; e sono cristallini al taglio (calcoli di ossalati).

I **calcoli di fosfati,** che risultano di fosfato di calcio, fosfato di magnesia e fosfato ammonico-magnesiaco, son molli e fragili e facilmente si desquamano.

I rari **calcoli di cistina,** son piccoli, piuttosto lisci e molli.

Simili sono i **calcoli di colesterina,** anch'essi rari.

Finalmente in alcuni casi son stati osservati **calcoli di xantina,** che hanno egualmente consistenza dura.

Molto rare sono concrezioni assai leggiere e pastose descritte col nome di **urostealiti,** esse risultano in prevalenza di *grasso* e contengono inoltre anche *saponi di calcio e magnesia,* come pure *albumina.*

Qualche volta i calcoli non sono di una sostanza unica, ma presentano strati di diverse composizioni.

Analisi (1). Bisogna dapprima accertarsi se i calcoli o i sedimenti sono di *sostanza organica* o *inorganica,* e ciò si fa riscaldando una piccola porzione del calcolo in un crogiolo di porcellana o su di una spatola di platino alla fiamma. L'*acido urico,* l'*urato di ammonio,* la *cistina,* la *colesterina,* il *grasso* bruciano così totalmente con cattivo odore. Gli *urati* lasciano un po' di cenere solubile nell'acqua ed ha reazione alcalina (K, Na); la reazione alla fiamma può subito indicare se vi è potassio o sodio. Gli *ossalati* dànno una cenere bianca di $CaCO^3$ che non si scioglie nell'acqua, ma nell'acido cloridrico. I *fosfati* dànno una cenere bianca, che si scioglie nell'ac. cloridrico diluito, insolubile nell'acqua e composta di fosfato di calcio e fosfato di magnesia. I *carbonati* dànno una cenere bianca e si sciolgono effervescendo nell'ac. cloridrico. Il *solfato di calcio* (gesso) rimane inalterato. Si scioglie nell'acqua un poco del sale difficilmente

(1) Noi seguiamo qui i dati dell'analisi dei calcoli renali che si trovano nella *Deskriptive Biochemie* di S. Fraenkel, Wiesbaden, 1907.

solubile e s'aggiunge acqua di barite; allora si forma subito un sedimento bianco di solfato di bario.

Per ricercare l'*acido urico* si riscalda una piccola quantità del calcolo con acido cloridrico diluito e si fa raffreddare. Col residuo indisciolto, filtrato, si fa la *reazione della muresside* (1): si mette la sostanza in una piccola capsula di porcellana, s'aggiungono alcune gocce d'ac. nitrico concentrato e si fa evaporare lentamente l'ac. nitrico riscaldando cautamente alla fiamma ed agitando lentamente; allora la massa comincia a colorarsi di giallo e, quando l'evaporazione è compiuta, se vi è ac. urico, si colora di un bel rosso. Se ora si sospende la capsula con la massa evaporata sopra l'ammoniaca concentrata per azione dei vapori dell'ammoniaca si forma un bel colore rosso-porpora, che, toccato leggermente con una goccia di lisciva di soda, si cambia in uno splendido turchino-violetto. Non bisogna riscaldare troppo.

Nel filtrato si può trovare l'*ossalato di calcio*, i *fosfati* e la *cistina*. Se s'aggiunge ammoniaca, la cistina si scioglie, mentre i fosfati e l'ossalato di calcio precipitano.

Al sedimento filtrato si aggiunge sul filtro ac. acetico, che fa sciogliere i fosfati. Si ricerca l'*acido fosforico* con molibdato d'ammonio; a tal uopo si prepara prima una soluzione di molibdato d'ammonio alla quale s'aggiunge a gocce tanto ac. cloridrico concentrato finchè la precipitazione che da principio compare si ridisciogliе; di questa soluzione si aggiungono alcune gocce al liquido nel quale si deve ricercare l'ac. fosforico, si riscalda, e così si forma, se vi è ac. fosforico, eventualmente solo dopo il raffreddamento, un sedimento giallo di fosfomolibdato di ammonio.

Il *calcio* si ricerca aggiungendo alla soluzione l'ossalato d'ammonio e così, se vi è calcio, questo precipita in cristalli d'ossalato di calcio (in forma di buste da lettera). Il filtrato d'ossalato di calcio con ac. acetico, che deve inoltre contenere anche ac. fosforico (eventualmente s'aggiunge fosfato) si tratta per ricercare la *magnesia*, con un eccesso d'ammoniaca e si lascia stare; precipita allora dopo qualche tempo un sedimento bianco di fosfato ammonico-magnesiaco.

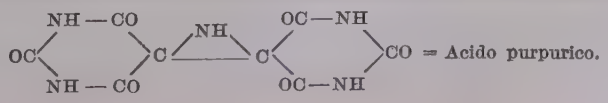
Se la prova dell'incenerimento dà per risultato che tutta la massa risulta di sostanza organica e questa non dà la reazione della muresside, si ricercano il *grasso* e la *colesterina*. Ambedue si sciolgono nel cloroformio. Evaporando sulla carta il grasso lascia una macchia. Se alla soluzione di cloroformio s'aggiunge dell'ac. solforico concentrato, in presenza di *colesterina*, si ha colorazione rossa; facendo evaporare, la colesterina appare in scaglie caratteristiche che risplendono come grasso.

La *cistina* si scioglie nell'ac. cloridrico e un po' più difficilmente nell'ammoniaca. Se alla soluzione ammoniacale s'aggiunge cautamente dell'ac. acetico fino ad avere la reazione acida, la cistina precipita in tavole esagonali. Se queste, dopo filtrato, si sciolgono nella lisciva di soda e si trattano con un poco d'acetato di piombo e poi si fa bollire, ha luogo una scissione della cistina che contiene fosforo e, per la formazione di solfuro di piombo, appare una colorazione nera.

La *xantina*, all'opposto dell'acido urico, è solubile nell'ac. cloridrico, e si separa facilmente da esso, se si neutralizza accuratamente con un alcali; l'eccesso si scioglie subito di nuovo. Oppure si aggiunge un eccesso di ammoniaca, col quale la xantina si scioglie con estrema facilità, si filtra ed al filtrato s'aggiunge una soluzione ammoniacale d'argento; così precipita un composto di xantina ed argento, che si filtra e si tratta con ac. cloridrico; dal cloruro d'argento, che così si forma, vien separata

---

(1) Con la reazione si forma acido purpurico e rispettivamente purpurato di ammoniaca (muresside):



= Acido purpurico.

con la filtrazione il cloruro di xantina ed il filtrato si fa evaporare (cloruro di xantina e xantina). Con la xantina che si ottiene si fanno le *prove della xantina:* 1° Facendo evaporare con ac. nitrico si ha un residuo giallo che, con l'aggiunta d'una goccia di lisciva di soda, diventa rosso, e riscaldato si colora di rosso porpora. 2° Se si fa bollire la xantina con acido cloridrico e con un poco di clorato di potassa, e poi si fa evaporare a bagnomaria fino a disseccamento e si sospende il residuo sull'ammoniaca concentrata, questo si colora di rosso scuro (reazione della muresside, reazione di Kossel e Fischer) (1). 3° Se si mette in un vetrino d'orologio un po' di cloruro di calcio in lisciva di soda, si agita e si aggiunge un po' di xantina, si forma intorno a ciascun granulo un anello verde scuro che poi si colora di bruno e finalmente scompare di nuovo.

(1) Questa reazione si chiama comunemente a torto *reazione di Weidel;* Weidel l'ha indicata per l'ipoxantina, ma veramente questa non la dà affatto. Da E. Fischer ed A. Kossel fu applicata alla xantina. Già molto tempo prima la si conosceva come reazione della caffeina, un omologo della xantina; però anche altri omologhi della xantina dànno questa reazione.

XVI. ESAME FUNZIONALE DEI RENI E DIAGNOSI DELLE MALATTIE RENALI (1)

La funzione normale dei reni assicura, a circolazione indenne la costanza molecolare del sangue. Una peggiorata funzione renale agisce in certe condizioni sulla crasi sanguigna e d'altra parte si verificherà una modificazione dell'orina. Un esame preciso dell'orina eliminata ci permette non solo un giudizio sullo stato dei reni e delle vie orinarie, ma anche sulla funzione degli elementi circolatori; così come viceversa malattie renali provocano disturbi della circolazione (ipertrofia del cuore, edemi, ecc.) ed altri fenomeni morbosi (uremia). Di ciò parleremo ancora. Nella pratica con l'attenta considerazione di tutto il quadro clinico e con l'esame dell'orina per albumina, sangue, cilindri, ecc., si può far di meno dei più difficili esami funzionali. Però una nozione esatta delle malattie, e spesso anche preziosi consigli terapeutici per il singolo caso, si può ottenere solo estendendo l'analisi anche alle funzioni speciali del rene.

A. Metodi per l'esame della funzione dei reni.

L'esame funzionale del rene si fa con l'analisi dell'eliminazione dei corpi dell'organismo, sia con l'analisi della possibilità di eliminazione dei prodotti eterogenei.

---

(1) Raccomandiamo lo studio dei seguenti lavori:

L. Aschoff, *Ueber die Benennung der chronischen Nierenleiden, und* Friedrich Müller, *Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiet der Nierenerkrankungen Veröffentl. aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens.* August Hirschwald, Berlin, 1917.

H. Strauss, *Die Nephritiden.* 2. Aufl. Urban e Schwarzenberg, Berlin, 1917, e *Akute Nephritiden* in Kraus-Brugsch, *Spezielle Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten.* Urban e Schwarzenberg, Berlin, 1916, vol. VII, pag. 157.

P. F. Richter, *Funktionelle Nierendiagnostik* in Kraus-Brugsch, *Spezielle Path. u. Therapie,* Urban e Schwarzenberg, Berlin, 1916, vol. VII, pag. 125.

Volhard e Fahr, *Die Brightsche Nierenkrankheit.* Springer, Berlin, 1914.

1. Esame dell'eliminazione di prodotti dell'organismo.

L'analisi si estende all'esame dell'orina e del sangue.

Per casi speciali (eliminazione di NaCl e N) si raccomanda una *dieta* speciale, circa la seguente: latte 150 cc., pane 150 gr., uova 3-4, burro (senza sale) 60 gr., cacao 20, zucchero 20, marmellata 200. Questa dieta corrisponde a circa 4 gr. di NaCl ed a circa 14 gr. N, con circa 2400 calorie. Questo cibo va somministrato per più giorni affinchè l'eliminazione si possa equilibrare a valori costanti.

Ricordiamo qui l'*esame della funzione renale con il pasto di prova*, proposto e applicato or non è molto da Hedinger e Schlayer (cfr. pag. 690).

Si deve anzitutto badare all'oliguria, poliuria, rispettivamente alla proporzione dell'orina eliminata con il liquido introdotto.

Si badi anche alla nicturia (pag. 613).

Colore dell'orina. Si deve badare al colore dell'orina, oltre al mutato colore nella ematuria. Se l'orina, sia scarsa che copiosa, ha sempre lo stesso colore chiaro, allora ciò dimostra un disturbo funzionale del rene (incapace di concentrazione, ecc.).

Albumina. Le quantità sono assai variabili, cifre approssimative son già state riferite più sopra. Da esse si può bensì valutare diagnosticamente il contenuto d'albumina, ma non si deve però porre in parallelo la quantità d'albumina con la gravezza della nefrite, o usarne per diagnosi differenziale tra causa renale o piuttosto cardiaca. Bisogna sempre ricordare che l'albuminuria non indica sempre una notevole affezione renale (albuminuria ciclica, albuminuria da stasi, febbrile, ecc.).

Sangue, ne abbiamo già trattato (cfr. pag. 628 e 673).

Sedimento dell'orina. Si ricerchino epiteli, corpuscoli del sangue, leucociti e cilindri (ialini, granulati, cerei). Una distinzione diagnostica delle singole affezioni renali in base al sedimento non è possibile che assai limitatamente. Indici sono il contenuto di sangue, l'accumulo di lipoidi e grasso, la specie e quantità dei leucociti e degli elementi unicellulari (pag. 673). Ma non indicano la gravezza della malattia. Quensel in seguito alle sue ricerche, afferma che nei casi tipici di molte malattie vi sono quadri abbastanza caratteristici del sedimento. Sono però necessarie ancora altre ricerche, per distinguerli in modo da poterli utilizzare diagnosticamente.

Peso specifico. La sua altezza si regola secondo la quantità di sostanze solide disciolte nell'orina, ed è quindi basso nelle orine diluite, alto nelle concentrate.

Si determina coll'areometro (cfr. pag. 615). Le sue notevoli variazioni secondo l'introduzione dell'acqua e quantità dell'orina, sono dunque un indice della diluizione delle sostanze solide e della facoltà di concentrare.

Crioscopia e resistenza elettrica. Si possono utilizzare nell'esame funzionale del rene; con essi si determina la concentrazione molecolare di orina e sangue.

2. Esame dell'accomodamento con le prove di concentrazione e diluizione.

a) **Esame dell'accomodamento con la prova dell'acqua e dieta asciutta:** Per ottenere un risultato più preciso si fa uso della *determinazione* combinata *del peso specifico colla prova dell'acqua e con dieta asciutta*, la cui composizione può esser variata a volontà in modo che contenga quanto meno liquido possibile. Controllando e confrontando eliminazione dell'acqua e di sostanze solide, si ottiene un quadro della *facoltà diluitrice e concentratrice del rene.* La prova di concentrazione fu già da anni introdotta nell'esame renale da Koranyi, Köwesi-Roth, Strauss, ecc., ed è considerata oggi come *la prova più importante per l'esame della funzione renale.*

Prova di diluizione (dell'acqua) e di concentrazione. Il migliore è il metodo elaborato da Volhard, Michaud, Schlecht e altri. A regime usuale si somministrano 1500 cc. d'acqua, da bere possibilmente presto, in mezza-un'ora. L'individuo normale elimina la massima parte nelle prossime quattro ore (si raccoglie in singole porzioni ogni mezz'ora), e il peso specifico si abbassa a 1002-1004, invece in alcune malattie renali si verifica un rallentamento in modo che in questo tempo si elimina solo poche centinaia, o meno, di cc., e il peso specifico varia assai poco; questa eliminazione deficiente migliora eventualmente progredendo. Nel regime asciutto invece la quantità assoluta delle 24 ore si riduce a 400-500 cc. e il peso specifico aumenta a 1025-1030. Il modo più semplice è di combinare le due prove in un sol giorno. Si comincia al mattino presto somministrando l'acqua, e per il rimanente giorno si dà solo cibo solido. L'analisi ogni ora o mezz'ora della quantità d'orina e del peso specifico ci illumina, come sopra dicemmo, sulla funzione renale.

Esempio di un'esame in individuo normale.
(1500 cc. d'acqua al mattino, ore 8, a regime secco).

Tempo (ore) . .	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-16	16-18	18-20
Quantità dell'orina	80	740	330	93	56	58	33	54	56	36
Peso specifico .	1016	1004	1004	1009	1020	1024	1024	1026	1032	1036

Bilancio dell'acqua dopo 4 ore: introdotto 1500
eliminato 1220 = 81,3%
bilancio — 280

Con un semplice procedimento di calcolo si ottengono cifre comparative, che corrispondono presso a poco alla *quantità delle molecole eliminate*. Se ad una quantità d'orina delle 24 ore di 1500 cc. corrisponde un peso specifico 1020 si fa semplicemente questo calcolo: 150,0 × 20 = 3000. Se ad una quantità di 2000 corrisponde un peso specifico 1015, si fa: 200,0 × 15 = 3000.

Non ostante le quantità d'orina ed i pesi specifici diversi nei due casi si ha la stessa quantità di molecole, che se anche molto empiricamente, pure nel suo insieme corrisponde al vero.

Noi possiam raccomandarne clinicamente l'uso. Una notevole diminuzione del numero di molecole al di sotto del sopracitato valore normale di 3000, la chiamiamo **ipostenuria**, l'eliminazione normale, **normostenuria**, una anormale aumentata **iperstenuria.**

b) **Esame dell'adattamento con la prova di stimolazione e di risparmio** *secondo Schlayer*. Schlayer accusa l'esame del potere di concentrazione del rene, mediante la prova dell'acqua, di esser poco preciso, poichè basta, come generalmente è noto, a giudicare sommariamente molti casi, ma è sufficiente alla minuta distinzione. Per questo scopo è insufficiente già il suo principio, la semplice sovrabbondanza e scarsezza così che spesso l'esito non è chiaro. Ricerche speciali dimostrarono che le prove di concentrazione e diluizione spesso dànno esito del tutto normale in casi nei quali altri metodi mostrano un' indiscutibile lesione funzionale. Questi metodi sono l'esame con i pasti di prova, dei quali il pasto I contiene relativamente molte sostanze diuretiche e quindi si può chiamare pasto stimolante, mentre il pasto II è un pasto con azione poco diuretica, è dunque un pasto protettivo. I due pasti sono composti in modo da contenere circa la stessa quantità di liquido, così da render possibile un confronto dei loro effetti.

I *Pasto di prova, secondo Schlayer e Hedinger* (1).

Prima colazione, ore 7: 350 gr. caffè non forte con latte e zucchero e 50 gr. pane.

Seconda colazione, ore 10: 350 gr. di latte con 60-80 di pane.

Pranzo: ore 12,30: un piatto di brodo limpido, 150 gr. di *beefsteak* con 150 di *puré* di patate, un panino. Poi una tazza di buon caffè (circa 250 gr.), con latte e zucchero.

Merenda, ore 4: una tazza di caffè non forte con latte e 60-80 gr. di pane.

Cena, ore 7: 400-600 gr. di *puré* (riso, orzo, ecc.) cotto con un uovo e zucchero.

Ogni pasto, esclusa la prima colazione e la merenda è diverso e contiene una miscela di vari diuretici.

Hedinger e Schlayer esaminano l'effetto di questo pasto raccogliendo l'orina ogni due ore, e ricercandone quantità, peso specifico, concentrazione di NaCl e quindi la quantità assoluta di NaCl in ogni porzione, che formava una grafica giornaliera tipica per l'individuo sano. Questo metodo dà un'idea sufficiente dell'azione dei diuretici alimentari introdotti sull'eliminazione dell'acqua e delle sostanze solide.

Schlayer e Beckmann hanno *semplificato* nel seguente modo *il pasto di prova* I (2):

Prima colazione: caffè 300 gr. con un panino o una fetta di pane nero.

---

(1) *D. Arch. f. klin. Med.*, 1914, vol. CXIV.
(2) *Münchener med. Woch.*, 1918, 4.

Seconda colazione: latte 300 gr., un panino o una fetta di pane nero.
Pranzo: un piatto di brodo, 150 *beefsteak*, 150 *puré* di patate, una tazza caffè, un panino o una fetta di pane nero.
Merenda: 300 gr. di caffè, un panino o una fetta di pane nero.
Cena: *puré* 500-600 gr., a volontà (2 piatti).
Liquido introdotto = totale 1800 cc.
II *Pasto di prova, secondo Schlayer e Beckmann:*
Prima colazione: una tazza di latte, un panino o una fetta di pane nero.
Seconda colazione: una tazza di latte, un panino o una fetta di pane nero.
Pranzo: un piatto di minestra senza sale, e 500-600 gr. di *puré.*
Merenda: una tazza di latte con un panino.
Cena: 500-600 gr. di *puré* con una tazza di latte.
Liquido introdotto totale: 1800 cc.

Si dà al primo giorno il pasto di prova I per conoscere come i reni reagiscono all'azione diuretica del cibo ed al secondo giorno si dà il pasto II, che dimostra la funzione renale con un cibo poco diuretico. Nell'uso comparativo dei due pasti si son dimostrate differenze importanti nella funzione dei reni malati, che hanno significati diagnostici preziosi, sui quali ritorneremo appresso.

Prova del cloruro di sodio. Per più giorni si dà al paziente una determinata dieta il cui contenuto di cloruro di sodio sia noto. Si raccolgono quotidianamente le orine, determinandone il contenuto di NaCl, e così se ne calcola la eliminazione giornaliera. Quando il malato si trova in equilibrio di NaCl (per solito avviene dopo 3-5 giorni) allora gli si dà in una volta un'aggiunta di 10 gr. di cloruro di sodio (in ostia o nel cibo e se ne controlla l'eliminazione. Una eliminazione ritardata può esser di causa renale (insufficienza secretoria) oppure extra-renale (permeabilità dei tessuti in molti edemi, estensione del cloruro di sodio nei tessuti, insufficienza del ricambio intermedio dell'acqua e dei sali, nel senso di Eppinger, cfr. pag. 21). Poichè la prova del NaCl col controllo dell'eliminazione di ogni 24 ore è un procedimento lungo, è utile, secondo Schittenhelm e Schlecht, di esaminare l'eliminazione *ogni ora od ogni due ore.* Il procedimento è allora lo stesso che nella prova di concentrazione, solo che invece dell'acqua si dànno 10 gr. di NaCl in ostia o con poca acqua. Nelle singole porzioni d'orina si determina il cloruro di sodio. Per alcuni casi è utile anche la combinazione della prova di concentrazione e del cloruro di sodio. Se alla mattina si dànno 1500 gr. d'acqua con 10-15 gr. di NaCl, e per il resto del giorno dieta senza liquido e senza sale, allora dopo 4 ore l'acqua è eliminata per il 50-60 %, il sale per 50-70 %, dopo 24 ore, entrambi totalmente o anche più (Schittenhelm e Schlecht).

Per la ricerca del NaCl Strauss ha costruito il *cloridometro* (cfr. per il metodo, pag. 667).

Eliminazione dell'azoto. Si dà al malato una dieta, il cui contenuto d'azoto sia noto. Si raccoglie l'orina quotidiana in una prova (5 cc.) si determina il contenuto d'azoto sec. Kjeldahl, e si calcola l'eliminazione quotidiana. Quando i risultati dell'analisi dànno tutti valori quotidiani quasi uguali, allora un giorno si dànno 20 gr. d'urea (= 9,3 gr. N) nel latte e si controlla in quanto tempo questo N ricompare nelle orine.

L'individuo normale ne elimina circa 7-8 al primo giorno, 1-2 al secondo. Naturalmente condizione essenziale è la dieta sempre uguale. Un'eliminazione ritardata o limitata va attribuita a disturbo secretorio renale (1).

Si può anche determinare direttamente l'*urea*, invece dell'azoto totale. Secondo Strauss si fa nel modo più semplice così: in un matraccio di 50 cc. si mettono 1 cc. d'orina, 10 cc. d'acqua e 2 gocce di arancio di metilene e si titola subito con HCl decinormale, finchè il colore diventa arancio giallo (non rosso !). Si aggiunge poi una piccola punta di coltello di fermento secco di ureasi (Handkreuzlaboratorium in Charlottenburg) e si chiude con un turacciolo. Dopo 20-24 ore si titola con HCl decinormale. Moltiplicando i cc. di HCl per 3 si ottiene il contenuto d'urea in mmg.

Determinazione dell'azoto residuo nel sangue. È raccomandabile il metodo di Rosso e Michaelis; in un cilindro graduato di 1 litro, 50 cc. di siero di sangue si diluiscono con acqua fino a 600 cc.; quindi s'aggiungono a gocce agitando continuatamente, 50 cc. di liquor ferri oxidati dialisati (Merck) e si porta il liquido ad 1 litro, aggiungendo acqua distillata. Si filtra e in una porzione del filtrato, che non deve più dare la reazione del biureto, si determina, dopo evaporato fino a 10-20 cc., l'azoto secondo Kjeldahl. Si può anche usare il già descritto micrometodo di Pinkussen.

L'*azoto residuo* del siero normale è 20-25 mmg. su 100 cc.; nelle *malattie* renali può esser aumentato fino a 100-200 mmg. e più.

Ricerca dell'indacano nel siero di sangue. Il metodo della determinazione del contenuto d'indacano nell'esame funzionale dei reni nei nefritici e uremici, è fondato sull'osservazione di Obermeyer e Popper che nel siero degli uremici il contenuto d'indacano è aumentato. L'indacano si trova normalmente in ogni siero (Cercoff), però Haas (2) potè dimostrare che un contenuto di 0,180 mmg. d'indacano in 100 cc. di siero indica insufficienza renale. Negli uremici si trovano valori fino a 2,7 mmg. La determinazione quantitativa dell'indacano è secondo Haas più sensibile di quella dell'azoto residuo, per la diagnosi precoce d'insufficienza renale. L'indacano si ricerca con il sensibile metodo di Jolles (3) Si determina colorimetricamente, usando come liquido tipo una solu-

(1) Monakow, *Arch. f. klin. Med.*, 1911, vol. CII.
(2) *Arch. f. klin. Med.*, vol. CXIX.
(3) *Zeitschrift f. phys. Chemie*, vol. XCIV, pag. 74.

zione di 0,01 gr. di 4-timolo-2-indolindolignone in 100 cc. di cloroformio. La reazione dell'indacano è dovuta al fatto che l'indacano trattato con timolo e acido cloridrico concentrato al percloruro di ferro e sciacquato con cloroformio, dà un bel color violetto al cloroformio (cfr. *Determinazione quantitativa dell'indacano nell'orina*).

Un attento **controllo del peso corporeo** è specialmente importante nei malati renali con tendenza all'idropisia, perchè l'accumulo dell'acqua si denuncia subito nell'aumento del peso. Esso controllo dà buoni risultati anche nella prova di concentrazione e del sale.

La maggior parte delle prove funzionali citate sono spesso eseguibili senz'altro con poca fatica, al più è difficile la prova dell'azoto, in vece della quale può servire la determinazione dell'azoto residuo, da fare in laboratori speciali. Anche la crioscopia e determinazione della resistenza elettrica sono da eseguire solo nei laboratori speciali.

La **ritenzione dell'acqua** può esser studiata oltre che con il controllo del peso anche con l'*esame rifrattometrico* del siero, come fu elaborato da Reiss e Strubell per scopi chimici. Si determina con esso il contenuto d'albumina. Quanto più diluito è il sangue, tanto minore è il contenuto delle proteine (cfr. anche Cap. XVII).

Prova della creatinina secondo O. Neubauer (1): esame della funzione renale con « Ilun » (creatininum puriss. Bayer).

La prova serve all'esame della funzione di *entrambi* i reni, può quindi esser usata per la diagnosi di disturbi bilaterali dei reni (nefrite); invece non può esser senz'altro usata nella dimostrazione di disturbi renali unilaterali (tumori, tubercolosi, ecc.).

Principio della prova. Un grammo e mezzo di « Ilun », presi *per os*, vengono rapidamente eliminati attraverso l'orina, a reni intatti per la massima quantità. Se l'eliminazione è meno completa e ritardata, se ne può dedurre un disturbo renale.

Per l'*esecuzione* della prova si controlla l'orina di tre giorni (preced., giorno di prova, seguente). Al mattino del giorno precedente, alle ore 9, si vuota la vescica. Si raccoglie tutta l'orina delle prossime 24 ore, si mescola, si misura e se ne determina il contenuto di creatinina secondo il metodo colorimetrico Folin (2). Dividendo la quantità delle 24 ore per 4 si ottiene il valore medio di eliminazione della creatinina per 6 ore; questo valore medio si nota.

Al mattino del giorno della prova si prendono 1,5 gr. di « Ilun » in circa 100 di acqua zuccherata (eventualmente il residuo nel bicchiere deve essere sciacquato con altra acqua); dopo si raccoglie l'orina dei periodi di 6 ore alla fine di ogni periodo, dunque alle 15, alle 21, alle 3 della notte, alle 5 del giorno seguente. Se vi sono ragioni speciali per non disturbare la quiete notturna si posson riunire il 3° e 4° periodo in uno solo doppio: dalle 9 di sera alle 9 del mattino. Si misurano le quattro porzioni, se ne determina il contenuto di creatinina e lo si nota. Confrontando con il valore medio di un periodo di 6 ore del giorno precedente, si ricava quanta creatinina introdotta è stata eliminata nei singoli periodi. A funzione renale normale nelle prime

---

(1) *Münchener med. Woch.*, 1914, 16.

(2) Di colorimetri si usi quello Autenrieth e Könisberger; l'apparecchio fabbricato da Hellige e C., *Freiburg i. B.*, è munito di istruzione per l'uso.

6 ore, vi è 0,8 — 1,1 gr. di creatinina in più (cioè 55-75% della creatinina introdotta); nel secondo periodo vi sono 0,12-0,45 gr. in più (8-30%); in queste due porzioni *assieme* gr. 1,05-1,35 (72-90%). Nel terzo periodo si è di nuovo raggiunto il valore medio del giorno precedente. Nei disturbi dell'attività renale l'aumento nel primo periodo è minore, però vi può essere un moderato aumento anche nel 3° e 4° periodo.

L'analisi del giorno seguente non è assolutamente necessaria; però è utile come controllo del valore medio del giorno precedente alla prova, e specialmente utile quando l'eliminazione della creatinina introdotta non è stata pronta nel giorno della prova. Si analizza anche in periodi di 6 ore, però si possono senz'altro riunire i due periodi della notte in uno solo di 12 ore.

Non è necessaria una dieta speciale durante la prova; però sono da evitare grandi mutamenti nella nutrizione.

Prova normale.

	1° giorno	Giorno della prova				3° giorno		
	ore 9 3 9 3 9	3	9	3	9	3	9	3 9
Orina cc.	1119	701	224	123	702	755	129	410
Creatinina % ...	1,12	1,81	3,32	2,52	0,41	0,46	0,26	0,12
» gr. ...	1,24	1,27	0,52	0,31	0,29	0,35	0,33	0,50
	Valore medio per il periodo di 6 ore	Creatinina in più del valore medio del giorno precedente						
	0,31	**0,96**	**0,21**	—	—	—	—	

Disturbo della funzione renale (rene gottoso).

	1° giorno	Giorno della prova				3° giorno		
	ore 9 3 9 3 9	3	9	3	9	3	9	3 9
Orina cc.	2659	642	835	753	652	672	765	1432
Creatinina % ...	0,32	0,86	0,43	0,48	0,58	0,49	0,31	0,36
» gr. ...	0,86	0,55	0,36	0,36	0,38	0,33	0,24	0,51
	Valore medio per il periodo di 6 ore	Creatinina in più del valore medio del giorno precedente						
	0,21	**0,34**	**0,15**	**0,15**	**0,17**	**0,12**	—	

Le porzioni d'orina vanno analizzate mentre sono ancora fresche (per eventuale conservazione si usi toluolo); orina in decomposizione alcalina non si deve usare per l'analisi. L'orina con forte contenuto di acetone (diabetici gravi) richiede un processo speciale d'analisi.

Nei forti disturbi del riassorbimento (diarree) non si può usare il procedimento come fu descritto.

3. Esame della funzione renale mediante sostanze eterogenee e mediante colori (cromoscopia).

Eliminazione di joduro di potassio. Si dànno *per os* gr. 0,5 di joduro di potassio in soluzione e si osserva per quanto tempo ne dura l'eliminazione. Si rinuncia all'esame quantitativo, determinando solo la fine dell'eliminazione. Per la ricerca dello jodio Monakow (l. c.) aggiunge all'orina nella provetta un po' d'amido e stratifica ac. nitrico. Al punto di contatto si forma un anello turchino. Secondo Sandow (1), si aggiungono all'orina 25-39 cc., circa 2 cc. di ac. solforico diluito e circa 1 cc. di nitrito di jodio al 0,2%; poi si scuote con cloroformio. Questo metodo dovrebbe indicare quantità di 0,001%.

L'*eliminazione* di mezzo grammo di joduro di K avviene secondo Anten (2), entro 40 ore. Il Monakow (l. c.) considera un'eliminazione che dura oltre 44 ore, sicuramente ritardata, senza però che la causa del ritardo debba esser nel rene.

Schlayer e Taxayasu (3) considerano prolungata l'eliminazione quando dura oltre le 60 ore.

Secondo Schlayer l'eliminazione è ritardata quando sono affetti i tubuli renali (nella nefrite tubulare). Altri negano la validità per la nefrite umana di questo fatto sperimentato su animali (4).

Eliminazione di lattosio, secondo Schlayer e Tascayasu (5). Il lattosio va iniettato *intravenoso,* e la soluzione va preparata in modo speciale. Non si può sterilizzarla scandandola a 100°, perchè si caramella; invece si *pasteurizza* in soluzione al 10% (circa 70 cc. in un matraccio) per 3 giorni successivi scaldando ogni volta per 4 ore a 75°-80°. Per ogni iniezione va usata una soluzione pasteurizzata recentemente, non si devono mai fare due iniezioni successive dallo stesso matraccio, perchè se no si verificano brivido e febbre. Non si manifestarono mai altri inconvenienti. Si iniettano nella vena cubitale 10 cc. di soluzione 10% = 1 gr. di lattosio. L'esperienza mostrò al Schlayer, che questa piccola quantità si può dimostrare molto bene nell'orina; certo però la quantità di lattosio che si ottiene è % minore che iniettando dosi maggiori. Perchè la deviazione levogira dell'orina normale causa sempre una certa perdita che è trascurabile con dosi forti; ma notevole per le piccole. In generale non ne sorgono difficoltà. Però nei pazienti con forte contenuto d'albumina, vi si aggiunge anche la perdita dovuta alla disalbuminazione: in queste condizioni la quantità dimostrabile diventa così piccola che tali casi non si possono giudicare con sicurezza. Schlayer ha perciò più tardi iniettato 20 cc. di soluzione 10% = 2 gr. di *lattosio.* Con questa dose si diminuisce la perdita % dovuta alle sostanze levogire dell'orina normale e si può seguire meglio l'eliminazione. Dopo l'iniezione si raccoglie l'orina ogni mezza ed ogni ora e si deve badare ad esaminare sempre la stessa precisa quantità. Dopo eventuale chiarificazione e disalbuminazione si esamina al *polarimetro.* Si chiarifica con pochissimo carbone animale, e disalbumina per solito colla ebollizione e aggiunta di ac. acetico, a volte con l'Esbach o con alcool.

In generale si riconosce facilmente la fine dell'eliminazione del lattosio, che avviene nel momento che l'orina riacquista il suo potere levogiro normale, che è in media di 0,0476 (Takayasu). Talvolta però il fatto non si verifica così nettamente, special-

---

(1) *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1899, vol. XXXIV.
(2) *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1912, vol. XLII.
(3) *Arch. f. klin. Med.*, 1910, vol. CI.
(4) Monakow, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1914, vol. CXVI.
(5) *Arch. f. klin. Med.*, vol. IIC e CI.

mente quando l'eliminazione del lattosio dura a lungo. È consigliabile fare la prova qualitativa per confronto e controllo, per cui Schlayer e Takayasu usano la prova del Nyländer. La quantità minima di lattosio, che essa svela è circa 0,03-0,04%. In caso di piccole dosi può esser utile come controllo della polarizzazione.

Se si vuole un rapido risultato e si rinuncia alla ricerca quantitativa del lattosio, allora basta la prova di Nyländer eseguita sulle singole porzioni d'orina. Così si semplifica assai la prova e si può far l'esame anche su pazienti nei quali non è possibile una raccolta di tutta l'orina, per incontinenza.

L'*eliminazione normale* del lattosio, avviene per 1-2 gr. in media in circa 4 ore. La durata massima è di 5 ore. Forte diuresi può accelerare l'eliminazione, però non sempre. L'oliguria non prolunga necessariamente l'eliminazione. Essa è alterata nei disturbi generali del riassorbimento, per es., nella debolezza cardiaca; invece la febbre non ha alcun influsso.

Secondo Schlayer l'eliminazione è prolungata, quando son alterati i vasi renali (nefrite vascolare). Monakow la considera prolungata quando supera le 7 ore, e considera impossibile dedurre genere e gravità dell'affezione renale, dall'eliminazione del lattosio.

Prova della fenolsulfonftaleina, secondo Geraghty e Rowentree. Si iniettano entrovena o intramuscolo 1 cc. di soluzione, di 6 mmg. del colore con aggiunta di alcali, e si raccoglie l'orina in porzioni in bicchieri che contengono 10 cc. di lisciva soda 25%. La sostanza colorante si manifesta al colore rosso splendente in presenza dell'alcali. Nelle orine normali compare dopo 8-11 minuti, e cessa dopo 2 ore; bisogna seguire l'eliminazione quantitativa, e la massima parte del colore vien eliminata nella prima ora. Questo comportamento non è costante, si può anche verificare il fenomeno contrario.

Prova con il carminio d'indaco, secondo Völcker e Joseph (1). Si iniettano nel gluteo 20 cc. di soluzione al 4% di indaco sciolto in NaCl al 6‰ (= 0,08 gr. di carminio). L'orina ottenuta col cateterismo ureterale contiene normalmente dopo 3-5 minuti il colore, il massimo dell'eliminazione si raggiunge in 2-3 quarti d'ora, e dopo 12 ore non si elimina più sostanza colorante. Secondo Völcker si raccoglie l'orina ogni mezz'ora e se ne determina colorimetricamente il contenuto.

Prova con l'uranina (fluoresceina), secondo Strauss: si dà in una tazza di caffè 1 gr. di uranina (= fluoresceina sodica). L'eliminazione avviene nell'individuo normale già dopo 10 minuti e dura per solito circa 40 ore. Un prolungamento della eliminazione si trova nelle forme vascolari e nelle forme miste più di frequente che nei processi tubulari. Ritardo dell'inizio si verifica per regola solo nelle affezioni gravi.

Prova col ferrocianato di sodio, secondo Runge e Leschke: Si iniettano 2 cc. di soluzione al 20% e se ne controlla l'eliminazione aggiungendo percloruro di ferro e HCl all'orina raccolta in porzioni (reazione del bleu di Berlino). Un'eliminazione prolungata (per norma deve essere terminata dopo 8 ore) indica lesione tubulare. Nell'uremia può mancare affatto.

Furono indicate anche altre prove con sostanze coloranti; però dànno origine ad errori troppo grandi per l'uso pratico (per es. la prova del bleu di metilene, in seguito a comparsa della leucobase).

Prova colla florizina, secondo Casper e Richter. Secondo le ricerche di Mering l'iniezione del glicoside florizina causa eliminazione di glucosio nell'orina, che è dovuta in parte al fatto che il rene diventa permeabile al glucosio del sangue (glicosuria renale) in parte al fatto che per l'azione tossica si forma zucchero (dall'albumina). Le malattie renali modificano questi fenomeni.

---

(1) *Münchener med. Woch.*, 1903, 48.

Riconosciuta senza zucchero l'orina del malato, gli si dànno *sub cute* 1 cc. di soluzione florizina 0,5% (= mmg. 5 di glucoside). La soluzione si prepara sempre di fresco scaldando leggermente, oppure aggiungendo poco bicarbonato di soda e si sterilizza scaldando brevemente. L'eliminazione dello zucchero comincia nell'individuo normale dopo mezz'ora, dura 2-4 ore, e comporta 0,5-2,5 gr. Lo zucchero si determina quantitativamente con i soliti metodi (polarimetro, titolazione).

4. Esame funzionale coll'indice emorenale d'Ambard della funzione urica.

Con le prove suddette noi ci rendiamo conto solo delle gravi alterazioni renali già sviluppatesi con *notevole* disturbo funzionale. La diagnosi precoce così importante per la prognosi e terapia, di un'insufficienza relativa è quasi impossibile con questi metodi. Inoltre il tasso dell'urea e dell'azoto residuo nel sangue, già assai variabile in condizioni fisiologiche, non è sempre aumentato; si mantiene piuttosto a lungo al limite superiore normale, perchè la ritenzione si suddivide dapprima abbastanza regolarmente in tutti i tessuti.

Il metodo Ambard della determinazione dell'indice emorenale dell'urea tenta di colmare questa lacuna dei nostri metodi. Mediante estese ricerche Ambard riuscì a trovare un rapporto regolare tra l'urea eliminata con una quantità d'orina esattamente limitata nel tempo e il tasso contemporaneo dell'urea nel sangue, svincolandosi così dalle variazioni fisiologiche.

Ambard giunse a questa formola definitiva:

$$\frac{Ur}{\sqrt{\dfrac{\Delta \cdot 70 \cdot \sqrt{c}}{p \cdot 5}}} = K = \text{costante} = 0{,}06\text{-}0{,}08 \text{ in condizioni normali.}$$

Nella formola

Ur = contenuto d'urea nel sangue per litro.

Δ = quantità assoluta d'urea eliminata con l'orina, per le 24 ore. Perciò la quantità d'orina ottenuta per 2 ore si moltiplica per 12 e per l'ottenuta concentrazione d'urea.

c = concentrazione d'urea nell'orina, in grammi per litro.

p = peso dell'esaminato, in rapporto ad un peso normale di 70 kg.

Prova: Il paziente digiuno si fa urinare al mattino alle 7, e dopo esattamente due ore si raccoglie l'orina per l'esame. Alle 8 gli si prelevano 10 cc. di sangue, reso incoagulabile con l'aggiunta di qualche goccia di ossalato di calcio al 20%.

Per la determinazione dell'urea, il migliore ci sembra il metodo Marschall, modificato da Slyke, Zacharias e Cullen (1). Il procedimento è fondato sul fatto che l'ureasi, enzima ricavato dalla farina di soja, trasforma l'urea in ammoniaca.

---

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1914, 24.

1. Preparazione del fermento.

Una p. di farina fina di soja si mescola bene con 5 p. d'acqua, poi si centrifuga e filtra. Versando il filtrato in 10 p. di acetone precipita l'enzima, che si filtra e secca. 1 gr. di quest'enzima si tratta con 0,6 gr. di fosfato bibasico di potassio, e con 0,4 gr. di fosfato monobasico di K in 10 cc. d'acqua. Il fermento si scioglie in circa 1 minuto, formando un liquido torbido, opalescente. Con l'aggiunta di toluolo la soluzione si conserva per un 10 giorni. Però è meglio preparare ogni volta una nuova soluzione.

2. Ricerca dell'urea nell'orina.

Una provetta d'orina si diluisce esattamente con 10 p. d'acqua. In un matraccio di 100 cc. si mescolano 5 cc. di questa diluizione con 1,5 cc. del fermento al 10% e si aggiungono 1-2 gocce d'alcool etilico per evitare schiuma. Si chiude subito ermeticamente il matraccio e si lascia a sè per 20 minuti. Poi con una pompa d'acqua si trasporta il liquido in un recipiente con 25 cc. di H^2SO^4 50/normale, cui fu aggiunto come indicatore sodio alizarinato 1%, una goccia, ed inoltre una goccia d'alcool etilico. Dopo un minuto si aggiunge alla soluzione d'orina carbonato K anidro 5 gr. Dopo altri 10 minuti il passaggio è terminato. L'ac. solforico superfluo si rititola con NaOH 50/normale. La differenza si moltiplica con il fattore 0,056, per ottenere l'urea in gr. contenuta in 100 cc. d'orina.

3. Determinazione dell'urea nel sangue.

Si versano in un palloncino da 100 cc., 3 cc., esattamente misurati con la pipetta, del sangue incoagulabile, aggiungendo mezzo cc. del fermento 10% e 2-3 gocce di alcool etilico. Il successivo procedimento avviene come lo descrivemmo sopra, solo che si adoperano 15 cc. di H^2SO^4 centinormale. Con corrispondente NaOH si rititola il superfluo. Ogni cc. di ac. neutralizzato è = gr. 0,01 urea % nel sangue oppure = 0,00467 di azoto urico. Quando il sangue contiene più di gr. 0,15 % d'urea, si neutralizza tutto l'acido. La determinazione si deve poi ripetere con 1 cc. di sangue.

L'azione dell'ureasi nel sangue è così specifica, che non è necessaria una preparazione del sangue.

Sufficiente è anche la determinazione dell'urea con il procedimento dell'ureometro di Ambard e Hallion (1).

1. *Determinazione dell'urea nel sangue:* Si prelevano a digiuno 20 cc. di sangue aggiungendovi 6 gocce di ossalato potassico 20% per impedire coagulazione. 13 cc. di sangue si trattano con ugual dose di ac. tricloroacetico per disalbuminare, si agita e filtra attraverso filtro a pieghe. 10 cc. del filtrato (= 5 cc. di sangue) si alcalizzano leggermente con NaOH 10% (indicatore: fenolftaleina), e si mettono nel recipiente dell'ureometro, che si vuota dell'aria schiacciando più volte il cappuccio di gomma. Ora si apre dolcemente la chiavetta, affinchè il filtrato scenda nel tubo senza bolle d'aria. Schiacciando ancora più volte il cappuccio si allontana di nuovo tutta l'aria dall'ureometro e si riempie con acqua distillata fino a che, schiacciando un poco il cappuccio la colonna di liquido giunge, oltre la chiavetta, un poco nel recipiente. In questa condizione si chiude la chiavetta e si versano nel recipiente 10 cc. di seg. soluzione (soluzione bromica secondo Treadwell: 10 gr. di NaOH si sciolgono in

(1) Umber, *Zentralbl. d. inn. Med.*, 1917, 38.

125 cc. d'acqua distillata bollita e poi completamente raffreddata, e poi raffreddare in refrigeratore la miscela scaldantesi. Sotto la cappa si aggiungono a gocce agitando continuamente 3 cc. di bromo. La soluzione va sempre conservata in luogo freddo). Si fa scorrere attentamente la soluzione bromica nel tubo, finchè ne resta sopra la chiavetta solo un piccolo residuo, si chiude la chiavetta e si getta via il residuo, e si agita più volte il contenuto del tubo per mescolarlo (per questo servono le palline di vetro nella pelotta di gomma). Quando non si formano più bollicine d'aria, è terminata la trasformazione dell'urea in azoto. Tenendo l'apparecchio nell'acqua, la cui temperatura si misura dopo con un termometro ½°, si toglie il cappuccio di gomma, e immerso l'ureometro nell'acqua fino al menisco della colonna di liquido, si legge la posizione di questo menisco sul tubo graduato. Letto sulla tabella il valore del barometro e temperatura dell'acqua, si moltiplica con il valore letto sull'ureometro. Il risultato indica in mmg. l'urea contenuta nel sangue (5 cc.) usato per l'esame. Limite superiore normale gr. 0,5 in 100 gr. di sangue.

2. *Determinazione dell'urea nell'orina:* Si fa nello stesso modo. Se l'orina ha peso specifico fino a 1005 non si diluisce, se fino a 1010 si diluisce una volta, 1015 due volte, ecc. L'analisi si fa su 1 cc. di liquido, che per es. nel peso specifico di 1020 corrisponde a ¼ cc. d'orina.

In condizioni normali il quoziente così ottenuto dà valori varianti tra 0,06 e 0,08. Perciò è ammissibile il termine: valore costante.

Quando per assenza di fattori extrarenali l'eliminazione d'urea nell'orina è diminuita, si trova aumentato il valore costante, indizio di un'insufficienza renale relativa. Ambard giudica anche all'incirca quantitativamente questo eventuale aumento. Posto 0,07 come valore normale, un aumento della costante fino a 0,1 corrisponde ad un valore funzionale dell'eliminazione ureica di circa 50 %, una costante di 0,14 a circa 25 %, una costante di 0,2 a circa 12 %. Come risulta dalle ricerche di Guggenheimer, il metodo ha una notevole importanza ed è superiore a tutti gli altri esami funzionali, quando si tratta di constatare se una glomerulonefrite acuta è guarita, oppure mostra tendenza a progredire e diventar cronica. Un aumento della costante ha sempre quest'ultimo significato. Con queste diagnosi precoci, non ostante l'eventuale assenza di sintomi clinici (ipertensione, reperto cardiaco o urinico) siamo in grado di agire sul processo patologico con un'adatta terapia. La continua determinazione della costante è un indicatore dell'eventuale buon successo.

D'altra parte un valore costante toglie dubbi che posson insorgere in casi di albuminuria, cilindruria ed eritruria, che posson dimostrarsi fenomeni residui innocui.

Il metodo ci dà anche buoni risultati per conoscere lo stato di una possibile lesione renale secondaria da ipertonia genuina.

Naturalmente condizione essenziale per un'esatta determinazione dell'urea eliminata è una sufficiente irrorazione; perciò il metodo non si può applicare nella stasi cardiaca, e nello stadio edematoso delle glomerulonefriti acute e delle nefrosi, nelle quali fattori extrarenali hanno grande influsso sull'eliminazione di sostanze uriniche.

Letteratura: 1. Ambard, *Physiologie normale et pathologique des reins.* Paris, 1914, Gittler. — 2. Guggenheimer, *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie.* vol. XXI, 1920. — 3. Derselbe, *Biochem. Zeitschr.*, vol. XCIX, 4, e 5. — 4. Id., *Berl. klin. Wochenschr.*, 1920, 41. — 5. Monakow, *D. Arch. f. klin. Medizin*, vol. CXXII e CXXIII.

5. Esame del rene mediante cateterismo ureterale.

Mediante il cateterismo degli ureteri (v. pag. 576) siamo in grado di raccogliere isolatamente l'orina dei due reni e confrontare così l'orina eliminata per un dato periodo di tempo, come pure la composizione di essa nei due reni.

Su questo Casper e Richter hanno fondato un sistema diagnostico per riconoscere quale rene è affetto, e se nel caso dell'affezione di un solo rene l'altro funzioni ancora in modo da bastare alle funzioni vitali. Per questo scopo bisogna misurare l'orina eliminata dal singolo rene (i cateteri devono esser lasciati in posto a lungo, magari più ore), l'N contenuto, la concentrazione molecolare (Δ), il NaCl, e dopo precedente iniezione sottocutanea di florizina 0,01 gr., lo zucchero eliminato da ogni rene. Per lo più dovrebbe bastare già la determinazione del punto di congelamento (Δ) e dello zucchero. Nel rene malato diminuiscono quantità dell'orina, N, Δ, il cloruro e lo zucchero.

Esempio (secondo Casper):

Caso normale			Caso patologico (tubercol. del rene sinistro)		
	Destro	Sinistro		Destro	Sinistro
Quantità	35 cc.	35 cc.	Quantità	16 cc.	10 cc.
Δ	0,50	0,50	Δ	1,5	0,91
Zucchero	1,4%	1,4%	Zucchero	2,0	0,05
N	0,213	0,216	N	0,63	0,385

B. Applicazione delle prove funzionali. Sintomatologia delle affezioni renali.

Le ultime prove funzionali accennate, quella col *carminio d'indaco* e colla *florizina* si praticano veramente solo in unione con il *cateterismo degli ureteri*, quando si vuol stabilire se è malato solo uno e quale rene. Esse non sono entrate nella pratica dell'esame della funzione in malattie dei due reni.

Il valore diagnostico funzionale del cateterismo dell'uretere è menomato senza dubbio dal fatto che già il semplice cateterismo provoca anomalie secretorie ad un rene (anche sano) e può quindi esser causa di giudizi errati. Si verificano così anuria, poliuria e oliguria riflesse, sorgere eventualmente unilateralmente (Steyer, Kapsamer).

Riguardo alla prova con la florizina Rovsing, Lichtenstein, Katz, ecc. raccomandano cautela nella diagnosi funzionale del rene, poichè reni a funzione normale possono reagire in modo assai diverso; così, per es., un rene sano può eliminare zucchero prima di uno malato.

Tutto considerato, la diagnosi funzionale col cateterismo ureterale ha determinate e grandi limitazioni. È utile nella maggior parte dei casi per la diagnosi di un solo rene malato l'*analisi chimica quantitativa dell'orina*, presa separatamente, *riguardo a presenza di sostanze patologiche* (albumina, emoglobina), l'analisi microscopico-batteriologica (pus, corpuscoli del sangue, epiteli, batteri, ecc.) ed eventualmente l'iniezione sottocutanea di bleu di metilene, carminio d'indaco o fenolsolfonftaleina, controllando il tempo dopo il quale comincia l'eliminazione del colore nell'uno e nell'altro rene.

Quanto alla *prova con la fenolsolfonftaleina*, nelle affezioni renali tubercolari si dovrebbe avere un'eliminazione normale del colore, nelle lesioni vascolari (glomerulonefrite) un'eliminazione a decorso rallentato e con diminuzione della quantità eliminata. Nuove ricerche (per es., del Monachow) hanno però dimostrato che non vi è una simile differenza. Si può soltanto dire che una grave alterazione dell'eliminazione dimostra una lesione funzionale grave del rene, mentre eliminazione normale non è una prova che il rene sia indenne. Limite inferiore dell'eliminazione normale è, secondo Monakow, 50 % in due ore.

Riguardo all'*esame funzionale mediante sostanze omogenee* notiamo subito che è stata proposta tutta una serie di metodi, di cui quasi ciascuno a vario scopo: eliminazione dell'acqua, di sale, di N, di urea, di creatinina, concentrazione totale. Se ne potrebbero proporre ancora molti altri e ognuno di essi avrebbe la sua ragione d'essere. Bisogna ricordare che la funzione renale non è un tutto unico, stabilmente fisso, ma *la funzione renale è un insieme di funzioni particolari, ognuna delle quali decorre con leggi particolari e può quindi esser alterata da sè sola.* Dobbiamo dunque pensare che vi sono malattie renali, nelle quali è alterata solo una funzione particolare. In generale saranno alterate più funzioni, mentre altre sono perfettamente normali. Tuttavia è evidente che un esame limitato ad un singolo reagente, come, per es. pigmenti, creatinina, indacano, ecc., non può dare un risultato completo, ma va invece completato con altre prove. S'aggiunge inoltre che non tutte le alterazioni escretorie hanno sede nel rene, ma non di rado ne son causa disturbi *extrarenali.* Ciò vale specialmente per l'acqua, il cloruro sodico e l'azoto, nei quali casi è spesso difficile decidere, se il difetto escretorio sia di origine renale piuttosto che extrarenale; la retenzione dei tessuti, per es., ha grande parte, che complica il giudizio sulla funzione renale (ricordiamo le ricerche di Becker, Rosenberg ed altri).

Le più semplici ad eseguire sono le *prove dell'accomodamento*, che oggi hanno generalmente importante posizione. Anzi tutto importanti sono le prove di concentrazione e diluizione renale, sia con la *semplice prova dell'acqua e dieta asciutta*, sia mediante i *pasti di prova* secondo Schlayer, del resto già proposti una volta dallo Strauss. Schlayer, Hedinger e Beckmann fissarono, come già fu detto, due pasti di prova, uno con sostanze diuretiche, l'altro senza. Le ricerche mostrarono che la semplice prova di concentrazione-diluizione, con l'acqua e dieta asciutta, può dare risultato normale, mentre l'esame mediante il pasto di prova dà risultato patologico; quest'ultima prova è quindi un reagente più preciso. Confrontando poi i risultati dei due pasti, si vede che nelle gravi nefriti non vi è differenza di effetto: *con ambedue i pasti si verificava quasi assoluta fissazione del peso specifico (ipostenuria) e piccole variazioni della quantità d'orina; in questi casi ogni sostanza introdotta è irritante.* Ma in casi non così gravi si vide già una notevole differenza: nella prova di risparmio la labilità del peso specifico, come pure della quantità dell'orina è assai maggiore che nella prova stimolante. Nelle malattie renali leggere la differenza è ancor più notevole.

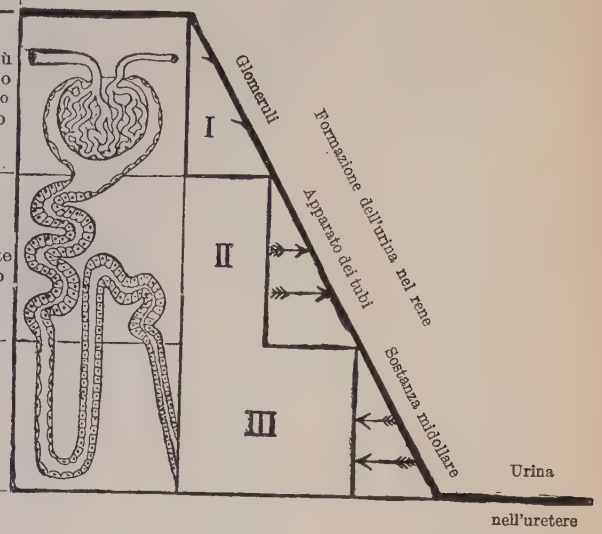
Volendo fare un esame dettagliato, si devono fare anche le altre prove, anzitutto quella dell'eliminazione del cloruro sodico e dell'azoto, e dell'effetto dei diuretici. Va rilevato che secondo Fr. Müller nella ritenzione del NaCl non si tratta di un disturbo del bilancio del cloro, bensì del *sodio*.

Introducendo a funzione renale normale una maggior quantità di sostanza urinica, si ottiene una maggior concentrazione di essa nell'orina, la quantità dell'orina invece aumenta solo quando se ne introduce eccessivamente. Nell'alterata funzione particolare del rene per questa sostanza, la maggior copia non aumenta affatto o solo poco la concentrazione; l'eliminazione della sostanza può aver luogo solo aumentando la quantità d'orina, qualora l'eliminazione dell'acqua sia indenne (poliuria compensatoria). Se invece l'eliminazione acquea è disturbata, allora la sostanza introdotta vien ritenuta. Nelle malattie di un rene solo si può far l'esame con gli stessi metodi raccogliendo separatamente le orine mediante cateterismo degli ureteri. Come vanno giudicate nel singolo caso le condizioni renali, dimostra lo schema a pagina seguente.

Importante è anche l'*esame del sangue:* si può dimostrare se la concentrazione di una sostanza introdotta è diminuita nel rene, cresciuta nel sangue. Differenze irregolari tra tasso nel sangue e nell'orina, indicano che l'eliminazione di quella sostanza per il rene è impedita. Qui è importante in modo speciale il determinare l'azoto residuo. Per il resto la tabella a pag. 704 dimostra approssimativamente le condizioni.

Schema delle malattie renali, glomerulari e tubulari (sec. uno schema di Blum, ampliato).

Localizzazione anatomica	Alcuni sintomi clinici	ALTERAZIONI FUNZIONALI (DI SECREZIONE, ECC.)							
		Diuretici	H^2O	N	NaCl	JK	Lattosio	N residuo nel sangue	Indice refrattom. del sangue
Malattie dei glomeruli	Ipertonia, ipertrofia cardiaca, uremia, retinite	Senza effetto	Normalmente diminuita o aumentata	Spesso alterata	Normalmente diminuito solo nei casi più gravi	Normale	Spesso alterata (Schlayer)	Aumentato nei casi gravi	Per lo più normale o solo poco diminuito
Malattie dei tubuli	Edemi, non ipertonia, non ipertrofia del cuore, di rado uremia	Senza effetto nello stadio finale	Spesso senza modificazione apparente, ma anche sovente diminuita	Per lo più normale	Spesso diminuito	Alterata (Schlayer)	Normale	Per lo più normale	Spesso fortemente diminuito



Sperimentalmente con la *cantaridina* si provocano alterazioni *vascolari*.
Solo con l'*uranio* si provoca una tipica *glomerulonefrite* a focolaio (Aschoff).
Con *cromo, sublimato, aloina* si ottengono lesioni tubulari.
Con l'*arsenico* e l'*uranio* si provocano lesioni tanto dei tubuli che dei glomeruli (Strauss).
La *vinilamina* distrugge le piramidi nella sostanza midollare.

Risultato dell'esame del sangue, per distinguere le malattie tubulari dalle glomerulari, secondo Strauss.

In caso d'insufficienza si trova nel siero del sangue in casi tipici:

	Forme tubulari	Forme glomerulari
Azoto residuo	non aumentato	per solito aumentato
Punto di congelazione ...	non aumentato	normale o aumentato
Peso specifico	per solito diminuiti	normali o diminuiti assai poco.
Albumina		

Mediante l'esame funzionale giungiamo dunque a risultati tutti importanti. Però notiamo ancor una volta, che nell'esame funzionale non studiamo soltanto la funzione renale, ma anche le sue capacità compensatorie, che agevolano e combattono i difetti della funzione. La nefrite acuta specialmente è spesso un disturbo transitorio.

Studiamo infine alcuni *stati consecutivi delle malattie renali* come li abbiamo riportati nello schema citato.

Degli **edemi,** abbiamo già trattato nel Cap. II, però qui notiamo ancora alcuni punti in rapporto alle malattie renali. Dell'edema cardiaco abbiamo già parlato abbastanza. Per la comparsa dell'*edema renale* occorre, come già dicemmo, una *lesione generale dei vasi*, che renda più permeabili le pareti vasali. Questa lesione estesa può stabilirsi assai rapidamente: quali tossine ne siano causa non è ancora spiegato, non ostante le diligenti ricerche. Volhard fa notare giustamente che gli edemi compaiono sempre nelle malattie renali con lesioni estese degli epiteli mentre posson mancare nelle alterazioni puramente interstiziali. *Gli edemi appartengono quindi essenzialmente ai processi tubulari*, sia isolati, sia combinati con processi vascolari. I vasi vengon quindi forse alterati da sostanze che non sono più sufficientemente escrete attraverso i tubuli alterati e che vengono ritenute, oppure da sostanze che si formano nella degenerazione stessa dei tubuli. *Quanto più grave è la lesione vasale, tanto maggiore è il passaggio d'acqua e di sale.* Anche quando dunque il rene in casi simili elimina relativamente bene le due sostanze, esse vengono ritenute più o meno, perchè *prima di giungere al rene passano attraverso i vasi permeabili*, e vengon assorbiti e fissati dai tessuti. Certo ha qualche parte in questo processo una secondaria, spesso anche primitiva, *alterazione del ricambio intermedio dell'acqua e del sale* nei tessuti interstiziali, come dimostra anche l'azione stimolante della *tiroidina* sull'edema, studiata profondamente dall'Eppinger, e confermata da Schittenhelm e Schlecht (cfr. pag. 21). In questo caso è un *edema di origine extrarenale* (cfr. anche in proposito la teoria dell'Eppinger a pag. 21).

D'altra parte, in molti casi hanno una parte importante la *ritenzione nefrogena del sale*, e fors'anche quella dell'acqua, nelle quali è alterata dunque l'eliminazione di essi. Vi sono qui *cause renali dell'edema* in quanto lo sbilancio tra entrata-uscita di sale, e tra entrata-uscita dell'acqua stimola la formazione dell'edema. Nella patologia renale umana si è dimostrata specialmente importante la ritenzione del cloruro sodico, che passa nei tessuti, nei quali trascina anche per lo più acqua e in questo modo accresce gli edemi oppure forma edemi in malati predisposti. Anche per il NaCl dobbiamo tener presente una ritenzione *extrarenale* nella quale ha certo una parte l'avidità di determinati tessuti (tessuto cellulare sottocutaneo). Anche nella polmonite vien ritenuto il sale (Fr. Müller) e Monakow dimostrò che il sangue diventa patologicamente povero di sale, onde la scarsa eliminazione per l'orina. Inoltre è certo anche che il cloruro sodico contenuto negli edemi cutanei è costantemente più copioso di quello nel siero del sangue dello stesso malato (Heinecke, Strauss, Monakow, ecc.).

Si dovrà tener presente anche un'alterazione, magari solo funzionale, dei *vasi* perchè se no si avrebbe un aumento dell'acqua e del sale nel sangue. Nei gradi lievi di lesione vasale gli edemi si formano forse soltanto quando una corrispondente lesione renale provoca ritenzione di sale e d'acqua (edema renale nel quale l'abolizione di acqua e sale fa scomparire gli edemi); nei casi di lesioni vasali gravi vengono sviati nei tessuti cloruro sodico ed acqua; nella funzione anormale del cellulare sottocutaneo esso trattiene patologicamente acqua e sale, senza che vi sia una disfunzione renale della loro eliminazione (edema extrarenale: l'abolizione del NaCl e dell'acqua non influisce sull'edema).

L'**ipertonia** e **ipertrofia del cuore** sono altri fenomeni secondari importanti delle malattie renali, senza dubbio in special modo di quelle con *estesa lesione dei vasi piccoli e piccolissimi renali* (glomeruli), mentre tutte le malattie limitate essenzialmente agli epiteli tubulari non hanno effetto sulla pressione sanguigna e sul cuore. Non si può ancor decidere se l'*ipertensione sanguigna* è prodotta dall'aumento del tono vasomotore specialmente delle piccole arterie per effetto di certe sostanze ritenute nella malattia renale, oppure alla diminuzione, da causa anatomica, dell'elasticità e della forza muscolare nel circolo, prodotta quindi dalla scomparsa di particolarità stimolanti la circolazione. Si dovranno però associare le due ipotesi. L'ipertrofia del cuore, che colpisce specialmente il ventricolo sinistro, è un fenomeno compensatorio. Cuore e vasi si trovano dunque in molte malattie renali, in uno stato patologico continuo; lo compensa un aumento del lavoro, ma con ciò si usa una parte della forza di riserva e ciò facilita la comparsa di lesioni. In questo modo si spiega la tendenza dei nefropatici all'insufficienza cardiaca; le conti-

nuate alterazioni delle arterie (renali ed extrarenali) procurano condizioni aggravanti ed anche nuove. Il progredire delle alterazioni arteriosclerotiche degli ipertonici, conduce ora presto, ora lentamente a tutti i fenomeni secondari dell'arteriosclerosi, che mutano solo per la localizzazione, claudicazione intermittente, crisi dei vasi addominali, disturbi e dolori cerebrali, asma cardiaco, stenocardia, ecc. Un'importanza speciale hanno le modificazioni della retina.

L'**uremia** è conseguenza di determinate nefropatie, la cui spiegazione è stata ed è ancora un problema assai discusso. Quasi tutti coloro i quali si occuparono di esso, son del parere che essa non è di natura unitaria. Si posson distinguere due forme speciali, che chiamiamo tossi-azotemica e idropico-cerebrale.

Uremia tossi-azotemica (azotemia del Widal, uremia genuina di Volhard, uremia da ritenzione di Frey). Fino a un certo grado è uguale all'*intossicazione da orina*, come si verifica a volte nell'anuria riflessa dopo operazioni; però i sintomi sono più intensi e anche più complicati, in quanto ai prodotti del ricambio che vengono ritenuti nell'anuria si aggiungono prodotti patologici del rene malato e del ricambio alterato. Anche l'organismo malato reagisce in modo un po' diverso e più intenso. Si trovano i fenomeni notevoli dell'insufficienza renale, anzitutto insufficiente eliminazione dell'azoto e *molto azoto residuo nel sangue*, il cuore non è insufficiente, il polso buono fino alla fine; fenomeni dispeptici, anoressia e vomito, inoltre prostrazione generale e debolezza crescente, dolor di testa e vertigini, infine apatia e coma. Respiro irregolare, poi profondo, che ricorda il respiro di Kussmaul nel coma diabetico, inoltre irritabilità generale, che si manifesta in contrazioni muscolari, in forte aumento dei riflessi tendinei e periostei, che eventualmente precedono di gran lunga il manifestarsi dell'uremia, di rado in crampi intensi. Si ha l'impressione di lesioni e disturbi piuttosto gravi del cervello.

Uremia idropico-cerebrale (uremia eclampsica di Volhard, cloremia di Widal, tipo cerebrale di Frey). Essa si spiega nel senso di Traube come conseguenza dell'edema cerebrale; sua manifestazione è la regolare ipertensione lombare. Widal ne considera causa l'impregnazione clorica dei centri corticali e bulbari. Non è necessario che vi sia insufficienza renale, l'azoto residuo del sangue non è sensibilmente aumentato. Il complesso sintomatico della malattia è caratterizzato dalla maggior intensità dei disturbi cerebrali e dai sintomi di pressione cerebrale. Si trova perciò vomito, dolor di testa, rigidezza della nuca, sintomo di Kernig, crampi epilettici come nell'epilessia genuina o di Jackson, amaurosi transitorie, disturbi dell'udito e del linguaggio, fenomeni a focolaio come nella apoplessia, che posson rapidamente scomparire, aumento dei riflessi. Volhard rileva l'importanza del fatto che in questa forma è conservato

il fenomeno di Babinski (Curschmann), il quale manca invece nella forma tossica; dopo l'attacco rallentamento del polso, respiro di Cheyne-Stokes.

Schema diagnostico differenziale di Volhard.

Sintoma clinico della	Si presenta unito alla	Si verifica nella	Si differenziano dal sistema della	Sintoma differenziale
Idropisia	degenerazione epiteliale	degenerazione pura (nefrosi)	ipertensione sanguigna	manca
		infiammazione genuina (nefrite)		è presente
Ematuria	infiammazione	nefrite a focolaio	ipertensione sanguigna	manca
		nefrite diffusa		è presente
Ipertensione sanguigna moderata e nella ipertrofia cardiaca tenue	diffusa partecipazione dei vasi renali	glomerulo-nefrite cronica diffusa	incapacità di concentraz.	manca
		nello stadio finale della stessa = rene grinzo secondario		è presente
Incapacità di concentrazione = funzione massima del residuo renale	esclusione d'una grande parte degli elementi secretori	nello stadio finale della nefrosi = rene grinzo secondario nefritico	ipertens. sanguigna e ipertrofia cardiaca	manca
		nello stadio finale della nefrite = rene grinzo secondario nefritico		è presente in grado moderato
		nello stadio finale della forma combinata (sclerosi + nefrite)		è presente in alto grado
Ipertensione sanguigna di alto grado e accentuata ipertrofia del cuore	diffusa arteriosclerosi dei vasi renali	ipertonia benigna nella sclerosi lieve	disturbo funzionale del rene nella incapacità di concentrazione	manca
		forma combinata maligna (sclerosi + nefrite)		è presente in diversi gradi
		rene grinzo secondario nefritico + arteriosclerosi secondaria dei vasi renali		è presente nel massimo grado

C. Diagnosi delle malattie renali.

Nozioni preliminari. Dobbiamo distinguere le malattie renali *ascendenti* dalle *discendenti*. Alle malattie *ascendenti* appartengono tutte le malattie, nelle quali la lesione renale è dovuta ad una stasi dell'orina e a recessione di germi patogeni, dunque le idronefrosi, le alterazioni da calcoli, da ipertrofia prostatica e da cicatrici. Vi sono in questi casi forme *asettiche* e *infettive*. A queste appartengono le infezioni ascendenti dalla vescica o dal bacinetto renale fino ai tubuli retti (pielite, pionefrosi, ecc.). Nelle malattie *discendenti* l'agente patogeno giunge al rene per via ematica, oppure s'ammala il sistema vasale sanguigno ed il processo patogeno passa dai vasi al rene. Appartengono alle malattie discendenti tutte quelle dovute ad azione tossica, sia di veleni artificiali come arsenico, piombo, mercurio, acidi, cloroformio, oppure veleni animali e prodotti tossici del ricambio di origine patologica o fisiologica (ac. urico, enterotossine nella stitichezza, nel catarro intestinale e malattie cutanee, prodotti di combustione, droghe irritanti il rene, come senape, pepe, ecc., ittero, diabete, emoglobinemia, stati tireotossici e tireoaplasici, ecc.), inoltre quelle malattie dovute ad infezioni, nelle quali è spesso difficile giudicare nel singolo caso se siano tossiche od infettive, infine quelle malattie, nelle quali hanno una qualche parte raffreddamenti e umidità (nefrite di guerra).

Le malattie discendenti sono ora più *infiammatorie* (nefrite), ora piuttosto *degenerative* (nefrosi), inoltre possono essere a *focolaio*, o piuttosto *diffuse*, ora *acute*, ora più *croniche*. Spesso dall'uno decorso si passa all'altro.

Si vede la grande varietà delle nefropatie, che mostrano differenze cliniche più o meno grandi secondo la causa patogenetica, secondo il carattere anatomico e secondo la localizzazione. Tuttavia ad un attento esame clinico e biologico, come già dicemmo, si trovano certi punti comuni per una divisione e differenziazione, fondata sullo *sviluppo del processo patogenetico nell'apparecchio glomerulare oppure nei tubuli renali*. Bisogna però essere persuasi che le *forme miste* sono frequenti e che nel successivo decorso della malattia di un sistema si può associare una secondaria dell'altro. Infine, come Löhlein fa notare in modo speciale, il glomerulo e tubuli a lui appartenenti, formano in certo modo un organo unico, in quanto entrambi vengan irrorati più o meno estesamente dallo stesso ramo vasale. Se in un glomerulo sorge intensa degenerazione per chiusura del corrispondente tubulo deferente, alla primitiva glomerulo-nefrite può seguire una forma mista per complicazione con una nefrosi degenerativa secondaria. Löhlein, sostenuto anche da Strauss, pensa che non solo una gran parte dei casi di nefrite subacuta e subcronica, ma anche di rene grinzo secondario siano in principio originati da una glomerulonefrite acuta.

In una precedente tabella (pag. 707) abbiamo riportato un quadro sinottico di *diagnosi differenziale*. Però notiamo che queste distinzioni valgono solo in generale, nel caso particolare si possono verificare mutamenti. Così, per es., le forme emorragiche nefropatiche indicano piuttosto presenza di una glomerulonefrite, e le forme idropiche un processo degenerativo epiteliale. Così pure l'ipertensione e l'ipertrofia del cuore (anche uremia genuina) sono sintomo più che altro di affezione glomerulare. La generazione lipoide (Kaiserling e Orgler) indica un'affezione degenerativa, come si verifica specialmente nel rene luetico (Fr. Munk). Tuttavia si manifesta nello stadio avanzato della glomerulo-nefrite (nefrite di guerra, Schittenhelm, Knack), e può verificarsi ematuria quando un'emorragia passa dal tessuto interstiziale nel tubulo oppure si aggiunge una pielite o cistite. L'ipertonia e l'ipertrofia cardiaca non

si trovano nelle glomerulo-nefriti a focolaio quando non sono molto estese, quantunque il rimanente quadro corrisponda esattamente a quello della forma diffusa. Non bisogna dunque fissarsi troppo allo schema.

Diagnosi speciale.

1. Nefrosi.

Fr. Müller ha chiamato *nefrosi* quelle affezioni, che sono puramente degenerative e dovute a *processi degenerativi dei tubuli uriniferi.* Orth ha proposto il nome nefropatia e Aschoff la chiama nefropatia degenerativa (tubulare). Le nefrosi sono dunque distinte nettamente dalle malattie infiammatorie, in speciale dalle più importanti glomerulari. I processi degenerativi dei tubuli nei casi lievi consistono di tumefazione torbida degli epiteli renali, dei tubuli contorti ed essudato albuminoso nei canalicoli e nella capsula di Bowmann, poi formazione di gocce nel protoplasma, caratterizzata da formazione di *gocce di grasso*, spesso però, specialmente nei casi gravi, dalla comparsa di sostanze *lipoidi* a doppia rifrazione (Kaiserling e Orgler, Fr. Munk), eliminazione di epiteli, cilindri e poi necrosi nucleare.

a) Decorso generale e sintomi clinici.

Clinicamente molti quadri morbosi *differenti* posson esser fondati sullo stato anatomo-patologico della degenerazione. Essi hanno decorso in parte *acuto*, più o meno rapido fino alla guarigione, in parte *cronico*. Gli uni con *edema*, gli altri senza. Noi descriveremo alcuni quadri clinici ben definiti.

Tutti però hanno in comune alcuni sintomi, in parte già riferiti:

Mancanza dell'ipertensione, dell'ipertrofia del cuore, dell'uremia, di alterazioni del fondo dell'occhio. Quantità dell'orina variante, spesso diminuita (edemi), che può diminuire nella grave degenerazione e chiusura dei tubuli fino ad estrema oliguria e anuria. Albuminuria limitata, per lo più però forte (10-50 ‰), e anche dopo la guarigione spesso persistente ancora a lungo o continuatamente (permeabilità patologica degli epiteli). Nel sedimento per solito numerosi cilindri e epiteli grassosi. I cilindri sono, secondo il processo patologico, ialini, granulati, oppure con goccioline di grasso o lipoidi a doppia rifrazione (Fr. Munk). Macroscopicamente manca il sangue e per lo più anche microscopicamente, oppure si trovano solo pochi eritrociti; e pure i leucociti sono scarsi. Nello stadio dell'edema spesso forte ritenzione d'acqua e di sale, del resto buona concentrazione; l'orina ha peso specifico alto, le sostanze proteiche vengono ben eliminate. Il sangue è spesso assai concentrato, senza idremia (ritenzione dei tessuti), il siero è pseudochilioso, l'azoto residuo normale. Edema ed ascite pseudochiliosi (presenza di sostanze grasse dagli epiteli in degenerazione grassa), acquosi e, relativamente all'orina, con poca albumina (1, 3, 5 fino 10 ‰).

b) Tipi speciali.

Albuminuria infettiva. Questa leggera nefrosi che si verifica *nel decorso di varie malattie infettive*, polmonite, tifo esantematico, dissenteria, influenza, angina, scarlattina, difterite, ecc., e che scompare senza lasciar traccia con la guarigione della malattia infettiva, fu chiamata precedentemente « albuminuria febbrile ». Ma essa non ha nulla di comune con la febbre, come nota giustamente Strauss, è piuttosto di origine tossico-infettiva. Essa si verifica anche dopo l'infezione. L'albumina è per solito scarsa (tra 0,5 e 1 ‰); secondo Strauss si trova spesso l'albumina, precipitabile con l'acido acetico, e l'acido condroitinsolforico. Spesso si trovano nel sedimento cilindri ialini, e anche granulati, leucociti, di rado eritrociti. Essa ha per lo più decorso parallelo all'intensità dell'infezione.

Qualche volta in queste infezioni, tifo, polmonite, meningite e principalmente nella difterite, la nefrosi ha decorso più intenso, con eliminazione di più albumina e forte cilindruria. Nel resto la malattia conserva il carattere tipico della nefrosi e guarisce per regola in poche settimane. Raramente diventa cronica.

Colèra. A queste nefrosi appartiene anche quella che si manifesta nel colèra. Inizio spesso brusco con oliguria, anche anuria, albumina, cilindri ialini e granulati; epitelî e leucociti. Con la convalescenza, pronta guarigione.

Nefrosi luetica. Compare nello stadio secondario della sifilide con sintomi clinici variabili. In principio spesso prostrazione, senso di debolezza e spesso dolor di testa. In parte dei casi manca l'edema, in altri no, a volte vi è grave idropisia. L'orina è spesso diminuita, con peso specifico alto, e spesso molta albumina (fino al 10 ‰ e più). Il sedimento è per lo più copioso e, ciò che Fr. Munk ha in special modo notato per la nefrosi da sifilide, contiene molti lipoidi in parte liberi, in parte in cilindri, che ne possono essere totalmente occupati (*cilindri lipoidi*) e in epiteli. Essi corrispondono all'intensa degenerazione lipoide dell'epitelio dei tubuli oriniferi. Mancano alterazioni del sistema vasale e del cuore, manca ipertonia, retinite, uremia. La maggior parte dei casi guarisce con la cura specifica, alcuni diventano cronici.

Nefrosi genuina cronica criptogenetica (Fr. Müller). Si trova in persone giovani e di media età, senza alcuna causa dimostrabile. Inizio subdolo con pallore e lieve tumefazione del viso, quindi edema progrediente senza altri sintomi morbosi, tranne stanchezza. L'orina è schiumosa, torbida, poca, con peso specifico alto (1025-1030) ed enorme quantità d'albumina. I cilindri possono mancare. Eliminazione dell'N normale, così anche il cuore ed i vasi; manca l'ipertonia. L'edema è simile ad acqua sapo-

nata, con forte contenuto di NaCl, più del sangue, dov'è poco o non affatto aumentato. L'introdurre NaCl non ne aumenta l'eliminazione, già scarsa, per l'orina. Dopo mesi gli edemi diminuiscono o scompaiono, persistono però l'albuminuria e disposizione agli edemi. Dopo decorso di mesi ed anni compaiono infine corpuscoli rossi, la tensione del sangue aumenta, si manifestano alterazioni della retina ed uremia. Anatomicamente ai processi primitivi puramente degenerativi e rigenerativi si sono associate alterazioni glomerulari, ed estensione con infiltrazioni cellulari del tessuto interstiziale.

Affezioni nefrotiche si verificano inoltre nel *diabete*, nell'*ittero*, nella *emoglobinuria*, nel *morbo di Basedow* con degenerazione lipoide dell'epitelio (Aschoff, Monakow), in seguito a *suppurazioni*, nella *tubercolosi polmonare;* inoltre a questo gruppo appartiene anche il *rene di gravidanza*. Anche avvelenamenti con veronal, salvarsan, cloroformio provocano degenerazioni epiteliali.

Nefrosi da sublimato (rispettiv.: *da mercurio*). Nei casi gravi anuria, nei leggeri e medî poliuria, negli ultimi poi oliguria, e più tardi normale. *Manca l'edema*. Albuminuria forte, peso specifico alto, eliminazione N normale, poco cloruro sodico; sedimento abbondante di cilindri ialini e granulati, pochi leucociti, non sangue. Cuore e vasi, pressione sanguigna normali, non uremia.

Appendice: **Rene amiloide,** sintomo di una degenerazione amiloide generale, oppure solo. La sostanza amiloide si deposita fuori della cellula nello strato intercellulare. Degenerano anzitutto i capillari dei glomeruli, i loro vasi ad-efferenti; ed anche la membrana propria dei tubuli uriniferi. Molto di frequente si trova una *degenerazione grassa dell'epitelio dei canalicoli* (*formazioni di lipoidi*), in parte certo conseguenza del diminuito afflusso di sangue. Il quadro clinico del rene amiloide è come quello della nefrosi: orina in quantità quasi normale con peso specifico basso e molta albumina. Nel sedimento, ora copioso ora scarso, si trovano cilindri ialini e granulati, e lipoidi. Edema, non uremia, non sintomi cardiovascolari. Però la scomparsa dei glomeruli può addurre in fine i sintomi del rene grinzo (rene grinzo amiloide).

2. Glomerulonefriti.

La glomerulonefrite è una malattia *infiammatoria*, con essudato cellulare. La sede principale della malattia sono i glomeruli. Nei casi pronunciati si trovano i sintomi di una vera infiammazione con processi infiltrativi e proliferativi nel glomerulo e nell'epitelio capsulare. Negli stati avanzati si verificano nel lume dei capillari glomerulari ingorghi più o meno forti di sostanze infiammatorie, e riempimento dello spazio capsulare con sangue, leucociti ed essudato. I glomeruli infine possono perire. Dopo mesi ed anni esito in rene grinzo bianco secondario. Processi degenerativi secondarii si verificano nell'epitelio tubulare per scarso afflusso di sangue (Löhlein); *forme miste* per comparsa di nefrosi degenerativa secondaria. La glomerulo-nefrite può essere diffusa o a focolaio.

a) Decorso generale e sintomi clinici.

Anche nella glomerulonefrite si trova clinicamente un gran numero di quadri morbosi diversi, con decorso in parte *acuto* più o meno rapido, in parte *subacuto* e *cronico*.

Sintomi clinici comuni: ipertensione e ipertrofia del cuore, alterazioni retiniche, pericolo di uremia; mancano spesso gli edemi, però posson anche esservi. Eliminazione dell'azoto alterata, sangue nell'orina, quantità d'orina normale o diminuita.

b) Tipi singoli speciali.

Nefrite di guerra. In soldati dapprima sani si verifica una tumefazione edematosa della cute progrediente con rapidità e spesso idrope delle cavità, con prostrazione, dolor di testa, ogni tanto dolori articolari, dolori sacrali e renali, dispnea. Spesso nel principio un periodo di febbre breve, uno o più giorni. Contemporaneamente bronchite, talora anche broncopolmonite. Il cuore è qualche volta ingrandito, la pressione del sangue sempre aumentata (130-150 mm. Hg.). Spesso tumore della milza e talvolta anche del fegato. Nel sangue eosinofilia fino al 10 %. Per lo più oliguria con peso specifico alto, 1025-1040, albumina variabile, spesso scarsa, non ostante gravi edemi, in casi singoli mancante del tutto; però l'albumina aumenta in pochi giorni, specie con l'aumento della diuresi, fino al 10 ‰. Vi è sempre ematuria, nel sedimento cilindri ialini e granulati, epiteli, leucociti, tra cui eosinofili. Nella 3ª settimana appaiono spesso lipoidi più o meno copiosi. Il potere di concentrazione è alterato più o meno a lungo, quello diluitorio si ristabilisce più presto. L'eliminazione del sale è alterata solo nel primo periodo degli edemi, poi è buona, quella dell'azoto è spesso sensibilmente diminuita. Azoto residuo moderatamente aumentato (100, anche 200 mmg., su 100 cc. di siero). Nel 4-6 % dei casi esiste uremia, e son frequenti anche amaurosi. In generale il decorso è leggero: gli edemi scompaiono abbastanza presto; l'albuminuria diminuisce: invece l'ematuria è assai tenace e persiste oltre la cilindruria e albuminuria, trovandosi sempre ancora eritrociti nel sedimento. Anche piccole quantità di albumina persistono qualche volta a lungo. La nefrite già durante il suo decorso ha tendenza a recidive, che non di rado avvengono senza alcuna causa con nuova breve febbre e con nuova ematuria. In alcuni casi già dopo 10-14 giorni è scomparsa l'albumina, in altri dura per settimane e mesi, una parte passa allo stato cronico. La mortalità è bassa, al massimo 1 %.

La nefrite di guerra è una glomerulonefrite tipica, nella quale ha parte importante l'umidità fredda, che dispone all'azione di agenti infet-

tivi e tossici, e può forse già da sola esserne causa. Alcuni però ammettono che sia una malattia infettiva specifica, il cui germe patogeno è sconosciuto.

Nefrite da scarlattina. Si verifica come malattia consecutiva a scarlattina nella 3ª-4ª settimana di malattia. *Glomerulonefrite tipica:* dapprima oliguria con peso specifico alto (1030-1040), che diminuisce fino all'anuria oppure aumenta di nuovo, albumina variante, ematuria, nel sedimento si trovano leucociti, cilindri ialini e granulati. Spesso edemi ed idrope, ipertensione, ipertrofia del cuore. Pericolo di uremia; spesso amaurosi transitorie. I disturbi sono come quelli della nefrite di guerra, alla quale assomiglia molto. Dura per lo più qualche mese. Nell'orina restano a lungo tracce di albumina e, sec. Strauss, di ac. condroitinsolforico. Talvolta passa allo stato cronico e porta al rene grinzo secondario.

Una nefrite cronica, quantunque assai di rado, ha luogo nel **morbillo,** relativamente spesso nell'**angina,** nella quale è in generale benigna, spesso limitata, talvolta diventa cronica. Forme simili si trovano nel **tifo petecchiale,** di rado nella **dissenteria,** nella **febbre ricorrente,** nella **malaria** (quasi solo nella tropica), nel **reumatismo articolare,** ecc.; per regola sono forme benigne a rapido decorso, con rari edemi ed uremia, e rarî sintomi cardio-vasali notevoli. Lo stesso è della rara glomerulonefrite della **polmonite.** Infine va ricordato il **nefrotifo** nel quale al tifo si associa una glomerulonefrite; anche questa forma emorragica senza edema, senza pericolo di uremia, e senza disturbi cardio-vasali notevoli. Per lo più rapida guarigione. Così come per le suddette nefriti è raro lo stato cronico. Accenniamo appena al fatto che anche in altre malattie infettive, come vaiolo, paratifo, infezioni da streptococco e da *coli*, tubercolosi, ecc., compaiono glomerulonefriti a decorso simile.

Passaggio alla forma cronica. Strauss descrive come tipo speciale la *nefrite cronica anipertonica* o *semplice*, nella quale persiste un'albuminuria cronica con più o meno cilindri, leucociti e specialmente eritrociti. Questo reperto urinico è per solito scarso, però può aumentare transitoriamente. Non vi sono quasi mai disturbi funzionali o sintomi cardio-vasali, anche gli edemi sono al massimo limitati e transitori, non dolori eccetto tendenza a prostrazione e dolor di testa. Decorso benigno. Una simile forma si osserva non di rado anche nella nefrite di guerra.

Ad essa corrisponde la *nefrite cronica ipertonica* con ipertensione sanguigna e ipertrofia del cuore, spesso con poliuria e peso specifico basso. Più tardi retinite albuminurica e pericolo di uremia. Disturbi funzionali si manifestano con diminuito potere d'accomodamento e peggiorata eliminazione dell'azoto; maggior azoto residuo del sangue. Dopo anni

Quadro sinottico delle

	Quantità dell'orina	Peso specifico	Albumina	Elementi morfologici	Reazione
Nefrosi (degeneraz. tubulare)	normale o diminuita	normale o aumentato	molto abbondante	molti cilindri e epiteli renali spesso grassosi, forte degenerazione *lipoide*, cilindri epiteliali lipoidi	spesso alcalina
Glomerulonefrite (infiammaz. dei glomeruli)	diminuita o normale	normale o abbassato	abbondante o in tracce	numerosi cilindri, *eritrociti* e leucociti, epiteli	acida
Nefrosclerosi benigna (lieve ipertensione)	normale	normale	assente o tracce	nulla o cilindri isolati	acida
Nefrosclerosi maligna (rene grinzo genuino)	aumentata	abbassato	poca	pochi cilindri, leucociti isolati e lipoidi	acida
Rene amiloide	normale o aumentata	normale o abbassato	molto abbondante	pochi cilindri, pochi lipoidi	acida
Rene da stasi	diminuita	aumentato	poca, a volte abbondante	pochi cilindri	acida
Rene da stasi orinica (idronefr., pielite, ecc.)	aumentata	molto abbassato	poca	nei processi infettivi corpuscoli del pus e batteri	acida o alcalina
Tubercolosi urogenit.	normale	normale	poca	variabili, all'inizio rari, rari a seconda della sede nel rene o nella vescica; cilindri solo nello stadio avanzato della tubercolosi renale; sangue e bacilli tubercolari	acida

morte per debolezza cardiaca o uremia. Però può anche aver decorso favorevole senza gravi disturbi delle funzioni. Si tratta di un *rene grinzo secondario*, che secondo l'intensità provoca fenomeni leggeri o gravi, e che nei suoi casi progrediti può simulare talmente la forma maligna della nefrosclerosi che è qualche volta difficile distinguernelo.

Deriva frequentemente da una *forma cronico-idropica* (forma mista), nella quale i sintomi clinici della nefrite cronico-anipertonica persistono molto aggravati, con notevoli disturbi funzionali, caratteristici della nefrosi. Vi sono anche edemi più o meno forti, per settimane e mesi. Essa può durare con decorso benigno per molti anni oppure passare al rene grinzo secondario. Come esito della nefrite di guerra acuta abbiam osservato anche questa forma.

principali malattie renali

Disturbi funzionali	N residuo nel sangue	Edemi	Pericolo d'uremia	Cuore	Pressione del sangue	Decorso
alterata eliminazione NaCl; buona quella dell'N	non aumentato	per solito presenti	nessuno	normale	normale	per solito benigno
alterata eliminazione dell'N	spesso aumentato	rari	spesso presente	spesso ipertrofico	spesso aumentata	per lo più benigno, a volte cronico con esito benigno oppure con esito in rene grinzo second.
nessuno	normale	nulla	nessuno	ipertrofia	aumentata	pericolo di apoplessia
elimin. dell'N molto alter., quella del NaCl buona, a volte rallent.	aumentato	nessuno (al massimo edema-cardiaco)	grande	notevole ipertrofia	molto aumentata	mortale. Quasi lo stesso quadro del *rene grinzo secondario* (pag. 717).
alterata eliminazione NaCl, normale quella dell'N	normale	presenti	nessuno	normale	normale	passa al rene grinzo amiloide, che dà un reperto dell'orina come il rene amiloide, ma che ha il decorso del rene grinzo genuino
spesso diminuita eliminazione del NaCl	normale	presenti	nessuno	affez. cardiaca primitiva	normale, poco aumentata o diminuita	a seconda del compenso cardiaco
diminuita l'eliminaz. del NaCl, a volte anche dell'N	spesso aumentato	vari	presente	a volte ipertrofia	spesso aumentata	—
nessuno	normale	nulla	nessuno	normale	normale	—

3. Nefriti a focolaio.

a) Sintomi comuni.

Decorrono senza edema, senza disturbi funzionali, nè cardio-vasali, senza pericolo d'uremia.

b) Tipi clinici speciali.

Nefrite interstiziale. Infiltrazioni *primitive* a focolaio si possono in vari casi verificare nel tessuto interstiziale, come dimostrò specialmente l'Aschoff, a preferenza nelle malattie settiche (infezioni traumatiche, angina settica, difterite, scarlattina, tifo grave, ecc.). I focolai sono piccoli o grandi e confluenti e hanno sede per lo più nella corteccia e nello strato tra corteccia e midollo. La infiltrazione incipiente tra

i canalicoli, li attacca poi più tardi (degenerazione degli epiteli tubulari). Spesso s'aggiungono secondariamente alle glomerulonefriti. *Dal lato clinico non hanno quadro caratteristico.*

Nefrite embolica a focolaio. Si trova nell'*endocardite lenta* (*Streptococco viridans*) per embolo batterico dei glomeruli e dei capillari, forma non purulenta. *Clinicamente* non è tipica, con albuminuria, cilindruria ed ematuria. Negli stati settici (endocardite, pioemie, foruncolosi, dissenteria settica) si manifesta in forme di *metastasi purulente*, piccole e multiple, oppure piuttosto grandi, confluenti. Clinicamente spesso febbre, talora dolore renale, tenesmo. Nell'orina albumina, spesso solo in tracce, senza sedimento o con numerosi leucociti.

Della *glomerulonefrite a focolaio* come certo si verifica (decorso 8-10 giorni) non trattiamo più quì, perchè corrisponde al quadro morboso delle altre glomerulonefriti. Dubitiamo, d'accordo con Strauss, ed altri, che la mancanza dei sintomi cardio-vasali basti alla diagnosi, come ammette invece Volhard.

4. Disturbi circolatori.

Rene da stasi. La stasi pura può passare progressivamente all'indurimento cianotico per lieve aumento del connettivo. Si trovano inoltre sintomi di atrofia, degenerazione grassa dei tubuli ed essudato albuminoso nello spazio delle capsule, come pure atrofia di singoli glomeruli. *Clinicamente:* poca orina con peso specifico alto e sedimento di urati. Mancano disturbi funzionali; solo in casi gravi è alterata l'eliminazione dell'acqua e del sale (alterazione extrarenale?); quella dell'azoto è in generale invariata. Albumina per solito scarsa, talvolta anche molta, cilindruria, ogni tanto eritrociti (emorragie da stasi).

Infarto renale. In seguito ad occlusione embolica o trombica di rami arteriosi renali si formano focolai anemici cronici, con focolai iperemici, talora anche emorragici. Da essi si sviluppano cicatrici (rene cicatriziale o grinzo embolico). *Clinicamente:* albumina transitoria, eritrociti, cilindri.

Anche l'*albuminuria ortostatica* appartiene forse a questo gruppo. Le cause ne sono disturbi circolatori da lordosi.

5. Nefrosclerosi.

Sono dovute ad alterazioni arteriosclerotiche dei vasi. Secondo che si ammalano le arterie maggiori o le interlobulari o i vasi efferenti (Jores, Aschoff, ecc.) la sclerosi è estesa più uniformemente o in gruppi più o meno grandi. Nel secondo caso, granulazione superficiale fine, nel caso di gruppi grandi superficie renale bernoccoluta. Il grado e l'estensione della malattia delle arterie, determina la gravezza del quadro morboso (Jores, Löhlein). Se nelle forme gravi si associ necessariamente un processo infiammatorio, come pretende Fahr (*forma combinata* di Fahr e Volhard), è ancora da decidere. La sclerosi dei vasi renali è solo fenomeno parziale di arteriosclerosi generale, specialmente di una sclerosi della piccole e minime arteriole, che si diffonde in tutto il corpo (Jores, ecc.).

a) Decorso e sintomi clinici comuni.

La malattia può avere decorso lento e benigno, con pochi fenomeni (*forma benigna*), oppure decorso rapido, *grave* (*forma maligna*). Comune ad entrambi è l'*ipertensione sanguigna* e l'*ipertrofia del cuore*.

b) Tipi clinici speciali.

Forma benigna (nefrosclerosi vasale blanda). Malattia assai frequente. Spesso decorre per molti anni senza sintomi, tranne ipertensione e ipertrofia di cuore. Può mancare o esservi albumina e sedimento, come anche altri fenomeni renali. Più tardi anzi tutto fenomeni dell'apparecchio circolatorio, in confronto con i quali, il disturbo renale passa in seconda linea, specie se mancano gravi alterazioni funzionali. Invece senso di oppressione, stenocardia, nicturia, poliuria talvolta sì, qualche volta mancante. Pericolo di apoplessia.

Forma maligna. Ipertensione forte, spesso enorme (200 mm. Hg. e anche molto più) e notevole ipertrofia cardiaca. Poliuria con peso specifico relativamente basso, e con poco sedimento e albumina, che posson anche mancare transitoriamente. In casi avanzati notevole disturbo nella

Differenziazione tra rene grinzo primario e secondario (sec. Straus).

Comuni sono l'ipertensione e l'ipertrofia cardiaca.

	Secondario o infiammatorio		Primario o vascolare	
	lieve	grave	lieve	grave
a) *Sintomi clinici.*				
Idrope	raro	frequente nello stadio avanzato		
Retinite albumin.	quasi mai	Frequente nello stadio avanzato	quasi mai	frequente nello stadio avanzato
Uremia	quasi mai	frequente	no	id.
b) *Sintomi funzionali.*				
Poliuria	a volte	frequente	a volte	
Peso specifico	spesso di poco abbassato	per lo più nettamente abbassato	spesso quasi normale	per lo più abbassato
Potere di concentrazione	spesso quasi normale	per lo più notevolmente dimin.	per lo più quasi normale	per lo più notevol. diminuito
Elimin. % di NaCl	per lo più quasi normale	per lo più diminuita	per solito quasi normale	a volte diminuita
N residuo nel sangue	per solito quasi normale o poco aumentato	nello stadio avanzato per lo più notevol. aument.	per solito quasi normale o poco aumentato	nello stadio avanzato per lo più notevol. aument.

prova dell'accomodamento, assenza dell'eliminazione azotica, che si manifesta con aumento dell'azoto residuo del sangue. Mancano edemi, al più edemi cardiaci. Pericolo di uremia, alterazioni della retina. Dolor di testa, attività cardiaca labile, tendenza alla dispnea, stenocardia. Morte per lo più da uremia, ma anche per debolezza cardiaca e apoplessia.

Il **rene saturnino** e **gottoso** appartengono anche a questa categoria. Essi somigliano nel decorso piuttosto alla nefrosclerosi benigna. Anche nella sifilide si riscontra una forma simile.

6. Malattie renali ascendenti.

A queste appartengono tutte le affezioni nelle quali si manifesta una lesione del tessuto renale per stasi dell'orina e recessione dell'agente patogeno. Quando vi è una semplice stasi orinica da ostacolo al deflusso (anomalie congenite, calcoli, stenosi cicatriziali, ipertrofia prostatica, occlusione nel rene mobile, disturbo del meccanismo vescicale nelle affezioni spinali, ecc.) si ha *idronefrosi;* se vi sono germi infettivi allora si ha pielite, pionefrosi, pielonefrite. Per questi fenomeni il tessuto renale, sia in seguito alla pressione del liquido statico, sia per suppurazione, si distrugge sempre più, con intensa lesione dei tubuli renali e dei loro epiteli, mentre i glomeruli sono relativamente poco affetti (Rautenberg).

a) Sintomi comuni.

Fr. Müller rileva come sintomo clinico comune di questo gruppo, una *poliuria* per lo più forte, che provoca grandissima sete e ispessimento del sangue. L'orina ha peso specifico basso (1003-1009), e cioè più diluita che quella del rene grinzo e idropatia renale, nelle quali il peso specifico è fisso tra 1008 e 1012. Steyer riuscì sperimentalmente a produrre poliuria stenosando gli ureteri. F. Müller spiega questa poliuria con uno stimolo (per via nervosa?) del bacinetto renale sulla secrezione acquea del rene, ricordando l'anuria riflessa di altri animali nell'occlusione da calcoli e le ricerche sperimentali di Rohde, Asher, E. Meyer, secondo le quali il vago e il simpatico posson aver azione inibitrice. Secondo E. Meyer e Jungmann quest'azione si estende anche ai sali e F. Müller aggiunge che vale anche per gli acidi e le basi. Le ricerche di W. Frey (1), secondo le quali l'adrenalina ha un'azione inibitrice sulla eliminazione del cloruro sodico nell'orina, corrispondono; anch'egli ammette un'influenza nervosa. Il Müller confronta poi con il diabete insipido, con il quale questi fenomeni hanno grande somiglianza

(1) W. Frey, *D. A. f. k. M.*, 1917, vol. CXXIII.

(cfr. pag. 720). Spesso dopo lunga durata e stato avanzato si trovano *ipertensione sanguigna* e *ipertrofia cardiaca*, e determinati disturbi funzionali (dell'accomodamento, ritenzione azotica), poi pericolo d'uremia.

b) Tipi clinici.

Pielite e pielonefrite. Quadro clinico vario a seconda della causa e della gravezza del processo.

Pielite leggera catarrale spesso senza fenomeni, *pielite purulenta intensa* spesso con dolori e sensibilità alla pressione nella regione renale. Nell'orina torbida molto muco, pus ed epiteli, eventualmente anche sangue (concrementi); membrane piccole e grandi, copiosi microorganismi, inoltre nella *pielonefrite* cilindri, spesso scarsi e con batteri, come pure maggior albumina. Nei *processi cronici* si aggiungono i fenomeni generali. Nei casi acuti per solito forte febbre (inizio con brivido) e sintomi settici generali.

Idro- e pionefrosi. I casi leggeri di idronefrosi decorrono senza sintomi. I casi più gravi provocano una tumefazione palpabile. Nell'orina tracce di albumina, pochi leucociti ed epiteli. Nell'idronefrosi *intermittente* dolori colici ad accessi, con nausea, vomito, freddo, forte diminuzione dell'orina e aumento della tumefazione; più tardi poi orina copiosa. Nelle forme *croniche* i sintomi generali, così pure nella pionefrosi, nella quale il rimanente quadro morboso uguaglia quello della pielite purulenta.

7. Altre malattie renali.

Tubercolosi urogenitale, v. Cap. XIII.

Nefrolitiasi. Sintomi principali: *dolori* nella regione lombare, o anteriore sotto l'arco costale, in parte continui, in parte transitoriamente urenti. Durante il passaggio del calcolo attraverso l'uretere o durante inutili tentativi, accessi a mo' di coliche, che dalla regione lombare si irradiano nell'addome inferiore lungo il percorso dell'uretere fino alla vescica, ai testicoli o alle ninfee, ed alla regione inguinale. Durante l'accesso, tenesmo, freddo, nausea, polso accelerato, anche collasso. Nell'orina spesso sangue e renella. Rara è l'anuria riflessa dell'altro rene. Nella nefrolitiasi settica quadro clinico come nella pielite e pielonefrite.

Tumori renali. Dolori sordi nella regione renale, ematuria ad accessi. Di rado particelle tumorali nell'orina. Reperto palpatorio. Pressione del tumore sui rami nervosi con parestesie, paralisi, pressione sulle vene con edema, ascite, varicocele. Per lo più sono carcinomi, sarcomi o ipernefromi.

Paranefrite. Dolori lombari, febbre, prostrazione. Tumefazione e talora edema della regione lombare che posson anche mancare. Di rado fluttuazione palpabile. Diminuita spostabilità del limite polmonare inferiore del lato malato, dove vi è anche a volte un piccolo essudato pleurico (sieroso). Nell'orina per lo più nulla di anormale, talora specie nell'apertura nelle vie uriche, si trova pus.

Rene mobile. Spesso decorso senza sintomi; in caso contrario ogni genere di dolori addominali. *Palpazione*, cfr. Cap. XIII. Talvolta fenomeni di occlusione prodotti da torsione dell'uretere: dolori colici transitori, brividi, vomito. Quando dura a lungo, idronefrosi acuta.

Appendice.

Edema da fame (*edema di guerra*, *Oedemkrankheit*).

Per comprendere il processo di questo edema rimandiamo a quanto abbiam detto precedentemente (pag. 21, e pag. 704), dove riferimmo anche i sintomi clinici (pag. 23). Sulla patogenesi si può dire quanto segue, secondo le ricerche di Schittenhelm e Schlecht. La formazione dell'edema è dovuta a due cause. L'una nei casi gravi vi sono certamente *alterazioni funzionali del cuore e dei vasi*, che si manifestano clinicamente con piccolezza del cuore, atrofia bruna, bradicardia, ipotensione, localizzazione degli edemi e rapida scomparsa col semplice riposo a letto; l'efficacia di medicamenti cardiaci sulla scomparsa degli edemi, dimostrabile in alcuni casi sperimentalmente, convalida quest'ipotesi. L'altro movente è un'*alterazione del ricambio*, nella quale partecipano organi importanti del *ricambio intermedio dell'acqua e del sale*. Secondo Schittenhelm e Schlecht quando mancano notevoli disturbi cardiaci, l'acqua vien eliminata bene nella prova dell'acqua, invece quella del sale è ritardata; con aggiunta di molto sale anche l'eliminazione dell'acqua peggiora. Con l'aggiunta di tireoidina queste alterazioni vengon diminuite e abolite. La causa prima di questi disturbi è un'alterata composizione degli organi in seguito a mancanza, sia qualitativa che quantitativa, di corpi necessari del nutrimento. Sintomo sensibile di queste condizioni sono impoverimento di albumina, glicogeno, grassi e lipoidi del sangue e degli organi.

Diabete insipido.

Il diabete insipido è, come si sa, un'eliminazione persistente di orina non glicosurica in quantità patologicamente aumentate, 20-40 litri nelle 24 ore. La causa ne è un disturbo *psichico;* processi psichici anormali

provocano polidipsia e quindi poliuria, che per influenza del processo psichico alterato può venir limitata o abolita. Da queste forme va distinto il così detto *diabete insipido idiopatico* e il *diabete da determinate lesioni cerebrali*. In quest'ultima forma, secondo le ricerche di Talquist, Koranyi, E. Meyer, Strauss, ecc., vi è un **disturbo funzionale del rene,** nel senso di una *diminuita o abolità facoltà di concentrazione*. Anche in questo caso si applicano le accennate prove per l'esame funzionale dei reni. È dimostrato che l'introduzione di sale produce aumento della quantità dell'orina, ma non aumento della concentrazione (misurata con peso specifico e punto di congelazione). Il malato elimina dunque prontamente tutto il sale, come l'individuo sano. Mentre però in questo a parità di liquido introdotto, non aumenta sensibilmente la quantità dell'orina, così che in seguito alla eliminazione di un'orina concentrata, aumentano il peso specifico e il punto di congelamento, il diabetico insipido non è capace di variare la concentrazione orinica, ma diluisce il sale in più con maggiori quantità d'acqua.

Dunque nel diabete insipido genuino non vi sono disturbi della funzione elettiva renale, come nelle malattie renali genuine; si tratta piuttosto di un'*alterazione della funzione osmotica* del rene, che ha per conseguenza il disturbo del potere di concentrazione.

Riguardo alla patogenesi del diabete insipido ricordo l'esperienza sperimentale che manipolazioni all'ipofisi provocano poliuria, dovuta a irritazione della parte intermedia della glandola (Frank, ecc.). Una serie di osservazioni cliniche sembra confermare l'ipotesi che il diabete insipido sia dovuto ad eccitamento delle cellule epiteliali del rene da parte dell'ipofisi malata e irritata (parte intermedia). Abbiamo già ricordato (pag. 609) che il rene e le sue funzioni sono sotto il controllo nervoso. Ricordiamo anche il fatto che secondo numerose ricerche sperimentali l'estratto ipofisario nell'uomo, e specialmente nel diabete insipido, inibisce l'eliminazione dell'orina e rispettivamente abolisce la poliuria, e contemporaneamente agevola l'eliminazione salina (W. Frey, ecc.). Il *diabete insipido è dunque certamente conseguenza di un'ipofunzione della ipofisi.*

Accenniamo infine alla frequente combinazione della sifilide con il diabete insipido (Reazione Wassermann positiva), nel qual caso il diabete è dovuto certo ad una meningite basilare.

XVII. TECNICA DELL'ESAME DEL SANGUE

Il sangue rappresenta l'organo di comunicazione per il ricambio materiale. Circolando nelle arterie, nei capillari e nelle vene esso può compiere questa funzione, giacchè prende dagli organi digerenti il materiale nutritizio convenientemente preparato, e, attraverso i capillari, opera il ricambio materiale coi tessuti, apportando ai tessuti, tra l'altro, l'ossigeno e prendendo con sè i prodotti di rifiuto del ricambio materiale, che apporta a sua volta a determinati organi perchè questi li eliminino o li distruggano.

Considerato dal lato istologico, il sangue rappresenta un tessuto con sostanza intercellulare liquida; ma, se si prende in considerazione la funzione del sangue, ne risulta evidentemente che la composizione di esso, nelle diverse sezioni del circolo, debba essere diversa e variabile di volta in volta, a seconda delle esigenze che, in determinati organi, in determinate condizioni, deve soddisfare. Si può studiare il sangue dal lato fisico-chimico, dal lato morfologico e dal lato biologico. La tecnica dell'esame biologico sarà trattata nel capitolo: *Batteriologia e Sierologia.*

A. Esame fisico del sangue.

1. Tecnica della presa del sangue.

Mentre per l'esame morfologico del sangue basta la presa di piccole quantità di sangue con le piccole punture di un ago o di una lancetta, ricerche fisico-chimiche più estese, rendono per lo più necessaria la sottrazione di quantità piuttosto grandi di sangue.

a) Salasso.

Per il *salasso* si sceglie una delle vene cutanee superficiali della piega del gomito, a preferenza la vena mediana basilica (v. fig. 283).

La cute dev'essere prima disinfettata (lavando con acqua e sapone, alcool e sublimato, o con tintura di jodio).

Il paziente sta a letto; per far riempire meglio le vene del braccio si fa pendere giù il braccio, e quando le vene si sono ben riempite, si stringe il braccio con una fascia semplice o di gomma elastica (v. fig. 283), legando però in modo che il polso della radiale non abbia a scomparire. Per il salasso s'adopera una lancetta sterile. Prima bisogna accertarsi del decorso dell'arteria cubitale, per evitare possibilmente, nell'operazione, il punto d'incrocio dell'arteria cubitale con la vena mediana. Quindi si flette leggermente il braccio, e così il *lacertus fibrosus* separa la vena mediana dall'arteria cubitale che le sta sotto. La puntura con la lancetta si fa con un angolo di 45°, in modo che la parete anteriore della vena venga incisa obliquamente all'asse longitudinale della vena per una estensione di ½-1 cm. Il sangue schizza subito in forma d'arco e viene raccolto in un cilindro di vetro graduato. Se il sangue ristagna ciò avviene per lo più perchè la ferita esterna della cute e la ferita della parete della vena si sono spostate l'una dall'altra; stirando la ferita cutanea si ripara a ciò.

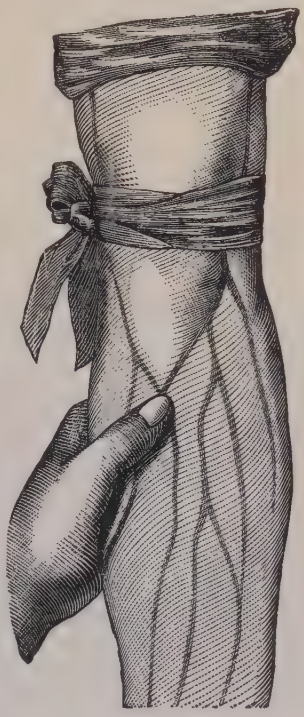


Fig. 283.

Non si cavino ordinariamente più di 100-150 cc. di sangue, la quantità massima di sangue che si può togliere non deve oltrepassare i 400-500 cc. di sangue.

Dopo il salasso si sollevi il braccio, si faccia sulla ferita una leggiera fasciatura compressiva e si tolga il laccio. Per solito allora l'emorragia s'arresta subito.

b) **Puntura della vena.**

Quando non occorrono quantità di sangue molto grandi, basta la *puntura d'una vena.* Si adoperano a tal uopo siringhe da punture i cui aghi si infiggono a piatto nella vena mediana basilica e nelle quali si aspira lentamente il sangue. Si prepari la parte come per il salasso.

Fig. 284. — Cannula da puntura (secondo Grawitz).

Molto utili per prendere il sangue sono anche le cannule da puntura (esse sostituiscono in date circostanze la lancetta nel salasso). Si spinge la cannula (sterilizzata), la cui superficie interna dev'essere liscia (spalmata d'olio), nella vena e si fa scorrere il sangue (v. fig. 284).

Le cannule da puntura (le più opportune son quelle di Grawitz) portano un pezzo metallico aggiunto che serve a fissare un tubo per irrigazione; si possono perciò adoperare questi aghi da puntura anche per la trasfusione del sangue. Per la trasfusione del sangue il braccio deve essere sollevato al di sopra della linea orizzontale per abbassare la pressione nelle vene.

2. Esame del sangue.

Osservazioni fisiologiche.

Il sangue consiste di **plasma sanguigno,** cioè un mezzo liquido chiaro che circonda gli eritrociti, i leucociti e le piastrine del sangue.

Tolto dalla vena, per solito, il sangue coagula già dopo alcuni minuti. Il freddo ritarda la coagulazione del sangue, così pure l'aggiunta di soluzione di peptone o di irudina (isolata o come estratto di sanguisuga), l'aggiunta di ossalato di potassio (in quantità del 0,1% di tutta la massa sanguigna). Gli ossalati precipitano i sali di calcio, che sono assolutamente necessari alla coagulazione del sangue.

Nella **coagulazione del sangue** si forma una sostanza albuminoide insolubile, la *fibrina*, la quale, contraendosi, include i corpuscoli del sangue spremendo un liquido gialliccio (siero del sangue).

Sbattendo il sangue durante la coagulazione, la fibrina si separa dalla restante massa del sangue in forma dì massa filamentosa che aderisce alla bacchetta di vetro (sangue defibrinato).

Al contrario del **siero del sangue** il plasma sanguigno contiene anche il fibrinogeno, la sostanza madre della fibrina.

Così possiamo rappresentare i costituenti del sangue nel seguente modo:

Il sangue fresco contiene:		Il sangue coagulato contiene:		Il sangue defibrinato contiene:	
liquido	plasma = Siero + Fibrinogeno	coagulato	siero liquido	come focaccia di sangue	siero
	eritrociti		fibrina		eritrociti
	leucociti		eritrociti		leucociti
	piastrine		leucociti		piastrine
			piastrine		liquido

La **coagulazione** del sangue, cioè il passaggio del fibrinogeno a fibrina, è dovuta alla presenza di un fermento, la trombina. Questo fermento deriva da un profermento, il trombogeno o protrombina (che si origina dalle piastrine del sangue), mediante l'attività associata della trombochinasi. Quest'ultima si trova in tutte le cellule del corpo, perciò anche nei leucociti. Per la trasformazione del fibrinogeno in fibrina è necessaria, accanto alla trombina, la presenza di sali di calcio.

Il plasma insieme col fibrinogeno contiene altre sostanze albuminoidi, un nucleoproteide ed anche la seroglobulina e la seralbumina.

Il **siero** dell'uomo ha un peso specifico di 1,027-1,032, in media 1,028; per solito è chiaro, ma in seguito ad un contenuto di grasso piuttosto rilevante può divenire opalescente fino a lattescente torbido; esso contiene grasso, zucchero (destrosio), urea (tracce di ac. urico, v. appresso), sali minerali, creatina, aminoacidi, ecc. Rispetto al plasma sanguigno si differenzia, riguardo alle sostanze albuminoidi, per l'assenza di fibrinogeno. Il siero del sangue contiene fermenti (lipasi, diastasi, fermento triptico, presame, ecc.); è inoltre veicolo di tossine ed antitossine, ecc.

Riguardo ai sali minerali, va qui ricordato che la concentrazione molecolare e rispettivamente osmotica del sangue (cioè la concentrazione delle molecole e degli ioni) può essere misurata dal punto di congelazione del siero ([δ] v. appresso).

I corpuscoli rossi del sangue risultano di *stroma* ed *emoglobina*. In una soluzione *isotonica* di cloruro di sodio, cioè in una soluzione tale che abbia la stessa concentrazione molecolare del sangue (soluzione di cloruro di sodio al 0,9%), gli eritrociti conservano il loro volume. In soluzioni *ipertoniche* gli eritrociti si raggrinzano, cioè, in conseguenza della forza osmotica di questa soluzione, mandano fuori acqua, fino a che si stabilisca l'isotonia; in soluzioni *ipotoniche* si dissolvono. Se la dissoluzione va tanto oltre che l'emoglobina si separi dallo stroma e passi nella soluzione, si parla di *emolisi*. L'*emolisi* si può avere anche per azione di certi veleni del sangue; per es. di certi veleni animali (per es. serpenti, rospi, ragni, ecc.), che si chiamano *emolisine*. Anche gli acidi biliari, le saponine, gli alcali e molte altre sostanze hanno azione emolitica.

Lo *stroma* dei corpuscoli rossi del sangue contiene lecitina, colesterina, nucleoalbumina e globulina. Il pigmento dei corpuscoli rossi, come già si è detto, è l'*emoglobina*, e rispettivamente l'*ossiemoglobina*.

L'*emoglobina* risulta di albumina (globulina) e di una sostanza colorante contenente ferro (*emocromogeno*) che facilmente si trasforma in ematina. Il *contenuto di ferro* dell'emoglobina ascende a circa 0,33-0,40%.

L'ossiemoglobina è un'emoglobina contenente ossigeno. Sulla metemoglobina, sulla carbossiemoglobina, sulla cianometemoglobina e sul loro comportamento spettroscopico v. pag. 744.

Dei *gas* il sangue contiene ossigeno, anidride carbonica ed azoto. La quantità dell'ossigeno nel sangue arterioso ascende nell'uomo a circa il 22% (1), il sangue venoso del cuore destro contiene in media, sec. Zuntz, 7,15% di meno di ossigeno del sangue arterioso. Il contenuto di CO^2 nel sangue arterioso è del 40%. Sec. Zuntz il sangue venoso contiene l'8,2% di più di CO^2 del sangue arterioso. L'ossigeno nella massima parte è lassamente unito all'emoglobina, l'anidride carbonica si trova fissata negli eritrociti (almeno) per un terzo, il resto è nel plasma.

a) Determinazione del peso specifico.

a) Alla determinazione del peso specifico del sangue serve il *picnometro*, o (più semplicemente per gli scopi clinici) il metodo di Hammerschlag.

Il *principio del picnometro* è fondato sulla determinazione del peso di un dato volume di sangue, ad una determinata temperatura, in un recipiente di cristallo, dopo aver pesato, antecedentemente, nello stesso recipiente, un identico volume d'acqua distillata alla medesima temperatura. Dalla differenza del peso risulta il peso specifico nel modo più semplice; sul medesimo principio si basa il *picnometro capillare* (di Schmaltz), cioè: un tubo capillare dalla punta liscia viene pesato vuoto sulla bilancia chimica, poi pesato un'altra volta pieno d'acqua distillata (in questo modo si viene a conoscere il volume del contenuto), ed infine ripesato una terza volta dopo essere stato vuotato, asciugato ed empito di sangue. La provetta deve avere una capacità di almeno 0,2 gr. di sangue.

---

(1) I valori sono calcolati a 0° e alla pressione di 760 mm.

b) Meno preciso, però sufficiente agli scopi clinici, è il *metodo di Hammerschlag*. Si mescola cloroformio (peso specifico 1,485) e benzolo (peso specifico 0,88) in proporzioni approssimativamente tali da dare alla miscela, all'incirca, il peso specifico del sangue (cioè circa 1,050). Poi si fa cadere in detta miscela una goccia di sangue. Se detta goccia si eleva, si aggiunge del benzolo, se invece s'abbassa si aggiunge del cloroformio, continuando in questo modo sino ad ottenere l'immobilità della goccia; in questo modo il peso specifico del liquido, composto di benzolo e di cloroformio, determinato mediante l'areometro, corrisponde a quello della goccia di sangue. Occorre però lavorare con sveltezza. (Circa le cause d'errore di questo metodo cfr. ZUNTZ, *Pflügers Arch.*, vol. LXVI).

Il peso specifico del sangue è parallelo alla sua concentrazione e dipende in modo essenziale dagli eritrociti, è quindi diminuito nell'anemia; in condizioni normali esso oscilla tra 1,055-1,060 nell'uomo, e tra 1,050-1,056 nella donna.

b) Determinazione della concentrazione molecolare del sangue.

La concentrazione molecolare del sangue si misura dall'*abbassamento del punto di congelazione* (cfr. in riguardo pag. 616, ove son anche i dettagli riguardanti il metodo). L'abbassamento del punto di congelazione s'indica con δ. In generale il punto di congelazione del sangue è costante in modo sorprendente, ed è di circa — 0,56°.

Per la determinazione di δ può esser impiegato o sangue defibrinato, o in modo più adatto, siero di sangue (il plasma ed il siero del sangue hanno l'identica concentrazione molecolare). A questo scopo occorrono delle quantità di circa 6-10 cc.

La concentrazione molecolare del sangue (δ) si modifica, per es., se avviene una ritenzione di molecole solide nel caso d'insufficienza renale, o qualora sia ritenuta una grande quantità di liquido, o se il sangue sia patologicamente condensato.

Un valore normale di δ non esclude affatto, nella diagnosi della funzione renale (v. pag. 616 e seg.) un'insufficienza della medesima, poichè oltre alla ritenzione di molecole solide può essere avvenuta anche una ritenzione d'acqua, in modo che δ non sia modificato rispetto alla norma.

Anche la determinazione della **capacità di conduzione elettrica** può eventualmente fornire spiegazioni su questioni importanti.

c) Determinazione del tempo occorrente alla coagulazione del sangue.

Il Vierordt (1) fu il primo che si dedicò, in questi ultimi tempi, intensamente allo studio del tempo di coagulazione, tanto nella condizioni normali che patologiche.

Il metodo, da lui ideato, con il quale fece i suoi esperimenti, consiste in ciò: il sangue ottenuto da una piccola puntura nel polpastrello del dito vien aspirato rapidamente in una pipetta capillare della lunghezza di circa 5 cm., attraverso la quale è stato infilato un crine bianco di cavallo; appena il sangue è coagulato, si vede sul crine, estratto con precauzione, la fibrina precipitata.

Esperienze più recenti fatte dal Kottmann e dal Lidsky furono dirette ad apportare al procedimento miglioramenti applicando temperatura costante. Gli autori impiegarono in questi esperimenti una cosiddetta bottiglia *Thermos* (2).

Il Vierordt ottenne, quale media finale di un autoesperimento continuato quasi 2 mesi e facendo 5 determinazioni al giorno, un tempo di coagulazione di 9,28 minuti.

Detto numero era analogo a quello dell'osservazione, antecedentemente fatta da H. Nasse (3), che indicò quale media 9,5 minuti per gli uomini e 7,4 minuti per le donne. Il Vierordt stabilì inoltre che il sangue venoso coagula più presto di quello arterioso, e che una coagulazione *accelerata* si manifesta nelle persone dissanguate ed in quelle affamate. Egli trovò, nella maggioranza delle malattie, acceleramento della coagulazione, la quale, con il miglioramento progressivo, cedeva il posto ad un ritardo.

Di un metodo simile si serve il Wright (4): egli aspira il sangue in parecchi capillari, di calibro eguale, li vuota uno dopo l'altro soffiandovi, a determinate distanze di tempo, sin che trova un capillare occluso da sangue coagulato. Con questo metodo egli stabilì per l'individuo normale un tempo di coagulazione di 2 ½ sino a 6 minuti, mentre in un'emofilica occorse un tempo di 9-10 minuti.

Inoltre il Brodie ed il Russel (5) hanno indicato un metodo, secondo il quale si soffia sopra una goccia di sangue pendente in una camera umida una debole corrente d'aria, mentre s'osserva nello stesso tempo con il microscopio quando cessino i movimenti dei globuli rossi in tal modo provocati.

Essi trovarono così ad una temperatura di 20° un tempo di coagulazione di 7,5-8 minuti, mentre esso era di molto più breve ad una temperatura di 30° (3-4 minuti).

È stato indicato un altro metodo dal Bürker. S'introduce nella parte concava di un porta-oggetti concavo e collocato sotto una campana, su di un tavolino girevole, una goccia d'acqua distillata, nella quale si fa cadere una goccia di sangue fresco, tolta dal polpastrello del dito mediante puntura con la lancetta di Francke. Poi si mischia alquanto con un bastoncino di vetro, fornito in punta di un bottoncino e quindi si attraversa la miscela ogni volta da un'altra parte con intervallo di trenta

(1) *Arch. f. Heilk.*, 1878, ann. 17, pag. 193.
(2) *Zeitschr. f. klin. Medizin*, vol. LXIX, fasc. 5 e 6.
(3) WAGNERS, *Handwörterbuch der Physiologie*, Art. « Blut », pag. 103
(4) *The Brit. med. Journ.*, 1893, II, pag. 223.
(5) *The Journ. of Physiol.*, 1897, vol. XXI, pag. 403.

secondi fino a sollevare col bastoncino di vetro, un filetto di fibrina. Questo momento indica il tempo di coagulazione. In questa maniera egli trovò, ad una temperatura di 17°-20°, un tempo di coagulazione di 7-10 minuti.

Recentemente son stati indicati due procedimenti diversi che sembrano fornire valori più esatti.

Il **Coaguloviscosimetro** di Kottmann (1) consiste di un recipiente di nichel di 1 cm., raccordato a perfetta tenuta d'acqua, dopo empito del liquido da esaminare, ad una gola di metallo, e ciò allo scopo di poterlo immergere durante l'esperimento in un bagno-maria a temperatura costante. Il recipiente di nichel è messo in rotazione intorno al suo asse longitudinale da un motore d'orologio mediante un'adatta trasmissione. A causa della rotazione del liquido esaminato viene data la spinta ad una paletta d'argento immersa in detto liquido. Essa gira intorno ad un asse che lavora contro la resistenza d'una molla e che mediante una sfera permette di leggere in una scala le oscillazioni. L'oscillazione della sfera è proporzionata alla viscosità e, trattandosi di liquidi sottoposti alla coagulazione, al grado di coagulazione in ogni suo momento, e può essere letta su un quadrante con un ingrandimento di cento volte.

Ed ora indichiamo il metodo semplicissimo di W. Schulz (2).

Il sangue da esaminarsi viene raccolto in una provetta da coagulazione (*capillare a perle*) di cui le singole perle vengon staccate in periodi di tempo determinato e ciascuna scossa in 1 cc. di soluzione fisiologica di cloruro di sodio. La provetta da coagulazione è composta di una parte fornita di una serie di gonfiature a mo' di palle, di cui 12 hanno la capacità di circa gr. 0,08 d'acqua distillata e di una parte liscia a guisa di cannello adatta ad essere introdotta nei vasi venosi. Per mezzo di ogni sciacquamento della perla ripiena di sangue in una quantità relativamente grande di liquidi, si interrompe a intervalli regolari il processo di coagulazione, che viene diviso in singoli periodi in modo da controllare il completo processo della coagulazione (fabbricante Eberhard-Nippe, Berlino).

Tutti questi metodi, che si basano sulla coagulazione in una massa unica del sangue fresco, non son adatti a fornire dei risultati del tutto accettabili, e ciò per il motivo che nel sangue morente si manifestano troppo presto, al di fuori dei vasi, modificazioni che sembrano avere una grande influenza sugli esperimenti di coagulazione. Progredita la conoscenza del processo di coagulazione, si è tentato d'estrarre i singoli componenti ad esso partecipanti ciascuno per sè, per vedere in questa maniera quale componente provochi, in ogni singolo caso, una coagulazione patologica. In questo modo poteva, per es., constatarsi che nelle emorragie colemiche si ha formazione ritardata del fibrin-fermento (probabilmente a causa di lesioni dei vasi) (Morawitz), in altre malattie (nefrite, anemia, scorbuto) una diminuita attività del profermento

(1) *Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. LXIX, pag. 415.
(2) *Fol. haematol.*, vol. IX, parte II, pag. 273.

(Schittenhelm e Luther). Inoltre dev'essere accennato il fatto che il contenuto di fibrinogeno può esser fortemente diminuito (Langstein e Mayer, Pfeifer ed altri). Tuttavia occorrono molte altre ricerche prima di ottenere piena luce su questo interessante argomento.

d) Determinazione della viscosità del sangue.

Per determinare l'attrito interno del sangue si può usare l'apparecchio di Hirsch e Beck (1), oppure il *viscosimetro del sangue* indicato da Determann (2). Qui diamo una descrizione di questo apparecchio di semplicissima applicazione (fig. 285 e 286) (fabbricante B. B. Cassel, Francoforte s/Meno).

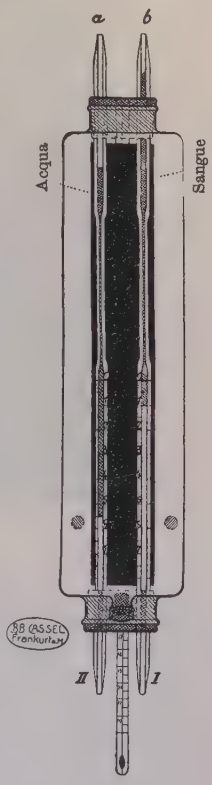


Fig. 285. — Viscosimetro sistema Determann.

Il più recente viscosimetro del Determann riunisce i principî del precedente apparecchio del Determann e Hesse, evitando però l'errore dell'applicazione di pressioni alte. La forza impulsiva è fornita dalla gravità. Non occorrono apparecchi accessori di qualsiasi genere. La gravità esercita la sua influenza contemporaneamente su due colonne di liquido, che percorrono due capillari posti l'uno accanto all'altro dalla lunghezza e dal calibro uguali. Detti due capillari, muniti ai capi di tubetti di cristallo, son circondati da un involucro di acqua (fig. 285), la cui temperatura deve essere di 20°. Piccole modificazioni della temperatura non hanno importanza. Il riscaldamento dell'apparecchio si fa per mezzo della fiamma a gas o col calore delle mani, il raffreddamento bagnandolo con acqua fredda corrente.

Mediante un tubetto di gomma applicato al capillare, destinato al liquido da esaminare (*I*), si aspira il sangue, o altro liquido, nell'altra parte di detta provetta (*b*) sino al principio dei capillari (fig. 234). Il sangue viene preso mediante una profonda puntura nel lobulo dell'orecchio, dopo avervi antecedentemente collocato un granello di irudina. Strofinando leggermente la goccia di sangue con irudina si ottiene facilmente una miscela che rende il sangue per più tempo resistente alla coagulazione. Poi si aspira nel medesimo modo l'acqua distillata nell'altro tubetto (*II*). La quantità di sangue occorrente è di circa 0,1.

Inclinando l'apparecchio dalla posizione orizzontale verso un lato, nonchè tenendo alternativamente aperto o chiuso il capo capillare, si riesce a condurre le due colonne di liquido al punto zero della scala, il che riesce facilmente con un po' di pratica. Poi si mette l'apparecchio bruscamente nella posizione verticale e si fa scorrere il sangue sino al segno *I* della divisione in centimetri. Raggiunto il segno *I* si ritorna alla posizione orizzontale esaminando, nello stesso tempo, sino a quale segno in questo frattempo sia

(1) *Münchener med. Woch.*, 1900.
(2) *Kongr. f. inn. Med.*, 1907.

arrivata l'acqua distillata. Il numero raggiunto indica senz'altro il grado della viscosità relativa del sangue esaminato, perchè per viscosità relativa s'intende la proporzione fra il volume dell'acqua distillata affluente e quello del liquido esaminato.

W. Hess determina la viscosità del sangue, in rapporto a quella dell'acqua, mediante un apparecchio espressamente indicato. Di questo vantaggio di fronte all'apparecchio del Determann ha approfittato lo stesso Determann (1), applicando il meccanismo dell'apparecchio dell'Hess al

Fig. 286. — Presa del sangue per mezzo del viscosimetro.

proprio apparecchio già descritto; in questo modo il viscosimetro fu semplificato e migliorato.

La modificazione della *viscosità* del sangue è interessante principalmente per gli effetti sulla circolazione sanguigna, perchè essa, per es., potrebbe forse divenire più difficile a causa dell'aumento dell'attrito interno. Diversi autori (v. Korányi, Bence ed altri) constatarono anche l'aumento della viscosità a causa del sovraccarico di CO^2; si supponeva che l'aumento dell'attrito interno del sangue, nelle affezioni cardiache con stasi, non fosse provocato dal solo aumento della concentrazione, ma che il CO^2 stesso aumentasse la viscosità del sangue. Anche in qualche caso di uremia fu constatato un aumento dell'attrito interno. I risultati però non sono ancora uniformi e le conclusioni quindi non decisive.

---

(1) *Kongr. f. innere Med.*, 1911.

e) Determinazione del volume dei globuli del sangue.

1. Si mescola un po' di sangue con l'identico volume di un liquido che ne ostacoli la coagulazione e conservi la forma (per es., soluzione al 2,5 % di bicromato di potassio) s'introduce la miscela in una sottile pipetta graduata che si chiude e poi si centrifuga; in questo caso gli eritrociti si depositano verso l'estremità. (Hedin chiamò l'apparecchio **ematocrito**). È necessario che la centrifuga compia 2600 giri al minuto, per un'ora e mezzo (1).

Il Gärtner trovò in questo modo, nel sangue totale, una percentuale di volume del 42-48 di *eritrociti*, il Daland 44-46 %. In questo metodo è causa d'errore il trovarsi fra gli eritrociti sedimentati lacune liquide.

Un'altra causa di errore dell'antico ematocrito dipende dal fatto che la soluzione di bicromato di potassio al 2,5 % non è isotonica del sangue. Si può però evitare detto errore impiegando una soluzione isotonica di sale comune (al 0,92 %). Il valore, in questo modo ottenuto, va moltiplicato, secondo l'Eykmann, con 0,9025.

2. L'Hamburger fa entrare 1 cc. di sangue in piccole provette di cristallo dalle pareti grosse che si posson preparare da sè e nelle quali s'introducono piccoli pezzetti di vetro; quando la provetta è piena si chiude e defibrina il sangue scuotendo la provetta per un quarto d'ora. Poi si procede alla filtrazione e dopo di ciò s'introduce una determinata quantità di sangue, mediante una pipetta capillare, in un tubetto dell'ematocrito, che poi viene centrifugata sino ad ottenere il volume costante.

3. Su un principio simile (che pecca dei medesimi errori) a quello dell'ematocrito si basa il metodo di Biernacki. Si pone il sangue, a cui è stato aggiunto, per evitare la coagulazione, circa 0,002 gr. d'ossalato di sodio, per 1 cc. di sangue, a sedimentare in un piccolo cilindro. Secondo detto principio è costrutto anche il *volumimetro* di E. Grawitz.

4. Il Bönniger ha indicato un procedimento adatto ai metodi comparati di ricerca, costruendo un tubetto ad U graduato, nel quale si aspira il sangue sgorgante da una piccola puntura nel lobulo dell'orecchio e strofinato con una piccola quantità di irudina. Poi si centrifuga mediante una centrifuga buona (4000 giri al minuto). Il volume dei globuli del sangue può poi essere letto senz'altro in percentuale (2). Detto tubetto ad U è fornito dalla Ditta Ottica Leitz.

Il Bönniger trovò, in un certo numero di donne sane, 41% in volume di globuli del sangue.

---

(1) Cfr. Hedin, *Pflügers Arch.*, vol. LX.
(2) *Berliner klin. Woch.*, 1909, n. 4.

5. Metodo di L. e M. Bleibtreu (1). Il principio del metodo si basa sulla determinazione dell'azoto del siero e su diluizioni determinate del siero mediante soluzione isotonica di NaCl. Il calcolo avviene secondo una formula.

Si mescola sangue defibrinato, in proporzioni varie, con soluzione isotonica (al 0,9 %) di NaCl (nella proporzione massima di 1 vol. di soluzione per 1 vol. di sangue), poi si centrifuga e s'asporta la miscela chiara composta di soluzione di sale comune e di siero che si trova in cima. Poi viene calcolato, in (almeno) due miscele diverse di siero e di soluzione di sale comune, il contenuto di N, e mediante moltiplicazione con 6,25, quello di albumina. Il rispettivo liquido di volume del sangue (x) e con ciò anche quello degli eritrociti ($1 - x$) si trova in conformità all'equazione seguente:

$$(e_1 - e_2)\ x = \frac{s_2}{b_2} \cdot e_2 - \frac{s_1}{b_1} \cdot e_1$$

Nelle miscele 1 e 2, b_1 e b_2 indicano il volume del sangue impiegato per la miscela, s_1 e s_2 il volume delle soluzioni di sale comune ed e_1, e_2 il contenuto d'albumina di dette miscele.

Invece della determinazione di N si può anche determinare il peso specifico del siero del sangue, della soluzione di sale comune e di una determinata diluizione del siero con sale comune. In questo caso è x (volume relativo del siero) $= \frac{s}{b} \cdot \frac{S - K}{S_0 - K}$ (indicando s e b i volumi tra loro mescolati della soluzione salina e del sangue, S_0 il peso specifico della miscela di sale comune e di siero, S il peso specifico del siero e K quello della soluzione di sale.

6. Il Grawitz determina il peso specifico del sangue totale (D_1), centrifuga, determina poi quello del siero (D_2) ed infine quello dei globuli rossi (D_3). x (il contenuto percentuale di siero) si calcola nel modo seguente:

$$x = \frac{100\ (D_3 - D_1)}{D_3 - D_2}.$$

7. Anche la capacità di conduzione elettrica del sangue è stata utilizzata come metodo per la determinazione del volume dei globuli rossi, tenendo conto del fatto che il plasma del sangue è migliore conduttore della corrente che non i globuli rossi.

---

(1) *Pflügers Archiv*, vol. LI e LV.

Le ricerche di Oker-Blom (1) su la capacità di conduzione di corpuscoli non conduttori sospesi in liquidi elettrolitici dimostrarono che la capacità di conduzione elettrica di una soluzione è sottoposta, a causa dei corpuscoli non conduttori sospesi in essa, ad una diminuzione meccanica, indipendente dalla capacità di conduzione della soluzione e (in certi limiti) dalla grandezza dei granuli del corpo sospeso. Essa però è sotto l'influenza della quantità e della disposizione dei medesimi. Egli trovò un rapporto tra la capacità di conduzione della soluzione (R) e tra quella del preparato (R_1) che dipende soltanto dalle percentuali di volume della soluzione (l) e del corpo non conduttore (n): quindi è costante per le concentrazioni uguali. Poichè nel sangue gli elementi rossi debbono essere ritenuti particelle non conduttrici, il siero invece buon conduttore, risulta che, trattandosi di uguale contenuto di globuli del sangue, il rapporto $\frac{\text{potere di conduzione del siero}}{\text{potere di conduzione del sangue}}$ è costante ed indipendente tanto dal valore assoluto della capacità di conduzione del siero, quanto dalla grandezza assoluta dei singoli globuli del sangue. Egli fissò questo rapporto graficamente inserendo in un sistema di coordinate i valori $\frac{R.\ \text{Siero}}{R.\ \text{Sangue}}$ quali ascisse, e la rispettiva quantità percentuale di volume dei globuli del sangue quali ordinate. La curva in questo modo ottenuta permetteva allora di leggere direttamente il corrispondente volume dei globuli calcolando il rapporto della capacità di conduzione osservata (2).

L'importanza della determinazione del volume dei globuli del sangue è grandissima per la clinica; perchè essa ci dà una misura esatta del numero degli eritrociti e della emoglobina. I procedimenti di Bleibtreu, di Grawitz, di Oker-Blom sono, pur troppo, troppo d'impaccio per la clinica e richiedono tempo, mentre il procedimento di Bönniger merita di essere tenuto in grande considerazione, pur non essendo matematicamente preciso.

f) Determinazione del tempo di sedimentazione degli eritrociti.

Recenti ricerche, sul tempo di sedimentazione degli eritrociti, fatte con sangue non coagulabile, han dimostrato che specialmente nella gravidanza (Fähraeus), nella lues (Plant, Popper e Wagner) ha luogo una accelerata sedimentazione degli eritrociti. Anche nella tubercolosi si verificano alterazioni della velocità di sedimentazione (Westergren).

g) Determinazione della resistenza dei corpuscoli rossi del sangue contro le soluzioni anisotoniche.

La soluzione di NaCl al 0,9 % circa è isotonica del sangue, cioè in tale soluzione non avviene alcun ricambio osmotico tra i globuli e la soluzione. In una soluzione ipertonica di NaCl gli eritrociti si raggrinzano a causa dell'attrazione che la soluzione salina esercita sull'acqua del globulo, seguendo le leggi dell'osmosi; invece in una soluzione ipotonica

(1) *Pflügers Archiv*, vol. LXXIX, pag. 510.
(2) Cfr. P. Fraenkel, *Zeitschrift für klin. Medizin*, 1904, vol. LII, fasc. 5 e 6. Il Fraenkel ha elaborato oltre il procedimento.

di NaCl i globuli si rigonfiano, perdendo — qualora l'aumento di volume sia rilevante — la loro emoglobina: il sangue prende il colore di lacca. Su questi processi si basa il metodo della determinazione della resistenza.

a) Metodo di Hamburger. In una serie di provette imbutiformi si pongono in ciascuna di esse 2 cc. di soluzione di NaCl a concentrazione progressivamente crescente di 0,01 % per ogni provetta. Mediante una pipetta calibrata vengono introdotti in ogni provetta calibrata 0,05 cc. di sangue, che dopo lasciato a sè per 15 minuti si centrifuga. La soluzione, che rimane incolore, indica il limite della resistenza.

b) Un metodo simile è quello di v. Limbeck che impiega delle soluzioni di NaCl tra 0,4-0,85 %, con differenze di 0,03 % ciascuna. In ogni provetta viene introdotto 1 cc. di soluzione, aggiungendovi una goccia di sangue che viene defibrinato nella provetta scuotendolo con una perla di cristallo. Dopo aver lasciato a sè la miscela per la durata di 6 ore si determina il limite emolitico.

h) Determinazione della sostanza secca.

Si raccoglie in un vetro d'orologio asciutto, antecedentemente pesato sulla bilancia chimica, qualche cc. di sangue; lo si pesa di nuovo determinando, in questo modo, il peso della quantità di sangue raccolta; tenendo il vetro d'orologio scoperto si fa poi disseccare il sangue per parecchi giorni nell'essiccatoio ad acido solforico sino alla costanza del peso. Dalla differenza di peso viene calcolata la percentuale del residuo secco e quindi la quantità d'acqua evaporata. Il residuo secco del sangue umano ammonta approssimativamente a 21-22 %; il residuo secco del siero circa a 10-11 %.

In più svariate malattie si presenta una *diminuzione della sostanza secca*, ed in prima linea nelle malattie del sangue (diminuzione sino all'8 % del sangue totale, Stintzing e Gumprecht, Moritz, Grawitz ed altri). Al contrario però la sostanza secca può essere anche aumentata (nella poliglobulia 22,7-29,03 %, Weintraud).

i) Ricerca della concentrazione proteica del siero sanguigno.

La concentrazione del siero sanguigno si determina in modo semplice e sufficiente per gli scopi clinici, con il metodo, introdotto in medicina da Strubell e Reiss, della *rifrattometria* al quale si adatta meglio degli talri il *rifrattometro ad immersione di Pulfrich*. L'apparecchio si fonda sul principio della determinazione dell'angolo limite della luce nel liquido da esaminare. Su una scala applicata al sistema ottico si legge il limite

tra luce incidente e luce totalmente riflessa. L'*indice di rifrazione* si calcola dal risultato della scala, con una tabella.

Ricerche di Strauss e Reiss dimostrano che nel siero sanguigno, le albumine causano i $^5/_6$ della rifrazione, tutto il resto non proteico solo $^1/_6$, che inoltre le modificazioni dell'indice rifrattario del siero sieno dovute principalmente alle proteine contenute. Dall'indice di rifrazione si può quindi calcolare approssimativamente il contenuto d'albumine. Reiss ha fatto una tabella per la lettura diretta dell'albumina % dai gradi della scala del rifrattometro ad immersione (1).

Il contenuto d'albumine del siero, stabilito con la rifrazione, è in *condizioni normali* nell'*adulto* di 6,32-9 %, nel *lattante* fino al 5° mese di 5,6-6,6 % ed è assai costante nei singoli individui. Il *lavoro muscolare* lo aumenta in misura notevole (Böhme) (quindi nelle ricerche comparative è sempre necessario determinare il valore di riposo!). Sangue capillare, venoso ed arterioso non mostrano differenze essenziali. L'aumento della tensione del CO^2 causa differenze fino al 0,4 %, la stasi artificiale (ispessimento del sangue) differenze ancor più grandi. L'introduzione di cibo, come pure di grandi quantità di liquido non mutano che insensibilmente l'indice, mentre invece l'introduzione di grandi quantità di sale da cucina, abbassa l'indice in seguito alla diluizione del sangue, per assunzione di liquido dai tessuti. L'ipertermia (surriscaldamento artificiale, colpo di calore) è costantemente seguita da abbassamento dell'indice, così pure grandi perdite di sangue (salasso).

Deviazione dell'indice dalla norma si verificano in varie malattie. La questione se variazioni della concentrazione del siero sono dovute a variata quantità assoluta di albumina o dell'acqua del siero, importante per il significato di valori anormali dell'indice, si risolve con ricerche in serie combinando la rifrattometria con altri metodi, per es., bilancio del N e del NaCl, ma specialmente confrontando con il diagramma del peso del corpo. Così, per es., ad indice di rifrazione basso, un aumento progressivo del diagramma dell'indice con simultaneo abbassarsi del diagramma del peso, significa che l'abbassamento dell'indice è dovuto al diluirsi del sangue per ritenzione d'acqua, il contemporaneo aumentare delle due curve invece significa che il tessuto andato perso va rifacendosi e l'indice basso era dovuto a povertà assoluta di albumina.

Di speciale importanza è la rifrattometria nelle *malattie renali* nelle quali l'abbassamento dell'indice ci dà un prezioso indizio del grado della *ritenzione dell'acqua* non solo negli edemi, ma anche nello stadio *pre-* e *postedematoso* e più che altro nella *nefrite anidropica*. Nei *vizi cardiaci scompensati* la rifrattometria ci indica in qualche modo, se e come gli

---

(1) Apparecchio e tecnica cfr. Reiss, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlk.*, 1913, vol. X.

organi circolatori possono dominare la massa totale dei liquidi corporei. Un indice diminuito lo troviamo nel più delle malattie infettive, specie nella polmonite nello stadio febbrile. Il contenuto d'albumina assai basso nella *cachessia cronica* è dovuto a perdita assoluta d'albumina del siero. Un indice molto basso si trova anche nella così detta *Oedemkrankheit* dovuta a disturbi nutritivi, osservata durante la guerra, nella quale malattia l'abbassamento è dovuto in parte al diluirsi del sangue, in parte alla scarsità assoluta d'albumina (Schittenhelm e Schlecht).

l) Determinazione del contenuto di emoglobina nel sangue.

Il *pigmento del sangue.*

Il sangue corrisponde al suo ufficio di portatore d'ossigeno mediante l'**emoglobina,** che è fissata nei globuli rossi (la sostanza secca degli eritrociti è composta dell'87-85 % d'emoglobina). Il contenuto di questo pigmento negli eritrociti normali è del 40 %, quello del sangue totale di circa il 14 %. L'emoglobina è un proteide, cioè esso è composto di una sostanza albuminosa di carattere basico, la *globina*, accoppiata ad una sostanza colorante, l'*emocromogeno*. Quest'ultimo ammonta al 4 %, il primo al 6 % dell'emoglobina. L'emoglobina cristallizza in cristalli del sistema rombico.

L'emoglobina ha la proprietà di combinarsi lassamente all'ossigeno: unendosi una molecola di emoglobina ad una d'ossigeno si ha l'**ossiemoglobina.** L'ossiemoglobina, liberata dall'ossigeno, diventa emoglobina (ridotta), che si distingue dall'ossiemoglobina perchè cristallizza più difficilmente, ma si scioglie più facilmente nell'acqua. La soluzione acquosa d'emoglobina ha un leggero colore verdastro se è in strato sottile, è di colore cremisino in strato più spesso. L'ossiemoglobina anche in strati sottili è di colore rosso-chiaro. Sui caratteri spettroscopici, v. in seguito.

Se dall'emoglobina si separa l'emocromogeno, questo in presenza e per assunzione di ossigeno passa immediatamente in **ematina.** La scissione può esser fatta mediante acidi e mediante alcali, così che si distingue una ematina acida ed una alcalina, che hanno entrambe un aspetto bruno. Caratteri spettroscopici, v. in seguito.

L'ematina può essere ritrasformata in emocromogeno mediante riduzione (= ematina ridotta). Con gli acidi d'alogeno l'ematina si combina formando le cosiddette **emine.** (Su ciò si basa il metodo dell'esame del sangue sec. Teichmann, pag. 523).

Tra gli altri derivati dell'emoglobina accenniamo all'**ematoporfirina** (senza Fe), che si trova talora nell'orina in certe intossicazioni, e alla

ematoidina, chimicamente isomera alla bilirubina, che si forma, fuori dei vasi, quando la sostanza colorante del sangue è abbandonata alla putrefazione (v. pag. 278). Anche l'*idrobilirubina* o *urobilina* è un derivato dell'emoglobina. Per **emosiderina** s'intende il ferro separato dalla emoglobina, sotto forma di ossidulo o di ossido. Esso, quale sale ferruginoso, può essere dimostrato mediante la reazione con il solfato di ammonio.

In condizioni *patologiche* (nelle intossicazioni) può avvenire la formazione di **metemoglobina,** cioè una combinazione salda di emoglobina e di ossigeno. La formazione di metemoglobina nel sangue avviene sotto l'influenza di sostanze tanto ossidanti quanto riducenti (per es., clorato di potassa, idrazina, anilina) ed inoltre sotto l'influenza di vari veleni animali e vegetali. La metemoglobina in soluzione acida o neutra è color marrone seppia, in soluzione alcalina ha color rosso. Aggiungendovi sostanze riducenti essa vien trasformata in emoglobina (ridotta). Caratteri spettroscopici, v. in seguito.

L'ossiemoglobina si combina con l'idrogeno solforato formando la **solfoemoglobina,** che dà al sangue, in uno strato sottile, un colore verdastro.

La **cianoemoglobina** è una combinazione del cianogeno con emoglobina. Inoltre ha grande importanza la combinazione dell'emoglobina coll'ossido di carbonio, carbossiemoglobina, nella quale si fissa con l'emoglobina una molecola di CO al posto di una molecola di O^2. La carbossiemoglobina ha un color rosso ciliegia. Aggiungendovi lisciva di potassa, essa conserva (al contrario dell'ossiemoglobina) il suo colore rosso. Mentre poi il sangue normale con l'aggiunta di acqua cloridrica diluita diventa color giallo pallido, il sangue contenente ossido di carbonio conserva il suo bel colore rosso ciliegia.

Nelle intossicazioni con ossido di carbonio si trova nel sangue la carbossiemoglobina, mentre non si presenta la cianoemoglobina, essendo la dose letale troppo piccola. Circa lo spettro della carbossiemoglobina, v. in seguito.

Per la **determinazione del contenuto di emoglobina del sangue** — giudicarlo dal colore della cute e delle mucose degli ammalati è fallace —; è stata indicata una serie di metodi clinici, dei quali elenchiamo quelli clinicamente più in uso: la scala dell'*emoglobina* del Tallqvist, l'*emometro* del Sahli, il *colorimetro* di Authenrieth e Königsberger, e l'*emometro* di Fleischl-Miescher.

Recentemente agli altri metodi si è aggiunto l'*emoglobinometro* del Plesch.

Tutti e cinque i metodi si basano sul principio colorimetrico. I più usati son l'emometro del Sahli e il colorimetro di Authenrieth.

1. La scala dell'emoglobina del Tallqvist.

Il Tallqvist fa prosciugare una goccia di sangue su carta da filtro e paragona il colore della goccia, di recente prosciugata, ad una serie scalare di sfumature di colori, e corrispondenti a soluzioni di sangue con valori di emoglobina del 10, 20, 30 e così di seguito sino al 100 %. Questo metodo fornisce però dei valori soltanto molto approssimativi.

2. Emoglobinometro di Sahli.

In una pipetta capillare si aspira del sangue sino al segno (= 20 mmc.) viene poi soffiato in una provetta graduata contenente una soluzione decinormale di HCl sino al segno 10. Così il colore rossastro dell'emoglobina si trasforma in una sfumatura marrone a causa della formazione di emoglobina cloridrica. Quale confronto serve una provetta saldata anche essa riempita di emoglobina cloridrica. (Detta soluzione corrisponde precisamente ad una soluzione normale di sangue dell'1 %).

La provetta di confronto e quella d'esame son collocate su di un cavalletto, la cui parete posteriore è formata da una lastra di vetro opaco; in questo modo l'osservazione colorimetrica è resa straordinariamente più facile. Poi si diluisce con acqua, con una pipetta contagocce, la soluzione di ematina che si trova nella provetta d'esame sino a che il colore del liquido ben mescolato (chiudendo la soluzione per mezzo di un tappo di gomma e scuotendola) sia uguale a quello della soluzione di confronto. Sulla scala della provetta aperta si legge poi il contenuto di emoglobina per cento.

3. Colorimetro di Authenrieth-Königsberger.

È un perfezionamento del principio di Sahli. Il liquido di confronto si trova in un cuneo di vetro, spostabile nel senso della lunghezza. L'esaminatore vede attraverso una piccola apertura solo una parte del cuneo. Con la pipetta si prendono 2 cc. di sangue e si mettono nel tubo del colorimetro, nel quale si versò prima 1 cc. di soluzione decinormale di HCl e si agita. Dopo si riempie il tubo con acido esattamente fino al segno (2 cc.!). Si mescola ben bene, si lascia a sè 5 minuti e si mette il tubo nell'apparecchio. Il cuneo si sposta finchè si ottiene uguaglianze di colori, e si legge il valore sulla scala.

4. L'emoglobinometro di Fleischl-Miescher.

(L'apparecchio rappresenta un perfezionamento dell'emoglobinometro di Fleischl).

L'apparecchio è composto di una tavola porta-oggetti con un foro al centro. In detto foro viene collocata una camera divisa in due parti mediante un tramezzo. Una parte di detta camera si empie d'acqua distillata, l'altra di una diluizione (1-300) del sangue con soluzione di carbonato di sodio all'1 %. La camera viene coperta cautamente con una piastrina di vetro piana, in modo da evitare che avvenga mescolanza dei due liquidi. Sotto la parte della camera piena d'acqua — il cui fondo è di cristallo — si trova un cuneo di cristallo spostabile mediante un meccanismo e colorato di porporina d'oro. Il cuneo di cristallo, e così indirettamente l'una parte della camera, direttamente l'altra, vengono illuminate per mezzo di una lastra di gesso che serve da riflettore. Quale fonte di luce serve quella a petrolio o a gas comune (non la luce naturale). Si confronta allora il colore della soluzione del sangue con quello del cuneo di cristallo, spostando quest'ultimo sino al punto che entrambe le camere siano colorimetricamente uguali. Poi si legge il contenuto percentuale su di una scala che si trova in una sezione della tavola porta-oggetti.

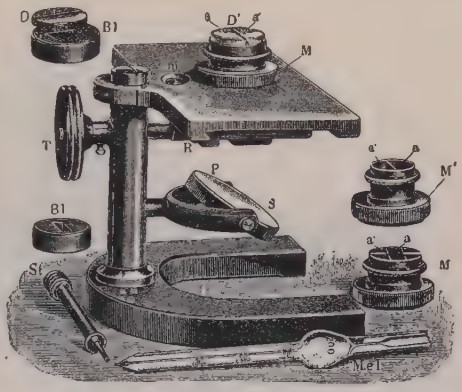


Fig. 287. — Emoglobinometro (secondo Fleischl-Miescher).

All'emoglobinometro di Fleischl-Niescher è annessa una pipetta destinata al miscuglio e composta di una parte capillare e di un'ampolla, il cui volume è 200 volte più grande di quello della parte capillare. Questa è fornita di graduazione di $^1/_1$, $^2/_3$, $^1/_2$, il che rende possibile diluizioni del sangue di $^1/_{200}$, $^1/_{300}$, $^1/_{400}$. Oltre queste graduazioni ve ne sono anche delle altre accessorie (corrispondenti alla centesima parte della colonna di sangue sino $^1/_1$) allo scopo di calcolare esattamente la quantità di sangue aspirata. Si sceglie, come già fu detto, quale liquido diluente una soluzione di Na^2CO^3 al 0,1 %, che viene preparata fresca mediante la soda calcinata. Sopra la lastra di cristallo posta sulla camera viene collocato un diaframma per poter osservare d'ambo i lati campi uguali e rettangolari.

Da una tabella di calibrazione aggiunta può essere letto il contenuto di emoglobina in milligrammi.

5. L'emoglobinometro Plesch.

Detto emoglobinometro è raffigurato nella fig. 288 (fabbr. B. B. Cassel, Francoforte s/M.). La fig. 289 mostra la sezione verticale, la fig. 290 quella orizzontale dell'apparecchio. Il tubo *R* contiene la soluzione di confronto ed un cilindro massiccio di cristallo, diviso obliquamente e ben smerigliato. Mediante questo cuneo di cilindro il tubo di vetro è diviso in due parti cuneiformi, delle quali l'una è empita dal cuneo di cristallo, che non ha importanza ottica, l'altro dal *sangue di confronto. Lo spessore dello strato occupato dalla soluzione colorante aumenta dal basso in alto per il fatto che lo spazio che accoglie il sangue è cuneiforme.* Il cuneo ha la lunghezza di 10 cm., e il recipiente di cristallo ha una divisione da 0 a 100 mm. *Ogni millimetro indicherà quindi un aumento dello spessore dello strato di* 1%. Lo spessore dello strato è inversamente proporzionale alla concentrazione. Se quindi confrontiamo una soluzione, che si trova in un tubo di cristallo della stessa ampiezza (R_1) della provetta di confronto, la concentrazione della soluzione da esaminarsi corrisponde a quell'altezza del cuneo del liquido, o ciò che è la stessa cosa, del cuneo di cilindro alla quale il rispettivo spessore dello strato della soluzione di confronto presenta uguaglianza di colore.

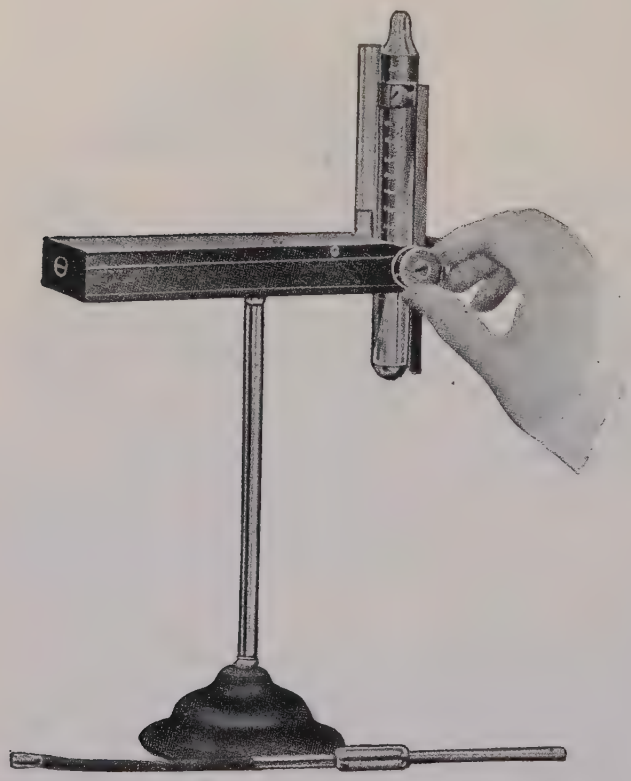


Fig. 288. — Emoglobinometro completo (sistema Plesch).

Quale confronto serve un sangue capace di fissare il 20% *di volume di ossido di carbonio e che è stato diluito* 200 *volte.* Il tubo *R*, nel quale si trovano il sangue di confronto ed il cuneo, contiene inoltre dell'ossido di carbonio puro ed è chiuso alla fiamma. Il tubo R_1 è della medesima ampiezza della provetta di confronto.

La cassa *G* ha in una delle sue estremità una piccola fessura *O*. All'altra è applicata una piccola capsula chiusa nella sua parte anteriore mediante una lastra di vetro opaco *M*, mentre ha nella parte posteriore due condotture circolari corrispondenti alle ampiezze dei tubi di vetro, condotti che si adattano alle sezioni circolari che si trovan nella cassa. Detta capsula è fatta in modo da fissare i tubi durante il trasporto nella cassa.

La pipetta aggiunta all'apparecchio ha una estremità capillare, fornita di graduazione, della capacità di circa 0,015-0,02 cc. La pipetta s'allarga in forma comune nella parte superiore, per finire poi nella parte aspirante superiore a forma di tubo. A questa parte aspirante è applicata un'altra graduazione che indica il *volume* 200 *volte più grande* di quello indicato dalla graduazione inferiore. *Non si lavora quindi con determinate quantità di sangue, ma con diluizioni assolutamente precise*, il che è di grandissimo vantaggio per l'esattezza del lavoro.

L'emoglobinometro di Plesch si usa nel seguente modo. Dopo la puntura fatta al lobulo dell'orecchio o al dito il sangue viene aspirato nella pipetta sino alla graduazione inferiore, e poi si continua ad aspirare da un vasetto dell'acqua comune fino al segno superiore, dopo averla mescolata con del gas-luce. In questo modo si è certi di ottenere la pulitura della pipetta capillare, l'accurata miscela e la precisa diluizione. L'emoglobina del sangue si trasforma in carbossiemoglobina a causa dell'ossido di carbonio assorbito fisicamente dall'acqua ed assume in questo modo il medesimo colore del sangue che si trova nella soluzione di confronto. Ora facciamo entrare la soluzione di sangue dalla pipetta nel tubo di confronto R_1 e collochiamo la soluzione di confronto in una cassa. La provetta di confronto è collocata nell'altra sezione o nella condottura. Entrambe le condotture hanno due fessure della larghezza di 1 mm., poste l'una di fronte all'altra, per le quali la luce che passa attraverso la lastra di vetro opaco può arrivare per i tubi al punto d'osservazione *O*. Il tragitto dei raggi è dimostrato dalle fig. 289 e 290; la prima dimostra il tragitto dei raggi nella sezione verticale, la seconda nella sezione orizzontale dell'apparecchio.

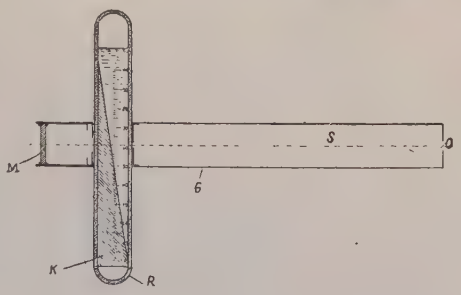


Fig. 289.
Sezione verticale attraverso il sistema ottico.

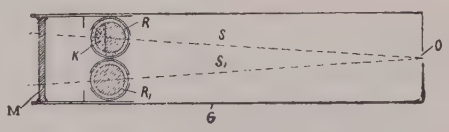


Fig. 290.
Sezione orizzontale attraverso il sistema ottico.

Mentre si osserva ora per la fessura anteriore *O*, si sposta la provetta di confronto verso il basso sino ad ottenere l'uguaglianza dei colori nel campo visuale. Nello spostamento della provetta di confronto si deve avere cura di non mutare la posizione del cuneo. In conseguenza di ciò la linea verticale sul tubo deve corrispondere alla linea sulla cassa.

L'altezza letta in millimetri rappresenta il contenuto percentuale di emoglobina del sangue esaminato rispetto alla soluzione tipo.

Stazzatura degli emoglobinometri in uso nelle cliniche.

Gli emometri o gli emoglobinometri in uso indicano il contenuto percentuale di emoglobina nel sangue, supposto che il 100 % sia il valore in un uomo sano. Questo modo di verifica è molto arbitrario e relativo e dovrebbe essere già da molto tempo eliminato dalla clinica. *Ogni determinazione di emoglobina deve avere per base un valore assoluto*, è quindi

necessario che il contenuto percentuale di emoglobina possa essere trasformato in valori assoluti mediante il calcolo, cioè ogni emometro, ad uso delle cliniche, dev'essere stazzato.

In quale modo si deve fare la stazzatura? Questo problema presenta in pratica la massima difficoltà. Secondo le ricerche antiche e recenti sembra risultare infatti che l'emoglobina possegga un valore costante di ferro e che presenti un coefficiente costante d'estinzione, un valore determinato di assorbimento dell'ossigeno ed un determinato valore colorimetrico. Si possono quindi attribuire agli emoglobinometri colorimetrici valori assoluti prendendo per base i rispettivi numeri unitari. Detta stazzatura sarà fatta secondo le comunicazioni verbali del prof. Bürker (Tubinga) anche per gli emoglobinometri sinora più in uso, sistema Sahli, in modo da permettere in seguito, anche usando l'apparecchio di Sahli, di farsi un concetto preciso ed assoluto circa il contenuto d'emoglobina nel sangue (100 % = 17,3 gr. di emoglobina in 100 cc. di sangue). L'indicazione in valori assoluti d'emoglobina sarebbe più semplice, però alla estrazione ed alla preparazione dell'emoglobina pura si oppongono tali e tante difficoltà, che gli emoglobinometri si stazzano nel modo migliore mediante il metodo spettro-fotometrico o analitico dei gas.

Poichè, come risulta da molteplici recenti ricerche, la capacità del sangue di fissare l'ossigeno è perfettamente parallela al suo valore colorifico, si può determinarla colorimetricamente stabilendo in quale proporzione un sangue-tipo sia capace di fissare l'ossigeno. Il Plesch nel suo emoglobinometro parte da una soluzione-tipo d'emoglobina che possiede una capacità per ossigeno del 20 % del volume. A detta soluzione di confronto corrisponde il valore del 100 %, cioè ogni unità percentuale corrisponde ad una capacità d'ossigeno del 0,2 %. Se si vuol trasformare di nuovo mediante il calcolo la capacità ossigeno in valori assoluti di emoglobina, in grammi, si può prendere per base 1 gr. d'emoglobina per ogni 1,34 cc. di O^2. In questo caso il sangue della capacità del 20 % di O^2 corrisponderebbe ad un contenuto d'emoglobina di 14,9 gr. o di gr. 15 in cifra tonda; il valore d'emoglobina sarebbe quindi maggiore che nell'emoglobinometro Fleischl-Miescher, la cui misurazione è fondata sulla quantità assoluta di emoglobina, e il cui difetto più grande è costituito dall'uso del vetro colorato, che ostacola l'emoglobinometria, difetto evitato dal Plesch come pure dal Sahli impiegando una soluzione di sangue del medesimo valore colorante.

6. Esame spettroscopico del sangue.

Per l'esame spettroscopico del sangue è sufficiente uno spettroscopio tascabile.

Lo spettroscopio di Browning (v. fig. 291) ha diversi prismi di cristallo dall'angolo rifrangente di 60°, applicati in modo da vedere lo spettro a visione diretta. L'apparecchio è costituito di due tubi anneriti nella parte interna. Il tubo interno ha presso *O* un'apertura circolare destinata all'occhio osservatore, all'estremità opposta invece si trova la lente collimatrice.

Il tubo esterno ha nella sua estremità libera una fessura che può esser ristretta o allargata girando il tubo stesso. Per mettere a fuoco l'apparecchio la fessura viene fatta strettissima, diretta contro la luce (la luce solare o di gas) e poi spostando il tubo interno lo spettro viene portato a fuoco in maniera da vedere le linee di Fraunhofer.

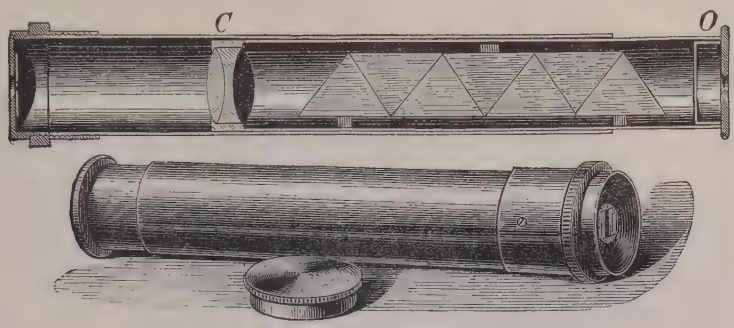


Fig. 291. — Spettroscopio a mano a visione diretta.

Per l'esame dello spettro del pigmento del sangue s'introduce possibilmente il sangue in una cassetta cubica e trasparente della larghezza di 1 cm. circa (se no in una provetta) e collocata davanti alla fessura dello spettroscopio. La soluzione del sangue dev'essere filtrata, in modo da essere limpida.

In uno strato dello spessore di 1 cm. della cassetta cubica le due strisce d'ossiemoglobina sono chiare, ad una concentrazione di 1 parte di ossiemoglobina per 1000 d'acqua distillata = 1,2-1,4 cc. di sangue in 100 cc. d'acqua distillata, mentre in una diluizione di 0,1 : 100.000 = 1 cc. di sangue in 10 litri d'acqua esse son appena ancora visibili. L'esame della ossiemoglobina e dell'emoglobina viene eseguito nel modo migliore in soluzioni di 1 parte di sangue in 100 cc. di lisciva di soda all'1 %. Per l'esame dell'emoglobina ridotta occorrono soluzioni di sangue concentrate o la fessura dev'essere fatta più stretta. Poichè la striscia di assorbimento della metemoglobina è ancora più debole, si deve ricorrere a soluzioni di sangue relativamente concentrate o si deve restringere quanto più possibile la fessura per poter ricercare la metemoglobina. La striscia dell'emocromogeno o dell'ematina ridotta è molto forte e si riconosce pure adoperando delle diluizioni molto forti (Heinz).

Raccomandiamo l'applicazione del metodo seguente di D'Arsonval per rendere meglio visibile la colorazione violetta negli spettri quando si adoperano gli spettroscopi ordinari (Burker).

Si adopera, quale sorgente di luce, la luce diretta solare o la lampada Nernst, inserendo in qualsiasi punto, tra la sorgente di luce e la fessura collimatrice, o tra l'oculare e l'occhio un vetro di colore fortemente violetto: in questo modo la porzione violetta dello spettro è resa molto meglio visibile, e nel caso che si adoperi la luce solare, sarà visibile sino alle grosse linee di Fraunhofer *H* e *K*, l'una vicino all'altra. Se si colloca poi davanti alla fessura dell'apparecchio spettrale una soluzione anche debolissima sì da sembrare a pena colorata, di emoglobina o di uno dei suoi derivati, in uno strato dello spessore di 1 cm., si vedrà una striscia caratteristica o almeno delle oscurità unilaterali nella porzione violetta o in quella ultravioletta dello spettro, che variano più o meno posizione, volume o intensità, nei singoli derivati.

7. Spettro dell'emoglobina e di alcuni suoi derivati (fig. 292).

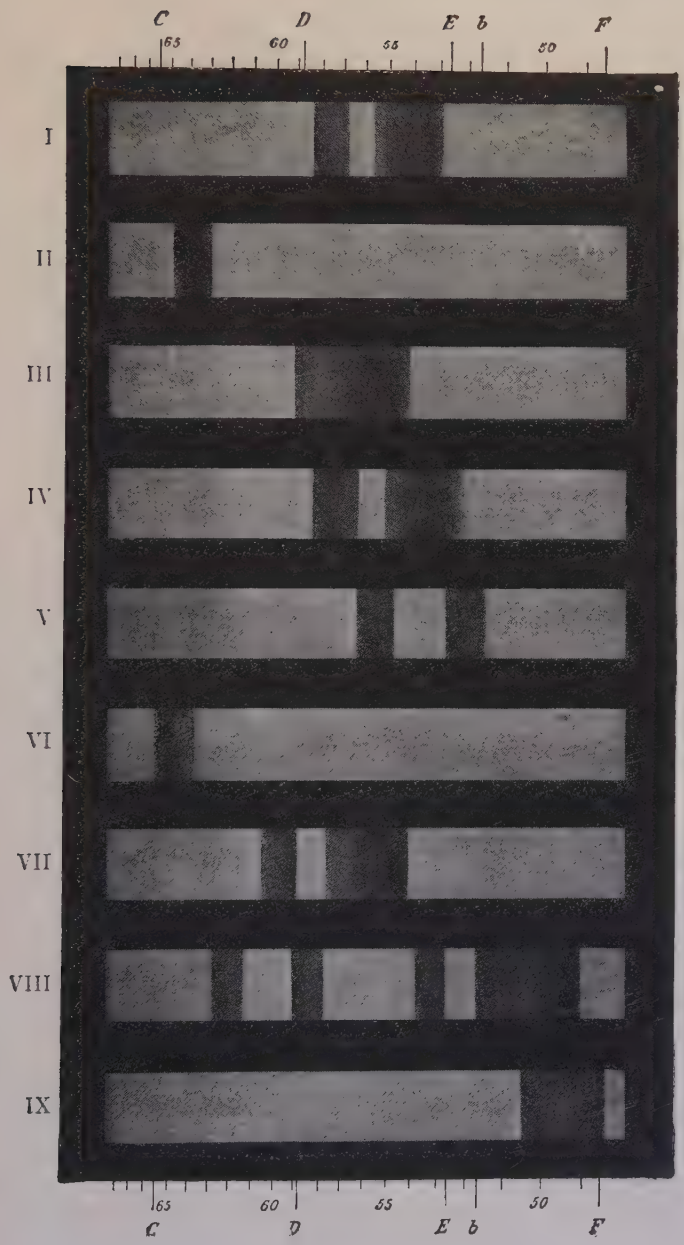
1. L'*ossiemoglobina* (in soluzione tra il 0,2 e 0,01 %) dà due strisce tra *D* ed *E* nel giallo e nel verde. Se si *riduce* (a emoglobina ridotta) l'ossiemoglobina con soluzione di solfato d'ammonio le due strisce di assorbimento si confondono in una striscia dai limiti indeterminati, il cui campo più scuro si trova all'incirca nel centro tra *D* ed *E*.

In concentrazione più forte (superiore al 0,02 %) le strisce d'assorbimento dell'ossiemoglobina diventano più scure e più larghe e infine si confondono; in concentrazione superiore al 0,8 % coprono lo spettro dal centro della zona gialla sino alla fine del violetto.

2. Lo spettro dell'*ematina* presenta, in *soluzione acida* o *neutra* (come la metemoglobina), 4 strisce d'assorbimento, l'una tra *C* e *D*, le altre tre, più deboli, nel giallo, verde ed azzurro. In *soluzione alcalina* l'estremità violetta diventa più scura ed inoltre si presenta in questo caso una striscia a sinistra di *D*. Se si tratta dell'*ematina ridotta* (emocromogeno) — per ottenerla vi s'aggiunge del solfato d'ammonio — la striscia vicina alla linea *D* sparisce; però si presentano in vece due strisce larghe, delle quali la seconda è sfumata, tra *D* ed *E* e in vicinanza di *E*.

3. La *metemoglobina in soluzione alcalina* presenta due strisce tra *D* ed *E*, ed un'altra striscia debole a sinistra di *D* riunita alla striscia a destra di *D* mediante una linea d'assorbimento sfumata. La metemoglobina acida ha uno spettro simile a quello dell'ematina in soluzione acida. (Per distinguerle si riduce ad emocromogeno e rispettivamente ad emoglobina con spettri differenti).

4. La *carbossiemoglobina* presenta due strisce d'assorbimento simili a quelle dell'ossiemoglobina, però le due strisce son alquanto più avvicinate l'una all'altra. Al contrario dell'ossiemoglobina la carbossiemoglobina resiste alla riduzione; aggiungendovi dunque una soluzione di solfato di ammonio le due strisce non spariscono (cfr. in riguardo la tavola spettrale).



Ossiemoglobina.

Metemoglobina in soluzione acida. Circa altre strisce v. pag. precedente.

Emoglobina.

Carbossiemoglobina.

Emocromogeno in soluzione alcalina.

Ematina in soluzione alcoolica con ac. solforico. Circa altre strisce v. pag. precedente.

Ematoporfirina in soluzione acida.

Ematoporfirina in soluzione alcalina.

Urobilina

Fig. 292.

m) Pigmenti del siero del sangue.

Proprio negli ultimi tempi si è data molta importanza alla colorazione gialla del siero (xantocromia), che è forte in tutti i processi, nei quali si giunge ad emolisi (quindi nell'ittero emolisico, nell'anemia di Biermer, carcinoma). La xantocromia è dovuta, secondo ogni verosimiglianza, alla presenza di bilirubina (diretta od indiretta), oppure alla presenza di ematina. Sulla ricerca diretta ed indiretta della bilirubina nel siero abbiamo già parlato a pag. 545; qui riferiamo alcune osservazioni del van den Bergh, importanti per la diagnosi differenziale.

a) nei pazienti con diagnosi incerta tra carcinoma occulto e anemia perniciosa, un basso contenuto di bilirubina è contro la diagnosi di anemia perniciosa, a favore del carcinoma;

b) in tutte le anemie secondarie, nelle anemie serie non perniciose nel senso di Hunter, nelle leucemie, nelle clorosi, si trova, se non vi sono speciali complicazioni, un contenuto di bilirubina nel siero non aumentato, generalmente assai basso;

c) con un forte contenuto di bilirubina si ammette il carcinoma solo quando qualche complicazione (metastasi delle vie biliari o del fegato, debolezza funzionale cardiaca) spiega questo forte contenuto;

d) nella nefrite cronica interstiziale un forte contenuto di bilirubina indica insufficienza del miocardio oppure una casuale complicazione da parte del fegato o vie biliari;

e) nell'enfisema polmonare un forte contenuto di bilirubina (sia che, simultaneamente, vi sia un'affezione del fegato o vie biliari) indica insufficienza funzionale del miocardio;

f) se un paziente ha degli accessi, che fanno sospettare calcoli biliari, si ricerchi durante o subito dopo l'accesso il contenuto di bilirubina nel siero. Se si trova un contenuto maggiore, che nella norma dell'individuo (ricerca in un intervallo affatto libero d'accessi), allora ciò indica calcoli biliari o in ogni modo un processo con inibito deflusso della bile, sia che il paziente soffra d'ittero emolitico;

g) se pungendo una cavità sierosa si ottiene un liquido sanguinolento e si è incerti se il sangue sia uscito durante la puntura o se si trovava già nel liquido, allora si ricerchi il contenuto di bilirubina nel liquido sieroso di puntura e nel siero di sangue ottenuto dalla vena o dal polpastrello digitale. Se nel liquido di puntura si trova più bilirubina che nel sangue, si può sicuramente affermare che nel liquido si trovava già sangue (per emorragia, per infiammazione, per tubercolosi, tumore maligno o qualsiasi altra ragione). Naturalmente è possibile che abbia oltre a ciò avuto luogo una piccola emorragia durante la puntura.

h) se da una puntura lombare si ottiene un liquido sanguinolento e nel liquido centrifugato si può dimostrare bilirubina, ciò dimostra che nel liquido si trovava sangue già prima dell'ultima puntura, sia per infiammazione che per tumore cerebrale, sia per emorragia.

Naturalmente anche in questo caso può, oltre a ciò, essersi durante l'ultima puntura verificata un'emorragia.

n) Fermenti del sangue.

Il sangue contiene fermenti diastasici (che scindono l'amido), lipolitici (che scindono il grasso) e proteolitici. Gli ultimi sono clinicamente i più importanti; sono, secondo Jochmann e Müller, fermenti triptici.

E. M ller ed i suoi collaboratori hanno descritto, in numerose pubblicazioni, le osservazioni fatte circa gli effetti proteolitici del fermento del sangue.

Metodo: Si mette una goccia di sangue su di una lastra di siero di Löffler; il sangue digerisce, in certe condizioni, il siero per opera di un fermento proteolitico, formando in questo modo un incavo nella lastra di siero. I portatori di tale fermento sarebbero i leucociti; e soltanto i leucociti nel senso più ristretto (rispett. i mielociti), e non i linfociti, conterrebbero il fermento quando essi vi si trovino in gran numero. Perciò il sangue di una leucemia mielocitica produce un incavo nella lastra di siero, ciò che non avviene con il sangue della linfemia. (Analogamente si comporta il pus; diffatti il pus linfocitico tubercoloso non produce incavo, mentre il pus sterilizzato degli ascessi, riscaldato a 50°, presenta detto fenomeno).

La proteolisi avviene più lentamente a temperatura dell'ambiente, più rapidamente a 37° e più, o se i leucociti sono stati riscaldati antecedentemente ad una temperatura di 50°-60°, ciò che sembra liberare il fermento.

L'azione proteolitica del fermento dei leucociti è inibita dall'aggiunta di siero normale. Il siero dunque contiene un *antifermento leucocitico*. Secondo le ricerche dell'Abderhalden e dei suoi collaboratori, i globuli rossi e le piastrine del sangue contengono fermenti *peptolitici* molto *attivi*, cioè essi hanno una grande attività sui polipeptidi. Detti fermenti sono contenuti anche nel plasma; essi però non sono uguali a quelli contenuti nei suaccennati elementi. L'Abderhalden accenna alla importanza eventuale che ha detto reperto in varie malattie nelle quali tali elementi vengono sciolti.

Fermenti e reazione di Abderhalden. Abderhalden (1) osservò che nel plasma compaiono, dopo introduzione paraenterale di proteine e peptoni, dei fermenti che li scindono, che chiamò fermenti protettivi (*Abwehrfermente*). Essi si ritennero dapprima non specifici. Però le successive ricerche dimostrarono che possono essere specifici. Questa scoperta indusse Abderhalden a ricercare se nella degenerazione di determinati tessuti non si formino nel sangue fermenti speciali, che aggrediscano solo quei tessuti. Così si cercò dapprima nel sangue di gravide fermenti che attacchino la placenta (*reazione di gravidanza, dell'Abderhalden*). Quindi studiò la questione importante se tumori, specialmente carcinoma e sarcoma, provocano comparsa di fermenti specifici nel sangue. E infine furono studiate numerose altre malattie (diabete, psicosi, morbo di Basedow, ecc.), se la disfunzione di certi organi non causi produzione di fermenti protettivi nel sangue. La scoperta della presenza di fermenti protettivi

(1) Abderhalden, *Die Abwehrfermente*, Berlin 1916, con ricca letteratura.

specifici si sviluppò in un metodo diagnostico, che legittima grandi speranze.

Le difficoltà dei metodi per dimostrare i fermenti furono da principio straordinarie e causarono molti errori. Non mancarono quindi alla scoperta dell'Abderhalden e ai suoi metodi forti attacchi e alcuni negarono senz'altro la presenza di essi. Frattanto però i metodi di ricerca si sono molto migliorati e quindi son diminuiti gli errori. Specialmente per merito della semplice *microreazione Abderhalden* di Pregl e de Crinis (1) si è fatto, a quanto sembra, un buon progresso. Ad ogni modo gli autori riferiscono d'aver ottenuti risultati buoni e netti, specie nella diagnosi di carcinomi e sarcomi (2).

Metodi per la ricerca dei fermenti protettivi nel siero del sangue:

1. *Metodo dializzatore dell'Abderhalden.* In una capsula dializzatrice si mettono siero del malato da esaminare e un pezzetto di organo, per cui si fa la ricerca, preparato in modo speciale, carcinoma nell'esame per carcinoma, tiroide nel morbo di Basedow, surrenale per l'esame di morbo di Addison, ecc. La capsula si sospende in un vaso con acqua e si pone alla temperatura di 37°. Se vi è la malattia, allora i fermenti protettivi del siero specifici distruggono l'organo, i prodotti inferiori di decomposizione, dializzano attraverso la membrana passando all'esterno nell'acqua, dove si dimostrano con la prova della ninidrina. La ricerca va fatta con la massima cura: specialmente importante è la giusta scelta e trattamento delle capsule dializzatrici, che non son tutte di equivalente fabbricazione (3).

2. *Microreazione* secondo Pregl e De Crinis. Il principio della reazione è che un siero, il quale contiene fermenti e distrugge l'organo oppostogli, muta il suo indice di rifrazione per l'arricchirsi di nuclei albuminici otticamente attivi. Questa variazione dell'indice si dimostra con la rifrattometria per mezzo del rifrattometro ad immersione di Pulfrich (v. pag. 734).

In un piccolo tubetto di 4-6 mm. di diametro, lungo 30-40 mm., si mettono ad occhio circa gr. 0,01 dell'organo secco corrispondente (preparazione secondo Pregl) (4) e quindi si riempie il tubetto con soluzione di NaCl 0,86% bollente e si lascia a sè per un'ora. In tal maniera si uccidono eventuali germi e si liquefa la polvere d'organo. Dopo con una piccola pipetta e poi con un capillare si assorbe quanto possibile tutta la soluzione salina posta al di sopra dell'organo squagliato. Poi si aggiungono 3-4 gocce di siero con un capillare appena preparato, si chiude ermeticamente con un tappo di vetro e si mescola ben bene, affinchè i residui di soluzione salina, non ostante tutto ancor presenti, si mescolino intimamente con il siero. Dopo 5-10 minuti si centrifuga e si prende dal tubetto con un nuovo capillare una gocciola, di cui si ricerca l'indice di rifrazione. Dopo aver lasciato il tubetto a sè per 24 ore (eventualmente aggiungere un po' di timolo; non è necessario mettere in stufa) si fa la seconda determinazione dell'indice, dopo aver nuovamente centrifugato. Il metodo è semplice e dà buoni risultati.

---

(1) Pregl e De Crinis, *Mikro-Abderhalden Reaktion*, Fermentforschung, 1917, vol. II, fasc. I, pag. 58.

(2) Gli stessi, *Ueber den serologischen Carcinomnachweis*, Fermentforschung, 1918, vol. III.

(3) Per particolari cir. Abdlerhalden, loc. cit.

(4) Pregl, *Fermentforschung*, 1914, vol. I.

3. Oltre a questi due metodi, dei quali specialmente il secondo sarebbe adatto per la clinica, ve n'è una serie di altri, fra cui il *metodo ottico dell'Abderhalden* con il polarimetro, il metodo di Paolo Niesch, il quale determina l'indice di rifrazione per mezzo del cosidetto *interferometro liquido*, ed infine l'uso di *pezzetti d'organo carichi di colori* (come nell'uso di fibrina al carminio nella ricerca della pepsina) *o con metalli* (ferro, oro colloidale, ecc.) così che per azione dei fermenti specifici del siero vengono messi in libertà il colore od il metallo, che si dimostrano (Abderhalden (1), Thönen) (2). Tutti questi metodi sono però poco adatti per l'uso clinico e quindi noi non abbiamo bisogno di parlarne.

B. Esame morfologico del sangue.

1. Tecnica della presa del sangue.

La goccia di sangue che sgorga dalla ferita fatta sulla pelle mediante un ago o per mezzo d'una lancetta aguzza è sufficiente alle ricerche morfologiche del sangue.

Per fare la puntura ci serviamo o di un ago la cui punta è stata arroventata per disinfettarla, o del bisturì del Francke (fig. 293), che contiene una lancetta spinta da una molla, e la cui punta può essere regolata in maniera da ferire la pelle secondo il bisogno, soltanto sino ad una certa profondità. Prima di fare la puntura — i punti più adatti sono o il lobulo dell'orecchio o il polpastrello del dito — la pelle va pulita con l'etere. La goccia di sangue deve sgorgare liberamente dalla puntura e lo stillicidio del sangue non deve essere sollecitato affatto mediante la pressione o per mezzo del massaggio.

Fig. 293. — Bisturi di Francke.

2. Osservazione del preparato non colorato del sangue.

La goccia di sangue viene esaminata fra un porta-oggetti ed un copri-oggetti ben puliti, mettendola nel centro del copri-oggetti e posandola cautamente sul porta-oggetti, in modo che il sangue si stenda fra i due vetrini in uno strato capillare.

La pulizia di entrambi i vetrini si fa con una miscela di alcool e di etere in parti eguali, e quindi asciugando con una pezza sottile di tela.

La goccia di sangue distesa viene osservata con il microscopio, prima ad un ingrandimento più debole ed in seguito a quello più forte, e si

(1) Abderhalden, *Münchener med. Woch.*, 1917, 30.
(2) Thönen, *Münchener med. Woch.*, 1917, 24.

vedrà subito che gli eritrociti (nel caso che la goccia di sangue sia stata abbondante) in condizioni normali si dispongono a rotoli di monete.

Nel preparato non colorato si osservi la forma e la grandezza degli eritrociti e si cerchino i leucociti, dei quali normalmente soltanto pochi possono trovarsi nel campo visivo. Anche la diminuzione patologica dei globuli rossi del sangue e l'aumento dei leucociti si rendono già evidenti nel preparato non colorato. Le modificazioni della forma dei globuli rossi del sangue (poichilocitosi, anisocitosi) sono riconoscibili anche nel preparato a fresco. Quanto ai leucociti è possibile distinguere i linfociti piccoli, che nella maggior parte dei casi non son maggiori degli eritrociti; ed i leucociti eosinofili con i granuli che rifrangono fortemente la luce; ed anche i leucociti neutrofili, i cui granuli son più sottili e più opachi. Il preparato non colorato permette anche di riconoscere piastrine del sangue.

3. Conta dei globuli del sangue.

I globuli del sangue posson essere contati diluendo opportunamente il sangue e collocandolo in una camera trasparente e graduata sotto il microscopio; come *camera di conta* si usa quella di Thoma-Zeiss, o meglio quella del Bürker (v. pag. 754).

a) Conta dei globuli rossi del sangue.

La goccia di sangue che sgorga dalla puntura si aspira nella *pipetta mescolatrice* di Thoma-Zeiss sino al segno 0,5 oppure 1,0, si pulisce quindi la punta del tubetto capillare e poi vi si aspira il liquido di diluizione sino ad empire la parte rigonfia della pipetta sino al segno 1,01. Le bolle d'aria o i coaguli nella pipetta devono essere evitati aspirando cautamente la goccia di sangue e il liquido diluente. Nella parte rigonfia della pipetta mescolatrice si trova una piccola perla che ha l'ufficio di provvedere a mescolare in modo omogeneo il sangue ed il liquido, e ciò s'ottiene scuotendo la pipetta per la durata di 3-5 minuti, tenendo chiuse durante questo periodo le aperture della medesima con le dita.

Quale liquido di diluizione serve una soluzione fisiologica di NaCl (0,9 %), o meglio la soluzione di Hayem:

Sublimato corrosivo	0,5
Solfato di soda	5,0
Cloruro di sodio	1,0
Acqua distillata	200,0

Soffiando nella pipetta se ne fa uscire qualche goccia e se ne colloca poi cautamente una nel centro della camera di conta, sovrapponendovi il vetrino copri-oggetti.

La *camera di conta Thoma-Zeiss* è profonda precisamente 0,1 mm., con il fondo diviso in quadrati microscopici. La superficie di tali quadrati è di $^1/_{400}$ di mmq., tutto lo spazio sopra il quadrato è di $^1/_{4000}$ di mmc. Si conta il numero degli eritrociti contenuti nel quadrato, moltiplicandolo per 4000: ne risulta il numero degli eritrociti contenuto in 1 mmc. della soluzione del sangue. Ma poichè il sangue è stato diluito 100-200 volte nella pipetta (secondo che esso fu aspirato sino al segno 1 o 0,5) il numero degli eritrociti trovati in 1 mmc. della soluzione di sangue va moltiplicato per 100 o per 200 per conoscere il numero degli eritrociti contenuti in 1 mmc. del sangue. Per maggiore sicurezza non si conta un solo quadrato, ma 80-100, e poi se ne fa la media. Per facilitare il conteggio, ogni serie di 16 quadrati è delimitata da linee speciali (v. fig. 294).

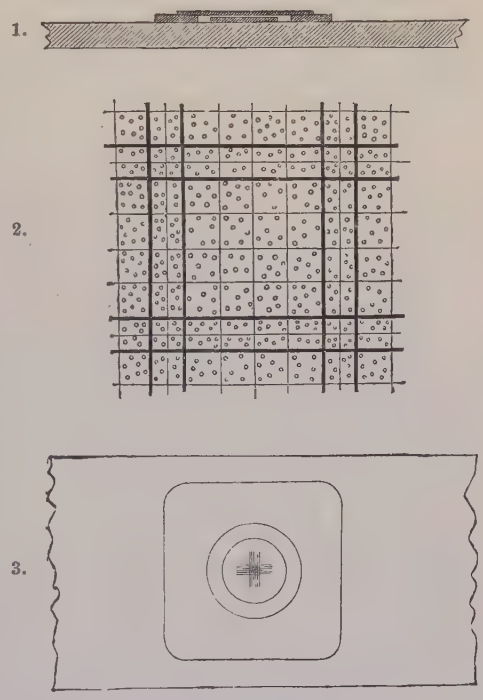


Fig. 294.
Camera di conta di Thoma-Zeiss.

1. In sezione trasversale; – 2. Quadro microscopico con globuli rossi del sangue; – 3. Veduta in superficie.

Nel porre il vetrino copri-oggetti sulla camera di conta si deve avere cura di evitare d'includere bolle d'aria; inoltre la soluzione di sangue dev'essere distribuita in maniera omogenea, il che può essere controllato mediante l'osservazione microscopica. Intorno alla camera di conta vera e propria si trova un piccolo vallo: una minuscola quantità della goccia di sangue può invaderlo, ma bisogna badare che al di fuori d'esso non si trovi affatto liquido sotto il copri-oggetti. Se il copri-oggetti ben compresso è ben situato si presentano gli anelli di Newton (fenomeni di interferenza). Dopo aver aspettato alcuni minuti, si esaminano i globuli rossi del sangue nella rete formata dai quadrati del fondo della camera ad un ingradimento microscopico debole per vedere se essi siano distribuiti dovunque in modo uniforme (per es., nella periferia il numero degli

eritrociti non deve essere inferiore a quello nel centro) e poi si comincia a contare gli eritrociti; è importante che la riquadratura sia chiaramente visibile (restringere il diaframma del microscopio!).

La *conta* si esegue contando successivamente i quadrati che si trovano l'uno sopra l'altro in posizione verticale — spostando la camera preferibilmente mediante un tavolino porta-oggetti traslatore — dopo aver contato i quadrati di una fila si procede a contare quelli della fila seguente. Speciale attenzione bisogna rivolgere agli eritrociti posti sulle linee che limitano i quadrati, perchè dev'essere assolutamente evitato di attribuirli a due quadrati.

Per evitare tale errore si possono, per es., attribuire gli eritrociti posti sul lato sinistro ed inferiore di un quadrato a questo, mentre quelli situati sul lato superiore e destro all'altro; in questo modo si evita di contare gli eritrociti due volte.

Ogni fila verticale (e ogni fila orizzontale) è composta di 20 quadrati. Si può sommare il numero degli eritrociti di una fila di quadrati e notarlo o (modo più complicato) contare ogni singolo quadrato e segnare il numero. Dopo aver contato 4 o 5 ordini di quadrati se ne fa la media e si procede nella maniera suindicata.

Esempio: Si aspira sangue sino al segno 1,0 e poi si diluisce sino a 101 con il liquido di Hayem. Risultato della conta nella fila dei quadrati I (20 quadrati) = 126, nella fila II 132, nella fila III 120, nella fila IV 122; quindi in 80 quadrati: $126 + 132 + 120 + 122 = 500$; in 1 quadrato $\frac{500}{80}$; nel mmc. della soluzione fatta del sangue $\frac{500 \times 4000}{80}$ o in 1 mmc. di sangue $\frac{500 \times 4000 \times 100}{80} = 2.500.000$ eritrociti.

Nella conta dei globuli rossi del sangue non si devono comprendere i leucociti; la distinzione dei leucociti dagli eritrociti impiegando il liquido dell'Hayem può essere fatta facilmente; se però non vi si riesce, nel caso di un notevole aumento dei globuli bianchi (per es. nella leucemia), si contano prima insieme tanto i globuli rossi che bianchi e poi si ripete la determinazione impiegando però quale liquido di diluizione l'acido acetico diluito (v. appresso) che distrugge i globuli rossi. Sottraendo il numero delle cellule bianche così trovate, dalla prima somma (cellule rosse + bianche) ne risulta il numero degli eritrociti.

b) Conta dei leucociti del sangue.

L'acido acetico scioglie i globuli rossi di modo che nel liquido di diluizione restano i leucociti; per diluire e sciogliere gli eritrociti s'impiega

una soluzione d'ac. acetico al 0,5-1,0 %; è opportuno aggiungervi un po' di sostanza colorante per colorare i leucociti e preferibilmente nel modo seguente (Türck):

Acido acetico glaciale	3,0
Soluzione acquosa di violetto di genziana all'1% . .	3,0
Acqua distillata	300,0

Poichè il numero dei globuli bianchi del sangue è molto inferiore a quello dei rossi, s'impiega una pipetta mescolatrice (sistema Zeiss), che permette una diluizione di 1 : 10 o di 1 : 20, per il resto identica a quella di Thoma-Zeiss per la conta degli eritrociti.

Soltanto nel caso di un fortissimo aumento di globuli bianchi s'impiega una pipetta di miscela che permette la diluizione al 1 : 100.

Anche la camera di conta sistema Thoma-Zeiss può essere impiegata per contare i globuli bianchi; però in condizioni normali essa è troppo piccola per garantire un risultato sicuro.

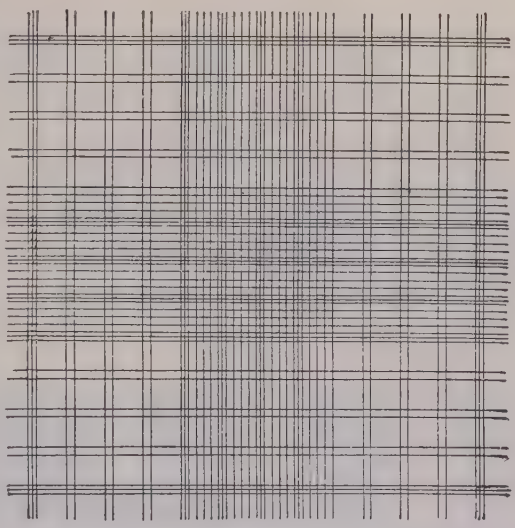


Fig. 295. — Riquadratura sec. Türck.

Contando i leucociti nella camera Thoma-Zeiss si deve contarli sempre in tutti i 400 quadrati, operazione che può essere fatta con sveltezza e facilità perchè in generale si trovano circa 60-70 leucociti in 400 quadrati. Se si tratta, per es., di una soluz. di 1 : 10 e di 60 leucociti in 400 quadrati, il calcolo sarà fatto nella maniera seguente:

$$\frac{60 \times 4000 \times 10}{400} = 6000 \text{ leucociti.}$$

Occorre quindi soltanto moltiplicare il numero di leucociti trovato in 400 quadrati per 100 (trattandosi di una soluzione di 1 : 10) o per 200 (trattandosi di una soluzione di 1 : 20) per trovare il numero dei leucociti contenuti in 1 mmc. di sangue.

Molto raccomandabile per contare i leucociti è la riquadratura della camera di conta, sec. Türck (v. fig. 295), che rende possibile di poter contare 9 volte 400 quadrati situati l'uno accanto all'altro, mentre con la camera Thoma-Zeiss vengono contati una sola volta 400 quadrati;

dalle 9 determinazioni si prende la media, ed il numero trovato (v. sopra) viene moltiplicato per 100 se si tratta di una diluizione di 1 : 10 (o per 200, trattandosi di una diluizione di 1 : 20).

Il Bürker ha descritto (1) una *camera di conta pratica, che supera tutti gli altri sistemi*, e che si distingue anche *per la precisione della camera:* il vetro copri-oggetti viene fissato solidamente prima di introdurre la goccia di sangue nella camera di conta (eventualmente per mezzo di mollette) in modo da conservare le strisce di Newton, una volta prodotte, per tutta la durata del conteggio.

La camera di conta vera e propria è libera da due parti, attraverso le quali la miscela di sangue penetra rapidamente a causa della capillarità. Sulla superficie di conta è inciso un micrometro reticolato, i cui quadrati ammontano a $\frac{1}{400}$ di mmq. e resp. $\frac{1}{25}$ mmq., per cui la camera è adattatissima per contare i globuli rossi e i bianchi.

Inoltre la nuova camera di conta offre il pregio che la sua lunga superficie è, mediante un solco trasversale, divisa in due riparti ciascuno dei quali è fornito di una rete di conta tanto per i globuli rossi quanto per quelli bianchi. Si può quindi con lo stesso copri-oggetti fare tanto la conta quanto il controllo, riempiendo entrambi i riparti della camera di conta.

La conta dei globuli bianchi e dei globuli rossi del sangue avviene del resto secondo le norme sopra accennate.

c) **Conta delle piastrine del sangue** (v. pag. 774).

Per contare le piastrine del sangue l'Heller (2) impiega una camera di conta Zeiss dell'altezza di 0,02 mm. Occorre un ingrandimento di 1000 diametri. Il sangue vien diluito con soluzione di metafosfato al 10 %, che si conserva soltanto per pochi giorni; una goccia di detta soluzione è poi introdotta nella camera di conta, e con facilità si fa il calcolo.

4. Colorazioni del sangue.

La possibilità di colorare differentemente i globuli del sangue è fondata sull'affinità fisico-chimica del nucleo cellulare, e del protoplasma, per le sostanze acide, basiche o neutre; il nucleo dei globuli bianchi del sangue, per es., tende a colorarsi con le sostanze basiche: è basofilo.

---

(1) *Kongr. f. inn. Med.*, 1907.
(2) *Deutsches Archiv f. klin. Medizin*, vol. LXXXI, fasc. 3 e 4.

Sangue.

(Colorazione MAY-GIEMSA).

Anche parecchie granulazioni dei leucociti hanno maggior affinità per colori basici, mentre altre preferiscono quelli acidi o neutri; in conseguenza di ciò si parla di granulazioni basofile, acidofile e neutrofile.

Del resto bisogna qui rilevare che il fenomeno dell'affinità di determinate parti di cellule per i colori non è affatto costante in ogni caso, invece in certe circostanze può modificarsi; il nucleo dei linfociti perde, per es., nella fissazione al calore la sua affinità per i colori basici.

Per la colorazione si possono impiegare delle soluzioni *semplici* di sostanze coloranti: per es. il bleu di metilene semplice — in tal caso si coloreranno molto intensamente i nuclei basofili ed i granuli basofili — o si usano le colorazioni *miste*, cioè soluzioni di colori basici, acidi o neutri mescolati tra loro in proporzioni opportune, appagando mediante questa miscela di colori le affinità delle diverse parti cellulari per le sostanze coloranti. In questo modo si ottengono le colorazioni panottiche.

La colorazione del preparato del sangue è preceduta dalla fissazione consistente nella coagulazione delle sostanze albuminoidi dei diversi elementi del sangue, la quale può essere ottenuta in svariati modi.

Preparazione dei preparati a secco. Per questo scopo si usano vetrini copri-oggetti o porta-oggetti scrupolosamente nettati.

La pulizia dei medesimi si ottiene immergendoli per qualche tempo (circa mezz'ora) in una miscela di alcool e di etere ed asciugandoli poscia con una pezzuola di tela.

Si possono fare i *preparati a secco* sia su *copri-oggetti*, che su *porta-oggetti*. Nel primo caso si prende tra il pollice e l'indice di ogni mano lo spigolo di un copri-oggetti, si bagna il centro di uno di essi con una goccia di sangue che sgorghi da una puntura, si collocano poi cautamente i due copri-oggetti l'uno sopra l'altro in modo che la goccia di sangue possa estendersi in strato capillare (i due vetrini si sovrappongono come lo indica la figura accanto). Ciò fatto si staccano i due copri-oggetti strisciandoli parallelamente (senza scostarli) e si collocano con la parte bagnata vôlta in alto sopra della carta da filtro per farli asciugare all'aria.

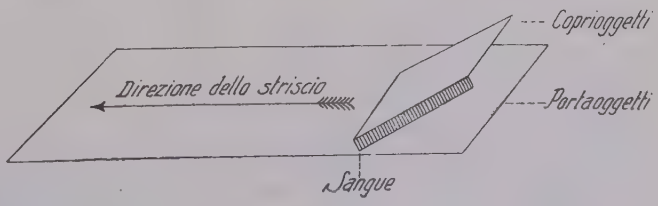


Fig. 296.

Sui porta-oggetti si può spalmare il sangue nel modo seguente: si bagna un vetrino copri-oggetti verso il suo orlo laterale con una goccia di sangue e lo si pone sul porta-oggetti con un angolo tale che la goccia di sangue si espanda nell'angolo formato dal copri-oggetti e porta-oggetti,

poi si striscia con l'orlo del vetrino sopra tutta la superficie del porta-oggetti, nel modo come indica la fig. 296; la goccia del sangue viene trascinata lungo lo spigolo del copri-oggetti per l'aderenza.

Appena che i preparati si saranno asciugati all'aria, il che s'ottiene in pochi minuti, essi vengono « fissati ».

Fissazione.

1. *Fissazione mediante il calore.* I preparati saranno collocati per ½-1 ora in un termostato la cui temperatura sia di circa 110°. Se la temperatura è più elevata (circa 120° e più) occorre un tempo più breve; spesso pochi minuti sono già sufficienti per ottenere lo scopo.

Se si vuole ultimare la fissazione in poco tempo a temperature più elevate, si può servirsi di una lastra di rame della lunghezza di circa 30 cm. e larga circa 9 cm. Si colloca sotto una estremità un becco Bunsen (o una lampada a spirito); trascorso un quarto d'ora la temperatura è diventata stazionaria ed il suo massimo si trova nei punti della lastra più vicini al becco Bunsen. Se si fa cadere poi da una pipetta o da un bastoncello di vetro una goccia d'acqua sulla lastra di rame scaldata, si trova una zona prossima alla fiamma nella quale la goccia assume lo stato sferoidale e un poco più lontano un'altra zona nella quale essa evapora sibilando. Si notano i confini di queste due zone sulla lastra di rame e poi i copri-oggetti disseccati all'aria vengono collocati sulla lastra di rame in modo che la parte che porta lo strato di sangue sia volta in basso verso la lastra e che uno spigolo dei copri-oggetti si trovi di fuori a detti confini nella zona nella quale la goccia ancora bolle; 30, al massimo 45 secondi, son sufficienti per la fissazione (Per la colorizzazione con triacido v. in seguito).

2. Il Weidenreich raccomanda il seguente metodo di fissazione (1):

Si colloca in un vaso di vetro non troppo voluminoso una soluzione all'1% di tetrossido di osmio aggiungendovi 10 gocce d'ac. acetico glaciale. I porta-oggetti nettati — se sono nuovi basta strofinarli con un panno, se usati debbono essere bene lavati con una dose forte di acqua saponata — vengono posti sul vaso ed esposti ai vapori per la durata di 2 minuti. Il tutto viene coperto con una campana di vetro non troppo grande. Poi si punge il dito e si spalma rapidamente una goccia di sangue di media grandezza sulla parte del porta-oggetti che era esposta ai vapori, descrivendo in quest'operazione preferibilmente una spirale. Il porta-oggetti viene ricollocato subito sul vaso di vetro, con la parte spalmata volta verso i vapori. Un minuto è sufficiente alla fissazione; se lo strato di sangue durante questo tempo non è ancor asciutto — il che spesso succede perchè il meccanismo funziona come una camera umida — si toglie il porta-oggetti dalla camera, agitandolo parecchie volte nell'aria. Divenuto asciutto esso vien passato 3 volte attraverso la fiamma, e dopo essersi raffreddato lo si bagna di una soluzione di permanganato di potassio

(1) *Fol. haematologica*, 1906, 1.

per circa 1 minuto; detta soluzione deve essere molto debole e di color rosso molto chiaro; il grado preciso di concentrazione è indifferente. Poi si lava con acqua comune ed asciuga con carta da filtro. In questa maniera il preparato può esser conservato *ad libitum*. Per la colorazione possono essere impiegati tutti i colori e tutte le miscele di colore usate in ematologia.

È poco raccomandabile la fissazione in una miscela di parti uguali d'alcool e di etere.

3. Fissazione nell'alcool metilico chimicamente puro (per 5 minuti), o nell'alcool etilico puro (per 18-30 minuti), o nell'acetone (per 5 minuti).

4. Diverse soluzioni di colori contengono liquidi fissatori, di modo che la fissazione e la colorazione posson essere eseguite nello stesso tempo (per es. la soluzione di Jenner-May-Grünwald e quella del Leishmann).

Colorazione.

In ematologia vi è un gran numero di metodi di colorazione, di cui qui saranno spiegati soltanto quelli di maggiore importanza pratica. Le soluzioni di coloranti per colorazioni miste sono fornite già pronte per l'uso dalla ditta Grübler di Lipsia.

Colorazioni semplici.

1. *Colorazione con* **bleu di metilene** (colore basico). S'impiega il bleu di metilene medicinale purissimo Hoechst in soluzione acquosa al 0,25-1 % o il così detto bleu di metilene alcalino di Loeffler.

Bleu di metilene di Loeffler. — A 100 cc. di soluzione di lisciva di potassio al 0,01 % si aggiungono gr. 30 di soluzione alcoolica satura di bleu di metilene; in luogo di detta soluzione può esser impiegata anche una soluzione di bleu di metilene boracico (gr. 2-5 di borace per 100 cc. di soluzione acquosa di bleu di metilene).

Si fa poi agire la soluzione sui preparati fissati (secchi) del sangue, per la durata di ¼-2 minuti, sino a che, lavando il colore nell'acqua corrente, il preparato macroscopico abbia assunto una sfumatura grigiastra. Il preparato del sangue si asciuga prima con carta da filtro ed in seguito cautamente sopra la fiamma e poi si osserva al microscopio dopo aver fissato il vetrino su di un porta-oggetti con balsamo del Canadà.

Per mezzo del bleu di metilene i nuclei si colorano intensamente e gli eritrociti assumono un colore verdastro. La policromatofilia degli eritrociti si riconosce perchè prendono un colore azzurro; i granuli basofili sono intensamente azzurri.

2. *Colorazione con* **eosina** (colore acido). Si adoperano soluzioni acquose o alcooliche all'1 ‰-1 % per la durata di parecchi minuti. Gli eritrociti e le granulazioni eosinofili diventano color rosso acceso.

Colorazioni miste.

3. La colorazione descritta or ora con **eosina** e quindi con **bleu di metilene** non ha più attualmente gran valore nella tecnica ematologica.

4. Di grande importanza invece è la **colorazione di Jenner** (1) e di **May-Grünwald** con **bleu di metilene eosinato.**

Si mescola un litro di una soluzione acquosa di eosina all'1 $^0/_{00}$ con 1 litro di bleu di metilene acquoso all'1 $^0/_{00}$. Il precipitato che si forma dopo parecchi giorni viene aspirato da una pompa e lavato con acqua fredda sino ad ottenere che il filtrato esca incolore. Dal residuo scuro e ben asciutto si prepara una soluzione satura in alcool metilico, che serve alla colorazione.

Non occorre fissare antecedentemente i preparati, data la presenza di alcool metilico. Essi vengono soltanto bagnati in questa soluzione per la durata di 2-5 minuti, poi la soluzione colorante vien diluita a metà, si lasciano i preparati in detta diluizione per 5-10 minuti, ed infine la soluzione colorante viene lavata mediante l'acqua *distillata;* i preparati vengono asciugati (non sopra la fiamma!), coperti con copri-oggetti e fissati con balsamo del Canadà neutro su di un porta-oggetti.

5. *Colorazioni Romanowsky.*

Se si fa bollire il bleu di metilene in liscivia di potassio si separa dal bleu di metilene una sostanza colorante di un viola-rossastro che può esser estratta mediante l'etere od il cloroformio (il così detto azzurro di metilene). Questo azzurro di metilene si trova anche nelle soluzioni vecchie di bleu di metilene, o mescolando in date proporzioni il bleu di metilene con l'eosina. Su questo fenomeno si basano le colorazioni più antiche del Romanowsky (Romanowsky, Ziemann, Nocht, Michaelis ed altri), che però eran poco sicure e che di recente hanno dovuto cedere il posto alla colorazione sicura col **metodo Giemsa,** composta di 3 sostanze coloranti, cioè di bleu di metilene, di azzurro di metile e di eosina.

Gr. 3,0 di azzurro II di eosina e 0,8 gr. di azzurro II vengono essiccati nell'essiccatoio sopra l'ac. solforico, poi sottilmente polverizzati e passati attraverso un setaccio di seta dalle maglie fini e sciolti ad una temperatura di 60°, agitandoli in gr. 250,0 di glicerina (Merck); poi vi si aggiunge 250 cc. di alcool metilico riscaldato a 60°, la miscela viene bene agitata e lasciata a temperatura di camera per la durata di 24 ore e poi filtrata.

Per fare questa colorazione i preparati di sangue vengono fissati, per la durata di mezz'ora, nell'alcool. I preparati asciugati e fissati vengono

---

(1) Il Jenner per primo ha impiegato detto metodo (*The Lancet,* 1899, pag. 370).

immediatamente bagnati in una diluizione della sostanza colorante, con l'aggiunta di 1 goccia della sostanza colorante per ogni cc. d'acqua distillata. Durata della colorazione 20-25-30 minuti. La soluzione colorante viene tolta lavando con acqua distillata, l'acqua si soffia via, il preparato si asciuga all'aria ed infine si colloca in balsamo del Canadà.

Gli eritrociti si presentano di colore dal rosso giallastro sino al grigio verdastro, i granuli neutrofili di color viola (perchè poco colorati), gli eosinofili di colore rosso, il protoplasma dei linfociti di color bleu con granulazioni viola (azzurrofili). I nuclei delle cellule sono rossi, i nucleoli turchini. La soluzione Giemsa, a causa della proprietà dell'azzurro di tingere squisitamente il cromaffine è usata principalmente nella *malaria* e nei protozoi del sangue (anche nella *spirochaeta pallida*).

La **colorazione del Leishmann** si fonda sull'applicazione dell'azzurro insieme con eosina, entrambi sciolti nell'alcool metilico. Si può acquistare la soluzione colorante pronta all'uso da Grübler a Lipsia; inoltre essa si trova in commercio sotto forma di tavolette o di polvere: in questo caso si scioglie 1 tavoletta o 0,2 gr. di polvere in 10 cc. di alcool metilico. Non occorre fissare antecedentemente, si colora per 1 minuto, poi si aggiunge alla soluzione colorante un volume doppio di acqua, lasciando la soluzione colorante per altri 5 minuti sopra il preparato che poscia viene lavato con acqua ed asciugato con carta da filtro.

Molto raccomandabile è la **colorazione combinata May-Giemsa metodo Pappenheim,** che rende anche superflua la fissazione mediante l'alcool metilico puro.

Il processo molto semplice è fondato su una nuova colorazione mediante la soluzione di Giemsa del preparato antecedentemente colorato con il metodo May. Ne risulta una colorazione panottica, sistema Romano sky, con buona colorazione di tutta la sostanzá azzurrofila ed anche della cromatina dei protozoi, mentre nello stesso tempo si colora ottimamente l'emoglobina e le granulazioni eosinofile e neutrofile.

Il processo viene eseguito nel modo seguente:

1. Fissazione dei copri-oggetti asciugati all'aria per la durata di 3 minuti mediante la soluzione Jenner-May-Grünwald.

2. Aggiunta di 2-3 gocce di acqua distillata, nell'iniziare la colorazione sistema May, che fornisce il campo color rosa puro degli eritrociti colorati con l'eosina. Durata della colorazione 1 minuto.

3. Scolare semplicemente la soluzione May, aggiungendo invece una soluzione Giemsa concentrata (circa 3 gocce della soluzione madre per 3 cc. d'acqua distillata). La durata della colorazione è 17 minuti.

4. Sciacquare fortemente con acqua distillata, asciugare (non sopra la fiamma!) e includere.

6. *Colorazione con* **triacido** (sec. Ehrlich).

È specialmente adatta per la preparazione delle granulazioni neutrofile. Si mescolano:

13-14	cc.	di soluzione di arancio G acquosa satura
6-7	»	» di fucsina acida acquosa satura
15	»	di acqua distillata
15	»	di alcool
12,5	»	di soluzione acquosa satura di verde di metilene
10	»	di alcool
10	»	di glicerina.

Le soluzioni vengono messe e misurate nell'ordine suindicato in un tubo di misura, poi bene agitate e chiarificate tenendole ferme. Buona è la soluzione triacida del Gr bler.

Per la colorazione mediante il triacido i preparati vengono fissati col calore (occorre un riscaldamento di almeno due ore a 110°-120° o la fissazione sulla lastra di rame, come fu spiegata a pag. 756).

Poscia si pone una goccia della soluzione di triacido su di un porta-oggetti sul quale si posa il preparato fissato. La durata della colorazione è di 5-7 minuti; il preparato vien lavato in acqua distillata, asciugato tra carta da filtro e collocato in balsamo del Canadà o in lacca xylolo-Damar.

Gli eritrociti si tingono di color arancio; i nuclei di verdastro e presentano una struttura poco distinta (qualche volta — trattandosi di soluzioni vecchie — vi sono anche precipitati grigio-nerognoli). I granuli neutrofili sono di color viola-rossastro, i granuli eosinofili di color rosso-acceso. I granuli basofili non si colorano. Il protoplasma dei linfociti e delle grandi cellule mononucleari assumono un colore rosa debole.

7. Per la colorazione dei granuli basofili è raccomandata la colorazione dell'Ehrlich con *soluzione alcoolica di Dahlia* già pronta in commercio.

8. La **colorazione col verde di metile e con pironina** (sec. Pappenheim) consta di due colori basici; il verde di metilene ha la proprietà specifica di colorare soltanto la cromatina, perciò si colorano di rosso acceso tutte le parti basofile del plasma con la sola pironina (per es. il protoplasma dei linfociti e dei granuli delle *mastzellen*, anche i batteri, per es. i gonococchi nel pus).

9. Per la preparazione delle **piastrine** del sangue è raccomandabile l'impiego del **Kresylblau brillante** (e colorazione vitale del sangue).

Il metodo preferibile, secondo il Pappenheim, è di far prosciugare uno strato sottile della soluzione colorante alcoolica sul porta-oggetti; si bagna poi questo punto con la goccia di sangue, quindi si copre con il copri-oggetti oppure si esamina incluso in vaselina nel porta-oggetti concavo.

Reazione glicogenica del sangue.

Secondo il Salomon ed il Frerichs i leucociti contengono glicogeno, tanto nel protoplasma quanto sotto forma di granulazioni. Per la prova si striscia il sangue in strato sottile sul porta-oggetti, si fa asciugare all'aria e vi si mette sopra una goccia di soluzione di 1 gr. di jodio, 3 di joduro di potassio in 100 gr. di soluzione concentrata di gomma arabica. In tal modo i leucociti neutrofili (e i loro granuli) assumono un color sfumato brunastro. Tale reazione in condizioni patologiche è specialmente evidente nel diabete e nella leucemia.

Le ricerche di A. Czerny dimostrano che probabilmente non si tratta di glicogeno, ma di una sostanza amiloide.

Reazione dell'ossidasi (sec. *Winkler e Schultze*).

La reazione può esser eseguita su preparati a striscio o sezioni congelate.

Fissazione: Formalina 4 % per circa 5 minuti.

Colorazione: 3 minuti in soluzione acquosa 1 % α-naftolo con potassa caustica 1 % (filtrare la soluzione!), quindi porre subito senz'altro i preparati o sezioni in soluzione acquosa 1 % dimetilparafenilendiamina, fino a che i preparati prendano un color bleu distinto dopo asciugate tra carta da filtro.

La colorazione avviene anche in un sol tempo con una miscela recente e filtrata delle due soluzioni. È consigliabile la colorazione di contrasto con fucsina fenica diluita, che colora le cellule non positive di rosso, e le positive di turchino.

Le *cellule della serie mieloica* (mieloblasti, -citi, grandi mononucleari e forme di passaggio) come pure i vari leucociti mostrano una *colorazione turchina granulare*, mentre le *cellule della serie linfatica restano scolorate.*

La reazione è dovuta alla presenza di fermenti ossidanti nelle cellule della serie mieloica che combinando l'α-naftolo e dimetilparafenilendiamina producono indofenolo turchino.

Questa sintesi è un importante ausilio diagnostico per distinguere i mielo- ed i linfoblasti, specialmente nelle leucemie.

Conta delle specie dei leucociti nei preparati colorati a secco.

Per conoscere la proporzione percentuale delle specie leucocitarie bisogna contare almeno 300 leucociti nel modo seguente:

Si usa un microscopio con tavolino porta-oggetti traslatore; il preparato colorato viene sottoposto all'esame sistematico (immersione in olio),

si segna ogni cellula che si presenta nel campo visivo su di uno schema tenuto vicino, compilato come segue:

Leucociti neutrofili a nucleo polimorfo
» eosinofili » »
» basofili » »
Mielociti neutrofili
» eosinofili
» basofili
Mieloblasti
Cellule mononucleari grandi
Forme di passaggio
Cellule del plasma
Linfociti grandi / piccoli

Spostando il preparato si esamina ogni singolo campo visuale (1); quando è stato contato un numero sufficiente di cellule, si fa la somma

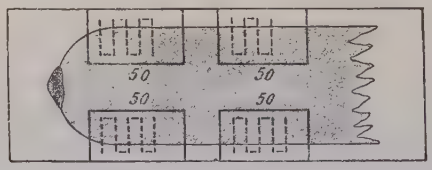


Fig. 297. — Metodo dei meandri secondo Schilling.

dei leucociti di ogni classe. Si può conoscere la percentuale dei leucociti di una specie di leucociti nel modo seguente:

Esempio: Siano stati contati in totale 330 leucociti, di cui, per es., 250 neutrofili a nucleo polimorfo. In questo caso il contenuto percentuale di dette cellule è:

$$\frac{250 \times 100}{330} = 75{,}76\ \%.$$

Contando sullo striscio, per evitare errori nell'irregolare disposizione dei leucociti è bene procedere con il metodo dei meandri (Schilling). Si contano in quattro punti marginali dello striscio, ogni volta 50 cellule, spostando con l'obbiettivo in linee a meandro in dentro e parallelamente in fuori. I valori ottenuti per 200 cellule si dividono per 2 e si ottengono valori percentuali, che in seguito alla reciproca correzione dei campi di conta, bastano praticamente (fig. 297).

(1) Nei preparati a striscio su porta-oggetti è conveniente contare una metà delle cellule ai margini dello striscio, l'altra metà nel mezzo.

C. Morfologia speciale del sangue.

1. Eritrociti.

I globuli rossi del sangue son piccoli dischi biconcavi senza nucleo ed aventi in entrambe le superfici un incavo a mo' di scodella. Il loro diametro oscilla tra 6,5-9,4 μ [1 μ = 0,001 mm.], la media è di 7,5 μ. Lo spessore maggiore, del margine è di 2,5 μ, il centro di 2 μ. I globuli rossi del sangue sono omogenei e, quando non siano artificialmente tinti, di color giallastro. A causa della loro viscosità i globuli rossi si riuniscono a mo' dei rotoli di monete. La loro forma è straordinariamente variabile ed adattabile a cagione della loro grande elasticità. Essi sono composti dello stroma e dell'emoglobina (v. sopra).

Fig. 298. — Eritrociti.
1, visto di fronte; — 2, visto di lato; — 3, a forma di rotolo di monete.

Se vengono fissati essi hanno la capacità di tingersi mediante le sostanze coloranti acide (per es. eosina, arancio) (per affinità dell'emoglobina).

Il numero degli eritrociti nell'uomo adulto ammonta a 5 milioni in 1 mmc. di sangue, nella donna a 4,5 milioni in 1 mmc.

Il contenuto di emoglobina nella persona sana è indicato con il 100 % (nella donna alquanto meno).

Prendendo il contenuto di emoglobina del 100 % e di 5 milioni di eritrociti in 1 mmc. di sangue, come unità di misura si può calcolare il contenuto di emoglobina dei singoli globuli rossi (il così detto **indice di colorazione**) nel modo seguente:

Supposto che il contenuto di emoglobina sia = 30 %, il numero degli eritrociti = 4 milioni in 1 mmc., l'indice di colorazione avrà la seguente proporzione:

$$\frac{30}{4.000.000} : \frac{100}{5.000.000} \text{ oppure } x = \frac{30 \times 5.000.000}{100 \times 4.000.000} = \mathbf{0{,}88.}$$

La formola per l'indice di colorazione è quindi la seguente:

$$\frac{\text{contenuto di emoglobina per cento}}{\text{numero degli eritrociti}} \times 50.000.$$

Gli *eritrociti* hanno origine da forme nucleate, dette *eritroblasti*, e precisamente nella vita fetale dai *megaloblasti*, nella vita postfetale dai *normoblasti* del midollo osseo. I *normoblasti* hanno circa la grandezza degli eritrociti, talvolta sono anche molto più grandi, i *megaloblasti*

sono in generale più grandi degli eritrociti normali; però il criterio differenziale tra normo- e megaloblasti non è la grandezza, bensì la struttura del nucleo. Il nucleo dei normoblasti, per lo più tondo, è fornito di cromatina colorabile assai intensamente (trachicromatica). La struttura della cromatina è spesso omogenea, però spesso anche a grossi filamenti, così che la cromatina è interrotta da lacune centripete, in modo da assumere l'aspetto di una ruota (« nucleo a ruota »). La cromatina del megaloblasto è colorabile meno intensamente (amblicromatica) e mostra una struttura radiale molto più fine e distinta. Il protoplasma di entrambe le forme ha tendenza a colorarsi anche con colori basici (policromatofilia o policromasia). Nel sangue normale periferico non si trovano eritrociti nucleati; invece il midollo osseo è ricco di *normoblasti*, dai quali, per lisi del nucleo ed espulsione delle cromatine, si formano gli eritrociti del sangue periferico (*normociti*).

Nella vita postfetale si trovano nel midollo osseo solo pochi ed isolati megaloblasti, che non hanno nessuna importanza per l'emopoiesi.

In *condizioni patologiche:*

a) Può modificarsi il *numero degli eritrociti*, e cioè aumentare (**eritrocitosi**), per es. nell'ispessimento del sangue a causa di perdite di liquido (nel colèra, nelle enteriti gravi, nella fame), inoltre nella poliglobulia ipertonica e nella dispnea; può invece diminuire di numero (**oligocitemia**) nelle emorragie, nella distruzione degli eritrociti per veleni ematici (per es., clorato di potassio) e nelle malattie che danneggiano il midollo delle ossa (per es., anemia perniciosa, tumori del midollo osseo).

Qui bisogna far speciale menzione dell'aumento del numero dei globuli rossi nel passare da una località situata più in basso in un'altra posta più in alto. Nuove ricerche, e specialmente dell'Abderhalden, dimostrano probabile che durante un soggiorno prolungato in alta montagna abbia luogo una neoformazione di globuli sanguigni; questa però non è affatto l'unica causa dell'enorme aumento di globuli del sangue; esso è principalmente un aumento relativo (ispessimento del sangue a causa del passaggio di plasma negli spazi linfatici).

b) *Modificazione del contenuto di emoglobina* (**oligocromoemia**).

Il contenuto percentuale d'emoglobina nel sangue può diminuire senza notevole diminuzione del numero degli eritrociti (clorosi), o con diminuzione dei medesimi (anemie perniciose); corrispondentemente cambia anche l'indice di colorazione. Nel primo caso esso è di molto inferiore all'unità, nell'altro caso invece non occorre che sia modificato, anzi può anche qualche volta, nell'anemia perniciosa, esser aumentato.

Il Naegeli elenca i tipi seguenti:

I tipo: Contenuto normale di emoglobina dei singoli eritrociti. L'indice di colorazione = 1,0.

II tipo: Contenuto d'emoglobina basso. L'indice di colorazione inferiore ad 1,0. Clorosi da anemie, da carcinoma, da nefrite, da ulcera, da emorragie.

III tipo: Contenuto di emoglobina aumentato. L'indice di colorazione = 1,2 e più. Anemie perniciose ed alcune anemie infantili.

c) Cambiamenti della grandezza e della forma degli eritrociti.

Le differenze della grandezza dei singoli globuli del sangue costituiscono l'**anisocitosi**; nella quale si distinguono le seguenti forme speciali di eritrociti: **microciti, macrociti** e **megalociti.**

Per *macrociti* intendiamo eritrociti molto *grandi*, ma *poveri d'emoglobina*, come li troviamo nelle anemie secondarie. I *megalociti* invece son ricchi d'emoglobine, come lo dimostra anche la loro buona colorazione. La *megalocitosi* è caratteristica dell'anemia perniciosa. La comparsa di numerosi megalociti è causa dell'innalzamento dell'indice di colorazione sopra 1,0, che constatiamo nell'anemia perniciosa.

Le differenze della forma (alcune cellule assumono delle forme strane, per es. d'incudine, di pere, di clave e simili) costituiscono la **poichilocitosi,** che si trova nell'anemia.

d) Presenza di globuli rossi nucleati (**eritroblasti**).

La presenza degli *eritroblasti* dimostra un'irritazione (patologica) del midollo osseo; elementi non maturi passano nel sangue. Nel sangue anemico si trovan per lo più *normoblasti* coi caratteri sopra descritti del nucleo e del protoplasma per lo più policromatofilo. Nella *picnosi* delle forme adulte sparisce la struttura del nucleo ed esso diventa omogeneo.

I **megaloblasti** nel sangue costituiscono, secondo l'Ehrlich, una caratteristica dell'anemia perniciosa; essi si trovano però anche qualche volta nei casi gravi di anemia secondaria e nella leucemia. Qualche volta si trovano nel sangue degli eritroblasti in mitosi (figure della divisione dei nuclei), inoltre vari stadi di carioressi e cariolisi, e nuclei liberi di eritrociti.

e) Modificazione della capacità di colorarsi.

α) Nelle anemie i singoli globuli del sangue possono presentarsi nei preparati con un aspetto molto pallido oppure esser patologicamente ricchi d'emoglobina (megalociti).

β) Inoltre l'emoglobina può essere distribuita in modo non omogeneo, in conseguenza di ciò il margine si presenterà di un colore più pallido del centro.

γ) Nei casi gravi di anemie da veleni del sangue (per es. l'intossicazione con pirodina) l'emoglobina si trova accumulata nel centro degli eritrociti. (**Degenerazione emoglobinemica dell'Ehrlich**). Negli eritrociti si vedono anche formazioni punti- od anelliformi, colorati di rosso bruno col Giemsa e Pappenheim, nettamente circoscritti (*corpuscoli di Howell-Jolly, anelli di Cabot*), che son ugualmente forme degenerative. Con il

nome di *punteggiatura di Schüffner*, si indica una fine punteggiatura rosso-bruna nello stroma degli eritrociti, che si osserva nella malaria terziaria, mentre nella malaria tropica si manifesta una colorazione rosso-cuprea, con macchie azzurrofile e rosso-porpora, così detta *macula perniciosa*.

δ) Il globulo rosso del sangue può modificare nelle anemie anche le sue proprietà di colorazione in modo da tingersi anche con colori basici (**policromatofilia**).

Il miglior metodo per render evidente la policromatofilia è la colorazione con bleu di metilene del Loeffler. Mentre gli eritrociti normali son di un colore verdastro, quelli policromatici si tingono di bleu (la policromatofilia è indizio di giovinezza degli eritrociti).

Nel diabete gli eritrociti colorati con bleu di metilene si comportano diversamente dalla norma: dopo fissazione a 135° e colorazione per la durata di 1 minuto, essi si presentano verdi (probabilmente in conseguenza della presenza dello zucchero nel sangue; così detta reazione del Brehmer).

ε) La **punteggiatura basofila degli eritrociti** si manifesta con granuli fini o grossi che si tingono in modo intenso per mezzo dei colori basici. Anche per questi preparati la colorazione con bleu di metilene è il metodo più adatto.

Il Naegeli ed il Pappenheim ritengono gli eritrociti punteggiati indice della rigenerazione patologica, altri autori li ritengono indizio di degenerazione; in ogni caso essi hanno una grande importanza diagnostica perchè si trovano — oltre che nella clorosi e nelle anemie — in special modo frequenti nelle intossicazioni con piombo anche senz'alcuna anemia.

2. Globuli bianchi del sangue.

I globuli bianchi del sangue si distinguono secondo la loro grandezza, la qualità del protoplasma (affinità per i colori, granuli), quelle del nucleo (forma, struttura, capacità di colorarsi). In base a caratteristiche speciali comuni ad alcuni gruppi son stati distinti *due sistemi* di globuli bianchi, i linfociti e i leucociti. I linfociti provengono istogenicamente dal tessuto linfadenoide, che è molto abbondante nelle glandole linfatiche, nelle placche di tessuto linfatico del tratto intestinale, nella milza, inoltre nel midollo delle ossa ed anche altrove. I leucociti hanno origine dal tessuto mielogeno; quest'ultimo è limitato normalmente al midollo osseo (però il midollo osseo ed il tessuto mieloide non debbono esser senz'altro identificati), patologicamente si trova anche in altri organi, per es. nella milza, nel fegato, nell'avventizia dei vasi, ecc.; in tali casi si parla di metaplasia mieloide.

La divisione generale degli elementi bianchi del sangue secondo questo principio istogenico è *dualistica*, partendo dal concetto che i

linfociti hanno origine solo dal tessuto linfadenoide, i leucociti soltanto da quello mieloide. Detto dualismo, del resto, pienamente ragionato, fu stabilito in seguito alle osservazioni dell'Ehrlich, e si è conservato sino ad oggi specialmente nell'ematologia clinica. Dobbiamo tuttavia richiamare l'attenzione dei lettori su certe limitazioni di questa dottrina dualistica. I linfociti provengono da cellule madri, chiamate ematologicamente linfoblasti, i leucociti da cellule madri dette mieloblasti. *I linfoblasti ed i mieloblasti sino ad oggi non possono essere morfologicamente* **distinti.** La distinzione tra linfoblasti e mieloblasti non è però soltanto una questione scientifica di anatomia, essa è anche di grande importanza clinica, poichè detti elementi possono trovarsi nel sangue in condizioni patologiche; ed allora la distinzione solo morfologica può essere di una difficoltà estrema (leucemia mieloblastica o linfoblastica?). La distinzione delle due specie riesce ora coll'aiuto della *reazione dell'ossidasi* (Winkler-Schultze). Tutte le cellule del midollo osseo, derivanti cioè da mieloblasti, come anche i mieloblasti stessi contengono un fermento (*ossidasi*) che affetta le ossidazioni normali, mentre i linfoblasti e loro derivati non lo contengono (cfr. pag. 761). Questo fatto è anche un importante appoggio per la teoria della genesi dualistica dei leucociti. Quindi per ora siamo costretti ad attribuire un'uguaglianza *morfologica* (cellula madre indifferente, linfoidocito) a certe forme giovanili di cellule provenienti tanto dal tessuto linfadenoide quanto da quello mieloide, pur riconoscendo ad ogni forma tendenza naturale a svilupparsi in linfociti o in leucociti.

La classificazione dei globuli bianchi urta in certe difficoltà ematologiche, che riguardano specialmente la nomenclatura. Questa è stata stabilita secondo le vedute dell'Ehrlich, il fondatore della moderna dottrina ematologica, e le singole forme cellulari sono state caratterizzate su tali principî. Non possiamo però tacere che tale divisione è stata recentemente in parte modificata ed amplificata. Così, per es., le così dette forme di passaggio non sono forme di passaggio vere e proprie dalle grandi cellule mononucleari ai leucociti neutrofili, ma rappresentano leucociti mononucleari individualmente invecchiati; i « grandi leucociti » dell'Ehrlich sono in parte forme grandi e medie di linfociti, in parte anche grandi linfoblasti, origine dei linfociti (eventualmente quindi anche mieloblasti).

I. Linfociti.

Le *forme normali* hanno approssimativamente la grandezza degli eritrociti. Il loro nucleo è tondeggiante, ovale; nelle forme più adulte è intaccato. Il protoplasma si presenta sotto forma di orlo stretto, più

largo nei linfociti vecchi. Il nucleo può essere colorato intensamente mediante colori basici (secondo il Pappenheim, trachicromaticamente con grumi grossolani, spessi, di nucleina a trama per lo più irregolare e con nucleoli poco chiari).

Nella fissazione forte al calore il nucleo perde la sua affinità per i colori basici, allora si possono vedere 2-3 nucleoli ovali nel nucleo.

Il protoplasma è senza granuli, però reticolato. Nella colorazione Romanowsky (Giemsa) si scorge spesso nel protoplasma qualche granulo azzurrofilo (fenomeni dipendenti dall'età).

Nella colorazione col *triacido* il nucleo è di un colore verde-turchino, mentre il protoplasma è colorato debolmente di grigio-giallastro o di rosa.

Nella colorazione con la *pironina-verde di metilene* il protoplasma è di un rosso acceso, il nucleo dall'azzurro-verdastro al viola, il corpuscolo del nucleo rosso.

Nella colorazione Romanowsky (Giemsa) il protoplasma è turchino, il nucleo viola-azzurro.

Nella colorazione col *bleu di metilene* l'orlo del protoplasma è turchino cupo, il nucleo di un azzurro intenso, nella fissazione al calore (superiore ai 130°) il nucleo diventa pallido. Nel nucleo si vedono 1-2 nucleoli. Nella colorazione Jenner-May-Grünwald il protoplasma è turchino cupo, il nucleo chiaro, bolloso, quasi senza struttura.

I linfociti si dividono in forme piccole (dall'orlo del protoplasma stretto) ed in forme maggiori (forme più adulte) con l'orlo del protoplasma largo (spesso è difficile distinguere queste ultime dai così detti leucociti mononucleari). I linfociti costituiscono il 20-25 % di tutti i globuli bianchi.

In condizioni *patologiche* nei processi proliferanti vengon trasportati in circolo *linfociti* pallidi, *grandi* (chiamati anche cellule linfoidee), che possono essere tinti male dalla colorazione col bleu di metilene e col triacido, meglio mediante quella Giemsa.

Essi si trovano nelle linfomatosi (leucemia linfatica e pseudoleucemia).

II. Leucociti.

	Forme normali	Forme patologiche
Agranulociti	*a*) cellule grandi monucleari e forme di passaggio	*e*) mielociti *f*) mieloblasti
Granulociti	*b*) leucociti neutrofili polimorfonucleari, ε-granulazione *c*) cellule eosinofile, α-granulazione *d*) *mastzellen*, γ-granulazione.	*g*) cellule del plasma (*plasmazellen*).

Forme normali.

a) *Cellule grandi mononucleari e forme di passaggio.*

Le *grandi cellule mononucleari dell'Ehrlich* sono grandi (12-20 μ) dal nucleo (spesso rotto da tacche) povero di cromatina, scarsamente tingibile, *irregolare* e dal protoplasma largo meno basofilo di quello dei linfociti (secondo il Pappenheim il nucleo è amblicromatico, prende un colore opaco con reticolato tenue, irregolare, leggermente torbido, dai filamenti larghi e senza nucleoli). Non si trovano granuli neutrofili, però nella colorazione Giemsa spesso si vedono granuli azzurrofili.

Nelle *forme di passaggio* il nucleo è più fortemente lobato, nel protoplasma si trovano col metodo di Giemsa dei granuli azzurrofili. Le forme erroneamente dette di passaggio sono certe forme vecchie della grande cellula mononucleare.

Nel sangue normale si trova circa il 3-5 % di tali cellule.

Recentemente si accrescono i punti di appoggio per il significato autonomo di questo gruppo di cellule (Banti, Patella, ecc.), che si comprendono col nome di « monociti ». Schilling, in base alla loro morfologia ed alla loro reazione patologica indipendente, li raggruppò come « terzo sistema » (trialismo) accanto a granulociti e linfociti, dopo che se ne osservarono moltiplicazioni senza partecipazione delle altre cellule, e una « leucemia monocitica » acuta (Reschad e Schilling). Aschoff e Kigono constatarono accumulo vitale di carminio solo in queste cellule del sangue, parallelamente con il sistema reticolo-endoteliale di fegato, milza, midollo e con le cellule migranti mesenchimatose, cosicchè essi contrapposero i monociti come elementi istogeni, istiociti, ai leucociti sanguigni. Poichè fu anche descritta macrofagocitosi e proliferazione parallela di monociti e di reticolo-endotelio (Schilling), così la dibattuta questione donde derivino i monociti sembra si debba veramente spiegare nel senso di un sistema cellulare speciale con funzione propria.

b) *Leucociti neutrofili polinucleari.*

Le cellule hanno la grandezza di circa 9-12 μ. Il nucleo ha la forma di un bastoncino, spirale, spesso segmentato in parecchi frammenti nucleari (anse). Lo stroma della cromatina è ben netto, quindi la colorazione del nucleo è buona. Non vi sono nucleoli. Il protoplasma è acidofilo (soltanto nelle cellule molto giovani alquanto basofilo) e contiene dei fini granuli neutrofili; questi per mezzo del triacido si tingono di viola-

rossastro (nella fissazione a forte calore di rosso), col Giemsa si colorano di viola-rossastro, col May-Grünwald-Jenner di rosso sino a viola-rossastro. I granuli giovani hanno tendenza a colorarsi con colori basici (proprietà dei granuli non maturi).

I neutrofili costituiscono il 65-70 % di tutti globuli bianchi del sangue e provengono dal midollo delle ossa.

Il nome di cellule « polinucleari » è erroneo perchè soltanto poche sono veramente tali (2-3 nuclei); tutte le altre al contrario sono nel vero senso della parola mononucleari, perchè i singoli segmenti stanno tra loro in connessione per mezzo di ponti nucleari.

La classificazione dei neutrofili in 5 classi, sec. Arneth, secondo il numero delle porzioni nucleari è incerta e non pratica; però la comparsa di nuclei poco segmentati nelle malattie infettive è importante ematologicamente, poichè può indicare un influsso dei neutrofili anche con valori normali assoluti e relativi. Seguendo questa variazione nucleare nel decorso di una malattia, il suo aumento può significare peggioramento, la diminuzione miglioramento. Con sufficiente pratica la presenza di variazioni nucleari può essere utilizzata per la diagnosi di eziologia infettiva (infezioni latenti, ascessi, ecc.), la mancanza contro la diagnosi. L'ampiezza della variazione può anche esser usufruita per indicazione pro o contro operazioni (per es. appendicite, Sonnenburg-Kothe). Per scopi generali Schilling raccomanda di comprendere le deviazioni nucleari nel relativo quadro leucocitario classificando successivamente i neutrofili in mielociti (nucleo rotondo, contenuto normale 0 %), giovanili (nucleo in crescita largo, ben disegnato, contenuto normale 0-1%), cellule con nucleo a bastoncino (nucleo sottile, oscuro, senza divisioni, contenuto normale 4-5%), cellule con nucleo segmentato (due o più segmenti nucleari filiformi). Le « tavole differenziali di conta dei leucociti » costruite secondo questo principio si acquistano dal Zeiss (Jena), e facilitano la conta con uno speciale sistema di registrazione (1).

c) *Cellule eosinofili.*

Si distinguono per i granuli rossi, eosinofili che rifrangono fortemente la luce: per quanto anche il loro nucleo sia polinucleare, esso è tuttavia più massiccio, colorato più pallidamente e non tanto segmentato come nelle cellule polinucleari neutrofile. Con Jenner, May-Grünwald, Giemsa e col *triacido* i granuli si tingono di rosso acceso. In condizioni normali queste cellule sono il 2-4 % dei globuli bianchi del sangue.

Queste cellule sono aumentate nella leucemia mieloide, nella scarlattina, nella *elmintiasi* (specialmente *trichinosi*, fino al 50-70 %!), nell'*asma bronchiale*, nella febbre da fieno, in varie malattie della pelle, nella neurastenia, nella convalescenza di quasi tutte le malattie infettive (Naegeli), dopo l'iniezione di siero curativo (Schlecht).

Nuove ricerche sperimentali hanno dimostrato i stretti rapporti esistenti tra l'eosinofilia e la *decomposizione albuminica paraenterale* e rispettivamente l'*anafilassi*.

---

(1) V. particolari estesi in *Zeitschrift f. klin. Med.*, vol. LXXXIV, 1.

Così si può provocare un aumento notevole del numero delle cellule eosinofili mediante l'iniezione paraenterica di varie albumine eterogenee (Schlecht, Ahl e Schittenhelm). L'eosinofilia si trova inoltre nello shock anafilattico, nel quale non si verifica solo eosinofilia generale del sangue, bensì anche eosinofilia locale nel polmone e rispettivamente nell'intestino, come nella cute nel fenomeno di Arthus (Schlecht e Schwenker). Similmente si verifica eosinofilia nell'idiosincrasia a certi medicamenti (per es. preparati arsenicali organici), sia nel sangue che nella pelle esentematosa (Schlecht).

Nelle citate eosinofilie cliniche e sperimentali le cellule provengono dal midollo osseo. Non si potè finora dimostrare sicuramente l'origine locale delle eosinofili.

d) *Mastzellen.*

Son cellule polimorfonucleari, della grandezza di quasi 10 μ, coi granuli grossi, basofili, facilmente solubili nell'acqua. Il nucleo (per la maggior parte coperto dalle granulazioni fortemente colorate) è pallido. Per la preparazione sono raccomandabili le soluzioni alcooliche basiche. Il numero delle *mastzellen* nel sangue normale è del 0,5 %; esse si formano nel midollo delle ossa.

Aumentano nella mielosi leucemica e nell'iniezione sperimentale parenterale di albumina eterogenea (Schlecht).

Forme patologiche.

e) *Mielociti.*

In condizioni patologiche possono giungere in circolo le forme d'origine dei leucociti granulosi (neutrofili, eosinofili, basofili polinucleari); son per la maggior parte cellule grandi (15-20 μ!) dal nucleo tondo o semplicemente o leggermente intaccato senza nucleoli e dal protoplasma stretto o largo che contiene granuli neutrofili, basofili o acidofili. Il protoplasma è acidofilo. I granuli dei mielociti delle *mastzellen* son insolubili nell'acqua e per solito anche piccoli.

In casi d'irritazione (neoformazione aumentata, per es. nelle malattie infettive, nelle intossicazioni) e nelle malattie delle ossa (proliferazione eccessiva del sistema mieloide = leucemia mieloide) essi passano nel sangue.

Tra i mielociti ed i leucociti (neutrofili) sta il metamielocito, tra i mieloblasti ed i mielociti il promielocito, cioè un mielocito dal protoplasma *basofilo* o un mieloblasto granuloso.

f) *Mieloblasti* (*Naegeli*).

I mieloblasti sono *cellule non granulose del midollo osseo*, forme d'origine dei mielociti, che, nello stadio d'esaurimento della leucemia mieloide, passano nel sangue circolante. Il loro nucleo è tondo o concavo e presenta un reticolato dai filamenti sottili con nucleoli. Il protoplasma, più o meno stretto, è fortemente basofilo; qualche volta si trovano granuli azzurrofili. Anche qui si riscontrano cellule di volume maggiore e minore.

Essi si distinguono dai linfociti o dai linfoidociti (secondo il Naegeli) per mezzo della colorazione con il bleu di metilene poichè — per quanto il protoplasma ed il nucleo si colorino in azzurro intenso — quando sian fissati col riscaldamento forte, la modificazione della basofilia del nucleo non si manifesta affatto o soltanto debolmente in singoli esemplari; mentre i nuclei dei linfociti diventano, con tale fissazione, pallidissimi e mostrano assai netti i nucleoli (1-2), i nuclei dei mieloblasti prendono colore bleu cupo-chiaro ed i nucleoli (2-4) rimangono sempre poco netti. Il verde di metile-pironina tinge, se si tratta di mieloblasti, 3-4 nucleoli rossi nel nucleo, se invece si tratta di linfociti, 1-2 nucleoli. *Però tutto ciò non costituisce delle differenze fondamentali morfologiche.* I mieloblasti dànno la così detta *reazione dell'ossidasi* (v. pag. 761).

Oltre che nella leucemia i mielociti possono arrivare nel sangue anche nell'anemia perniciosa, nel tifo, ecc.

g) *Cellule del plasma* (forme d'irritazione del Türk).

Nelle anemie gravi e nelle leucocitosi si trovano alcune cellule grandi dal piccolo nucleo eccentrico. Il protoplasma manifesta una basofilia straordinariamente forte. Le granulazioni sono assenti (col triacido intensa colorazione bruna, col Giemsa una forte colorazione azzurra). Hanno caratteri sia della provenienza dal sistema linfatico come da quello mieloide di modo che si può presumere, d'accordo con il Pappenheim, che ne esistano delle forme linfatiche e mieloidi, perchè le cellule del plasma non rappresentano altro che dei linfoblasti (o mieloblasti) patologicamente modificati.

Norme per la classificazione di massima dei globuli bianchi del sangue in base alla loro morfologia [1]

1. I linfociti sono in genere esenti da veri granuli; i linfociti adulti contengono dei granuli azzurrofili, che non sono vera e propria granulazione, e che si presentano anche nei leucociti mononucleari, nelle forme di passaggio e nei mieloblasti.

---

(1) Seguiamo i concetti ed in parte anche la terminologia del Pappenheim.

2. I granuli veri (neutrofili, eosinofili, basofili) appartengono al granulocito (leucociti, mielociti), α-granulazioni immature sono basofile; però non tutti i granuli basofili sono *mast*-granuli. La *mast*-granulazione è metacromaticamente basofila.

3. Quanto più giovane è la cellula, tanto più accentuata è la basofilia del protoplasma, composto di spongioplasma e di protoplasma. Quanto più adulta è la cellula, tanto più povera essa diventa di spongioplasma basofilo. La basofilia è un connotato dei linfociti.

4. I nuclei tondi sono indice di gioventù, i nuclei insenati indicano la maturità che progredisce (perciò, per es., le forme di passaggio dai nuclei insenati rappresentano la forma adulta dei grandi leucociti mononucleari).

5. Il comportamento del nucleo è tipico per le varie specie di cellule.

Il Pappenheim ha stabilito, mediante colorazione con ematossilina, le seguenti differenti strutture del nucleo:

Nei grandi linfociti o nei linfoidociti l'amblicromasia (colorazione pallida) con reticolato delle fibre sottilissime con nucleoli.

Nei piccoli linfociti la trachicromasia (colorazione scura) con ammassi di nucleina grossolana, spessa, per la maggior parte dal decorso irregolare e con nucleoli; nessuna separazione netta tra la cromatina e la paracromatina.

Nei leucociti linfoidi (che corrispondono alle grandi cellule mononucleari di Ehrlich) amblicromasia con reticolo basso, irregolare, senza nucleoli.

Nei mielociti amblicromasia (nelle profonde generazioni, promielociti del sangue leucemico) o trachicromasia (nei piccoli mielociti o micromielociti) con abbastanza evidente reticolo nucleare, con o senza nucleoli con chiara distinzione fra cromatina e paracromatina.

Plasmazellen: struttura radiale d'ordine semplice o complesso per la maggior parte senza nucleoli.

6. Per la classificazione della specie di una cellula è decisivo il carattere specifico del protoplasma (se contenente dell'emoglobina, o linfoide senza granuli, o con determinata granulazione); ad esso segue il comportamento del nucleo. Inoltre deve tenersi conto dell'invecchiare o del maturare individuale della cellula.

Leucocitosi.

Mentre nell'uomo digiuno il numero dei leucociti ammonta a 5000-8000 in 1 mmc., può avvenire una modificazione nel numero dei leucociti in più (leucocitosi) o in meno (leucopenia).

Per leucocitosi s'intende un aumento passeggiero del numero dei leucociti superiore ai 10.000 in 1 mmc. di sangue; in tal caso le cellule normalmente esistenti nel sangue, sono aumentate.

Fisiologicamente la *leucocitosi si manifesta nel periodo digestivo*, nella *gravidanza*, nei *neonati*, dopo la *fatica fisica* ed il *riscaldamento;* in *condizioni patologiche* nelle *malattie infettive* (pneumonia, sepsi, suppurazioni, scarlattina, eresipela, meningite epidemica cerebro-spinale, colèra, vaiuolo, varicella, pertosse, difterite, poliartrite reumatica, beri-beri, polineurite e poliomielite, sifilide, malaria), inoltre nei processi tossici, nei tumori maligni, nelle cachessie e nell'agonia.

Ipoleucocitosi (Leucopenia).

L'ipoleucocitosi può manifestarsi per chemiotassi negativa d'origine batteriotossica, per insufficiente formazione di leucociti ed infine per la disoccupazione dei leucociti (per es. nella fame).

In questo caso deve essere rilevato che non ostante la leucopenia una specie di cellule può essere relativamente aumentata, per es. eosinofilia nella leucopenia.

Anche sotto l'*influenza dei raggi Röntgen* è inibita la formazione delle cellule e nello stesso tempo si ha distruzione dei globuli bianchi del sangue nei tessuti irradiati (Heinecke, Linser e a.); in questo caso le più resistenti contro i raggi Röntgen non sono le cellule polinucleari, ma i linfociti e specialmente le forme piccole (J. Schmid e A. Géronne).

Leucemia.

Quando all'aumento dei globuli bianchi del sangue si associa la presenza di gran numero di forme patologiche (mielociti, mieloblasti, grandi linfociti o cellule linfoidi), abbiamo il quadro ematologico della leucemia mieloide e rispettivamente linfatica (cfr. in seguito).

III. Piastrine del sangue.

Le piastrine del sangue rappresentano piccole forme incolori, che si conglomerano presto. Nel preparato colorato si distingue una sostanza interna (centrale) cromatica, che può essere colorata bene, di rossastro, con Giemsa, Leishmann. Le piastrine del sangue non posseggono un vero nucleo, la loro grandezza è di circa 2-3 μ.

Piastrine del sangue, *secondo Fonio* (1).

Pulire bene con etere il polpastrello del dito. Incisione con lancetta. Conta dei globuli rossi con pipetta e camera di conta. Asciugare il pol-

(1) *D. Zeitschrift f. Chir.*, 1912, vol. CXVII.

pastrello, mettere una goccia di solfato di magnesio 14 % sull'incisione, schiacciare leggermente il polpastrello, così che il sangue penetri nella goccia. Agitare con capillare di vetro, e raccogliere la goccia su un porta-oggetti molato. Strisciare e poi asciugare, fissare e colorare col Giemsa (15 gocce in 10 cc. d'acqua distillata) per 3-4 ore. Conta coll'oculare II Ehrlich e immersione ad olio, fino a 1000 globuli rossi. Ammesso che: per mmc. vi siano 64 piastrine su 1000 eritrociti:

$$64 : 1000 = x : 3.936.000$$

$$x = \frac{64 \times 3.936.000}{1000} = 251.904 \text{ piastrine per mmc.}$$

Valori meno di 130.000 e più di 350.000 sono patologici: media 234.000. Però già valori meno di 200.000 vanno considerati leggermente diminuiti.

IV. Malattie primitive del sangue e del sistema ematopoietico.

Premettiamo che l'insieme del tessuto linfatico, distribuito abbondantemente per tutto il corpo (nelle glandole linfatiche, nei follicoli linfatici, nella milza e negli elementi linfatici del midollo delle ossa, nel tessuto linfadenoideo della mucosa di tutto il tubo digerente, ecc.) rappresenta un sistema organico omogeneo, l'*apparecchio linfatico*, la cui funzione sembra essere in generale omogenea. Circa l'ematopoiesi l'apparecchio linfatico ha l'ufficio di formare gli elementi linfocitari, mentre il *sistema mieloide* (midollo delle ossa) serve alla formazione degli altri elementi del sangue. Le malattie del sangue possono esser conseguenza di una malattia dell'apparecchio linfatico, o del sistema mieloide o di tutto il sistema ematopoietico-linfatico.

Leucemia è una malattia del sangue, dovuta ad una *proliferazione semplice iperplastica del sistema emopoietico*, e precisamente o del *sistema linfatico* o del *sistema mieloico* (*leucemia linfatica* e *mieloica*). La malattia è dunque dovuta ad alterazioni patologiche degli organi emopoietici, mentre le alterazioni leucemiche del sangue periferico sono solo un sintomo della malattia. È quindi logico introdurne in clinica, invece del termine *leucemia*, che indica solo un sintomo, i termini *linfadenosi* e *mielosi* che caratterizzano le condizioni anatomopatologiche. Secondo che in seguito alla malattia vi sia un versamento nel sangue di forme non mature dell'uno o dell'altro sistema, parliamo di *linfadenosi leucemica* o di *mielosi leucemica*. Ma noi conosciamo anche una malattia emopoietica, nella quale le condizioni patologiche degli organi sono le stesse, ma non vi è però il reperto leucemico del sangue. Queste affezioni le chiamiamo *linfadenosi aleucemica* e *mielosi aleucemica*. Queste forme erano una volta raggruppate sotto il nome di *pseudoleucemia*. Siccome però sotto il termine di *pseudoleucemia* sono raggruppate le più svariate affezioni emopoietiche, così si conviene di eliminare senz'altro il termine *pseudoleucemia*, che produce solo confusione. A seconda del decorso acuto o cronico della malattia distinguiamo ancora una *mielosi leucemica*, od *aleucemica, acuta o cronica*, od una *linfadenosi aleucemica*, o *leucemica, acuta o cronica*.

a) Mielosi.

I. **Mielosi leucemica** (*Leucemia mieloica*).

1. *Mielosi leucemica cronica.*

Reperto del sangue: gli *eritrociti* sono in generale diminuiti, ugualmente diminuito è il contenuto d'emoglobina. Scarsa poichilocitosi degli eritrociti, policromasia e qualche volta degenerazione granulosa e presenza di eritroblasti (perfino di megaloblasti). I *leucociti* sono molto aumentati (fino a 500.000 e più). La proporzione tra leucociti ed eritrociti, che normalmente è di 1 : 800-900, può salire a 1 : 30, 1 : 20, sinanche a 1 : 1. Comparsa di numerose *forme patologiche* nel sangue periferico, tutte forme di *mielociti* e *mieloblasti*. Tutte le forme dei globuli bianchi del sangue sono *assolutamente* aumentate, così pure i linfociti, mentre i polinucleari neutrofili e i grandi leucociti mononucleari, i linfociti sono *relativamente* diminuiti a causa della presenza di numerosi mielociti e mieloblasti; quelli eosinofili a nucleo polimorfo sono per la maggior parte relativamente non diminuiti, anzi spesso aumentati, come pure le cellule midollari.

Clinicamente: malattia cronica, letale, accompagnata da iperplasia della milza e delle glandole linfatiche, alla quale può aggiungersi nel suo decorso successivo una grave diatesi emorragica (emorragie). I raggi Röntgen possono avere influenza sugli elementi bianchi del sangue. Il midollo delle ossa presenta il tipo mielocitico o mieloblastico. Metaplasia mieloica della milza e degli altri organi linfatici, comparsa di focolaio di emopoiesi mieloica nel fegato e nel rene.

2. *Mielosi leucemica acuta* (leucemia mielica acuta).

Clinicamente: Inizio brusco come una malattia infettiva, spesso con gravi fenomeni di necrosi alle tonsille. Spesso grave diatesi emorragica.

Reperto del sangue: inondazione di grande quantità di preformazioni senza granuli, *mieloblasti* (leucemia mieloblastica), più di rado mielociti, diagnosi differenziale dalla leucemia linfatica acuta per la reazione positiva dell'ossidasi. Decorso rapido letale, cattiva reazione alla röntgenterapia.

II. **Mielosi aleucemica** (*pseudoleucemia mieloica*).

Alterazioni cliniche come nella mielosi leucemica. Manca il reperto del sangue leucemico, tuttavia spesso un mutamento relativo dei corpuscoli bianchi a favore dei leucociti e la permanenza di singole forme patologiche (mielociti) accennano al carattere leucemico. Non rara nel successivo decorso la comparsa del reperto sanguigno tipico mieloico, e più tardi passaggio alla mielosi leucemica. La prova adrenalinica del Frey dà luce.

b) Linfadenosi.

I. **Linfadenosi leucemica** (*leucemia linfatica*).

1. *Linfadenosi leucemica cronica.*

Reperto ematico: anzitutto si verifica un aumento assoluto dei linfociti sia della forma più piccola, sia di quella più grande; anche l'aumento

relativo può salire al 95 % di tutti i globuli bianchi. Il numero degli *eritrociti* è per solito diminuito, specie verso la fine della malattia. Spesso poichilocitosi, policromasia, degenerazione granulosa, e normoblasti. L'emoglobina è in genere diminuita. La proporzione tra globuli bianchi e quelli rossi può variare tra 1 : 20 al 1 : 2. Sintomatologia clinica simile a quella della leucemia descritta al n. 1. In prima linea sta la forte iperplasia delle linfoglandole, il tumore della milza è per solito meno grosso che nella mielosi. Anatomicamente iperplasia degli organi linfocitari, modificazione linfoide del midollo osseo, emopoiesi linfatica nel fegato e altri organi. I raggi Röntgen hanno qualche utilità.

2. *Linfadenosi leucemica acuta.*

Clinicamente: decorre come la mielosi acuta.

Reperto ematico: Forte aumento dei grandi linfociti (linfoblasti, leucemia linfoblastica). Reazione dell'ossidasi negativa.

Sternberg ha descritto con il nome di *Leucosarcomatosi* un quadro morboso simile alla linfadenosi leucemica acuta, nel quale l'ingrossamento delle linfoglandole avviene piuttosto localmente (per es. glandole mediastiniche) ed ha un carattere più infiltrativo, a mo' di tumore. Non è ammessa generalmente la distinzione dalla leucemia linfatica.

II. **Linfadenosi aleucemica** (*Pseudoleucemia linfatica*).

Decorso clinico come nella linfadenosi leucemica. Manca reperto ematico linfemico, però frequente alterazione relativa a favore delle cellule linfociti. Spesso si passa alla leucemia per comparsa del quadro ematologico tipico.

Appendice: Cloroma (*cloroleucemia*). Tumori multipli del periostio e dell'apparecchio linfatico e di vari organi con ingrossamento della milza. Colorazione verdognola dei tumori, crescita infiltrativa. In molti casi i tumori son formati di grandi linfociti, in altri di mielociti. Poichè il reperto degli organi e del sangue può equivalere a quello di una mielosi o linfadenosi, si parla anche di cloroleucemia (clorolinfato- e cloroleucosarcomatosi di Sternberg).

I seguenti quadri morbosi una volta compresi nelle pseudoleucemie, vanno distinti, perchè in essi non si tratta di una proliferazione generale degli organi emopoietici come nella mielosi e linfadenosi, ma di formazioni *localizzate* o piuttosto *eterologhe.*

1. **Sarcoma delle linfoglandole** (Kundrat). Malattia di un gruppo di linfoglandole con infiltrazione degli elementi linfatici attraverso la capsula glandolare e invasione del tessuto vicino.

La differenza dalla linfadenosi aleucemica consiste: 1° nell'accrescimento infiltrativo; 2° nel fenomeno regionale. La linfadenosi aleucemica è una malattia generale del sistema linfatico; però anche qui gli elementi linfatici hanno tendenza ad una certa proliferazione infiltrativa nella capsula delle linfoglandole.

Di fronte a questi processi leucemici, per così dire veri, stanno le *alterazioni infettive delle linfoglandole.*

2. **Iperplasia delle linfoglandole nella tubercolosi** (Sternberg). Clinicamente è in primo posto la tubercolosi; spesso tipo febbrile ricorrente (Pel-Ebstein).

3. **Iperplasia linfatica nella sifilide.**

4. **Granuloma maligno** (*linfoma maligno, linfogranuloma, morbo di Hodgkin*) (Hodgkin-Benda). Iperplasia linfatica con tumore della milza, malattia cronica inguaribile. Negli organi affetti (glandole, milza, fegato) si trova *proliferazione* di *cellule connettive giovani* (fibroblasti); comparsa di *plasmazellen, cellule giganti* ed *eosinofili* (così detto *tessuto di granulazione*). Più tardi si forma connettivo fibroso. Reperto ematico di forte leucocitosi, più tardi anche eosinofilia. Nei granulomi si trovano casualmente bacilli di Much. Spesso *febbre remittente, diazoreazione positiva.* È possibile una terapia transitoria con i raggi Röntgen.

Infine bisogna ricordare anche il **mieloma,** caratterizzato dalla circoscritta iperplasia del tessuto linfoide o mieloide del midollo osseo senza modificazione del reperto ematico.

Nella mielomatosi multipla compare nelle orine il corpo albuminoso di Bence-Jones.

c) Diagnosi delle anemie.

Per anemia s'intende uno stato morboso nel quale son diminuiti il contenuto di emoglobina del sangue (oligocromemia), il numero degli eritrociti (oligocitemia) e, nella maggior parte dei casi, anche la quantità totale del sangue (oligoemia).

Se nello stesso tempo è diminuito il contenuto di albumina del sangue si parla di idremia.

Le anemie si dividono in primitive e secondarie. Qui non ci occupiamo dettagliatamente dei sintomi clinici in generale (pallore della pelle, delle mucose, ecc.), delle manifestazioni dell'apparecchio circolatorio, di quello respiratorio, del tubo digerente, ecc.

Anemie primitive.

Si manifesta negli anni della pubertà ed è (quasi) esclusivamente una malattia del sesso femminile.

1. **Clorosi.**

In essa avviene principalmente diminuzione del contenuto di emoglobina nel sangue (oligocromemia), più che del numero degli eritrociti (oligocitemia). In conseguenza di ciò l'indice di colorazione è inferiore

ad 1. Il quadro ematologico nella oligocromemia avanzata è caratterizzato generalmente da poichilocitosi, anisocitosi, policromasia; nei casi gravi anche da degenerazione granulosa degli eritrociti. I leucociti sono normali.

2. **Anemia perniciosa** (detta anche anemia del Biermer o del Biermer-Ehrlich).

Si tratta di una malattia del midollo osseo e cioè delle cellule rosse del midollo osseo associata con emodistruzione da cause tossiche. Il midollo delle ossa diventa insufficiente alla produzione delle emazie.

Reperto del sangue: diminuzione progressiva degli eritrociti e della emoglobina, l'indice di colorazione è maggiore di 1, cioè gli eritrociti diminuiscono più dell'emoglobina.

Gli eritrociti presentano poichilocitosi, anisocitosi (microciti, macrociti, gigantociti), policromatofilia, degenerazione granulosa, normoblasti e megaloblasti.

In riguardo alla presenza degli eritoblasti bisogna notare quanto segue: quanto più inattivo diviene il midollo osseo nel produrre le emazie, tanto più scarsa è la produzione di corpuscoli, anche immaturi, cioè di megaloblasti, di normoblasti. Il midollo delle ossa in tali casi è aplastico, ciò che è un segno infausto nelle gravi alterazioni del sangue. Al contrario l'abbondanza di normoblasti e di megaloblasti dimostra ancora una certa capacità del midollo delle ossa alla generazione (midollo eritroblastico [megaloblastico]).

Gli elementi bianchi del sangue, e cioè i polinucleari neutrofili provenienti dal midollo osseo sono in genere diminuiti; non diminuiti sono invece i linfociti (linfocitosi relativa).

I fenomeni clinici dipendono principalmente dall'estrema povertà di emoglobina (pallore notevole del malato); poichè l'emoglobina è portatrice di O^2, occorre un lavoro aumentato del cuore (ipertrofia e dilatazione del cuore, polso accelerato). Se si esegue anche scarso lavoro fisico si manifesta dispnea. Spesso si ha l'apepsia (achilia) gastrica, o almeno diminuita secrezione del succo gastrico. Emorragie retiniche. Fenomeni neuritici oppure polineuritici. Si possono avere miglioramenti passeggieri ed anche guarigioni.

Anemie secondarie.

In seguito a perdite di sangue, nell'inanizione (fame), nella denutrizione, nelle malattie infettive, nelle intossicazioni da metalli (piombo, mercurio) e nelle altre intossicazioni, nei tumori maligni, nella nefrite, ecc., possono verificarsi l'oligocromemia (diminuzione del contenuto di emoglo-

bina) e la diminuzione del numero degli eritrociti col quadro ematologico costituito da poichilocitosi, anisocitosi, degenerazione granulosa e processi rigenerativi con presenza di eritroblasti (dopo le perdite di sangue); nei disturbi gravi si trova anche un quadro ematologico simile a quello dell'anemia perniciosa.

Le anemie prodotte dai vermi intestinali (per es. l'anemia da botriocefalo, da anchilostoma, quella da *distoma haematobium*, ecc.) hanno speciale importanza per la terapia.

Il reperto leucocitario può essere del tutto normale; di frequente si trova eosinofilia, talora (per es. in molte malattie infettive) qualche singolo mielocito; in generale però il reperto leucocitario suole aver scarsa importanza di fronte a quello degli eritrociti.

d) Leucanemia (Leube).

È considerata come una forma intermedia o forma mista tra la leucemia e l'anemia perniciosa; si tratta quindi di una grave alterazione della funzione emopoietica del midollo osseo, che riguarda tanto i globuli rossi quanto bianchi.

Secondo il Luce l'anemia perniciosa dei leucemici si distingue soltanto quantitativamente dalle anemie che accompagnano sempre le varie forme di leucemia.

e) Emoglobinemia.

Se un'emolisi è prodotta da veleni emolitici, nel sangue passa una maggiore quantità di emoglobina libera e si manifesta inoltre emoglobinuria.

Tali veleni sono, per es., quello della morchella, il clorato di potassio, l'anilina, l'antifebbrina, la fenacetina, il chinino (melanuria) e molti altri.

Nella guarigione dell'emoglobinemia si trovano nel sangue abbondanti normoblasti per la rigenerazione (*crisi del sangue*).

Emoglobinuria parossistica. Si verificano eliminazioni parossistiche di emoglobina nell'orina. Le cause non son chiare; sembra che abbiano qualche peso la malaria e specialmente la sifilide. Come causa efficiente è da considerare in modo speciale il *raffreddamento cutaneo*, a volte anche una grande fatica corporea (*emoglobinuria da marcia*) od eccitazione psichica. Sperimentalmente si può provocare un accesso in certi malati mercè raffreddamento parziale (per es., un piede, una mano) nell'acqua fredda, oppure con una marcia laboriosa. Secondo Donath e Landsteiner l'emoglobinuria da freddo si spiega con l'azione di un'*autoemolisina*, il cui ambocettore vien fissato dai corpuscoli rossi solo col freddo. L'accesso comincia con brivido e febbre alta fino a 40°, procede con dolori nella regione renale, spesso con vomito, con eliminazione di un'orina rossa o rosso-bruno-scura, che al microscopio non mostra eritrociti, ma invece granuli amorfi d'emoglobina e contiene zolle d'emoglobina compresse in forma cilindrica. Dopo l'accesso, che dura per ore, a volte per giorni, può persistere un'albuminuria.

f) Poliglobulia (eritrocitosi, policitemia rubra).

1. *Primitiva: Poliglobulia vera* (morbo di Vaquez), anormale aumento del numero degli eritrociti (più di 6 milioni per mmc.).

Emoglobina aumentata, tuttavia minore dell'aumento degli eritrociti (indice di colorazione < 1), numero dei leucociti spesso aumentato, spesso normale o anche subnormale; qualche volta il contenuto leucocitario mostra forme di passaggio alla leucemia. Conseguenze della pletora vera sono ancora dilatazione del cuore, aumento della viscosità e sintomi renali, tumore splenico. La causa è forse un'affezione del midollo osseo rosso. Forma speciale di Geisböck con ipertensione (*senza* tumore di milza).

2. *Sintomatica:* nel troppo scarso riassorbimento d'acqua (sete), e nelle grandi perdite d'acqua (colèra), nella dispnea cronica e stasi, nella stenosi polmonale, enfisema, ecc., in certi avvelenamenti (per es. da CO) e nel soggiorno in aria rarefatta (alta montagna). Avvengono in questi casi aumento assoluto degli eritrociti (alta montagna) o diminuzione del plasma. Anche nella tubercolosi cronica della milza e delle linfoglandole si può giungere a policitemia sintomatica.

g) Emofilia e diatesi emorragiche.

L'**emofilia** è una diatesi ereditaria, ad emorragie traumatiche infrenabili. L'ereditarietà deriva sempre da parte della madre, colpisce però solo i maschi, non le femmine, che acquistano invece la disposizione.

Caratteristico dell'emofilia è oltre a quest'ereditarietà il fatto della rallentata coagulazione o dell'assoluta mancanza di essa. Il numero delle piastrine del sangue è aumentato o è normale.

Le **diatesi emorragiche** (comparsa di petecchie, ecchimosi, ematuria, melena, ecc.) costituiscono un complesso di sintomi, caratterizzato dalla comparsa di emorragie spontanee per solito multiple ma anche isolate. Si possono dividere come segue (1):

1° Stati secondari di porpora (etiologia sconosciuta).

2° Porpora anafilattoide (qui — con etiologia sconosciuta — la porpora è solo un membro del complesso sintomatico anafilattoide).

3° Porpora idiopatica (qui la diatesi emorragica è in prima linea, etiologia sconosciuta).

Ad. 1. Gli stati secondari di porpora si trovano nel vaiolo, tifo, scarlattina, stati settici, febbre gialla, endocardite ulcerosa, peritonite, anemia perniciosa, malattie epatiche, avvelenamenti, veleni del sangue, ecc.

Ad. 2. La porpora anafilattoide (Glanzmann) assomiglia nel suo complesso sintomatico all'anafilassi, cioè malattia del siero. Caratteristica è la comparsa a tratti dopo intervalli con febbre, tumefazioni articolari, orticaria, eritema, edema, poli-

---

(1) Fonio, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1920, vol. LXXXIX.

neurite, albuminuria, nefrite emorragica, coliche con melena. La comparsa può esser assai varia, ad essa appartiene anche la così detta peliosi reumatica.

Caratteristica di questa porpora anafilattoide (all'opposto della idiopatica) è che la coagulazione del sangue in vitro, *la retrazione del coagulo e la durata d'emorragia sono normali, le piastrine sono aumentate leggermente o diminuite.*

Ad. 3. Nella porpora idiopatica, di etiologia sconosciuta, che mostra solo il complesso sintomatico delle emorragie spontanee multiple, il tempo di coagulazione è aumentato, la retrazione del coagulo diminuita o affatto mancante, il numero delle piastrine durante l'accesso assai diminuito.

Qui appartiene la trombopenia essenziale (Frank), la trombopenia splenica, ecc.

V. Quadro ematico nelle malattie batteriche e parassitarie.

Le malattie infettive modificano quasi tutte la composizione del sangue, essendone causa o i germi patogeni stessi o le tossine. Le alterazioni colpiscono da una parte gli eritrociti e l'emoglobina, dall'altra numero e formola leucocitaria. Le alterazioni non di rado sono così caratteristiche da essere un importante sintomo diagnostico differenziale, naturalmente avendo riguardo a tutto il quadro morboso. *Non si consiglia mai abbastanza di esaminare il sangue in certe malattie infettive.* Molto importante per la diagnosi differenziale è la comparsa di *leucocitosi* o *leucopenia*, in quanto alcune malattie son accompagnate con leucopenia (es. tifo addominale) invece altre con leucocitosi (per es. sepsi, polmonite).

Le alterazioni *qualitative* della composizione leucocitaria sono pure fino a certo grado sintomi diagnostici differenziali. Quando ne è il caso, lo abbiamo indicato nelle singole malattie. In generale, però alcuni autori recenti si spingono troppo in là affermando di poter stabilire la diagnosi dalla sola alterazione qualitativa del quadro ematico, o magari dalla semplice modificazione a sinistra dell'Arneth. *Il decorso delle curve leucocitarie possiede una certa regolarità per il più delle malattie infettive, che si ripete come principio in tutte le malattie infettive* (Schindler, Naegeli, Ziegler e Schlecht). All'inizio dell'infezione le cellule neutrofile e le grandi mononucleari sono aumentate (spesso anche con simultanea leucopenia). Le curve delle neutrofile e delle grandi mononucleari dapprima s'innalzano, mentre i linfociti stanno in basso e gli eosinofili hanno anche valori bassi o mancano del tutto. Nel successivo decorso i valori delle neutrofili e mononucleari si abbassano, mentre i linfociti aumentano fortemente e anche le eosinofili riappaiono e si moltiplicano. Cessando la febbre nella convalescenza i linfociti ed eosinofili hanno valori molto supranormali (linfocitosi ed eosinofilia postinfettiva), i neutrofili diminuiscono di nuovo, e si ha spesso un incrociamento delle curve neutrofila e linfocita, che a mano a mano con oscillazioni spesso notevoli ritornano ai valori normali. La linfocitosi postinfettiva può esser dimostrabile ancora molte settimane dopo l'infezione (fig. 299).

Tifo addominale. Nel principio dell'infezione durante il primo aumento febbrile si verifica spesso una leggiera leucocitosi neutrofila. Dopo pochi giorni si verifica però una notevole diminuzione del numero dei leucociti, *leucopenia;* e simultaneamente gli *eosinofili scompaiono* dal quadro ematico. Questi due sintomi sono molto importanti per la diagnosi. Nello stato tifoso la *presenza di eosinofili o di una leucocitosi è contro la diagnosi di tifo;* però va ricordato che una leucocitosi può a volte, almeno transitoria, manifestarsi in complicazioni (peritonite da perforazione, polmonite, suppurazioni) e che la mancanza di eosinofili si può trovare anche in altre infezioni. Durante la *continua* il numero dei neutrofili e linfociti si abbassa a poco a poco fino a valori tra 1000 e 2000. Alla fine del secondo stadio i linfociti aumentano di nuovo lentamente mentre i neutrofili continuano a diminuire e si giunge al sopra detto incrocio delle curve dei leucociti e linfociti. Nel terzo stadio gli eosinofili appaiono di nuovo aumentando lentamente, fino a che nella convalescenza posson avere valori sopra la norma.

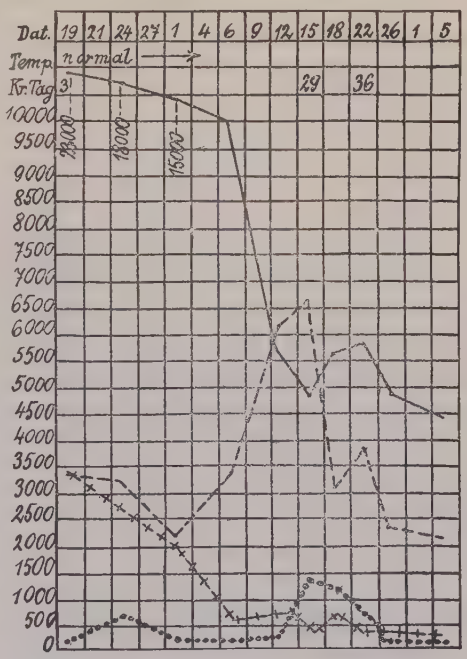


Fig. 299. — Tipo del decorso della leucocitosi in una malattia infettiva (difterite)
—— Neutrofili ----- linfociti ....., linfociti eosinofili + + + leucociti grandi, non granulati, mononucleati e forme di passaggio (e di irritazione) (secondo Ziegler e Schlecht, *D. Arch f. k. Med.*, 1908).

Il *paratifo* non si distingue essenzialmente nel suo quadro ematico.

Tifo esantematico. Leucocitosi neutrofila. Mancanza o diminuzione degli eosinofili.

Dissenteria bacillare. Nei casi senza complicazioni di dissenteria Shiga-Kause vi è una moderata *leucocitosi* neutrofila, e vi sono gli *eosinofili.* Nei casi gravi e specialmente nelle complicazioni settiche, vi è una maggiore leucocitosi neutrofila, nella quale mancano gli eosinofili. La prognosi divien infausta quando compare questo reperto ematico.

Scarlattina. Negli adulti vi è per solito una moderata *leucocitosi*, nei bambini una maggiore. Le *cellule eosinofili* si trovano nel sangue all'acme della malattia, sono anzi spesso *moltiplicate*, negli adulti in grado minore e maggiore nei bambini. L'eosinofilia può essere molto importante diagnosticamente dopo scomparso l'eritema. Presenza eventuale di eritrociti

punteggiati e policromatofili. *Scomparsa degli eosinofili* e maggior aumento dei leucociti si trova nelle complicazioni settiche ed è di prognosi infausta. Nei leucociti si trovano le inclusioni di Doehle.

Morbillo. Nell'incubazione, prima della comparsa delle macchie di Koplik, si trova un aumento moderato dei leucociti ed eosinofili. Colla comparsa dell'esantema si presenta come nel tifo una notevole *leucopenia* con *scomparsa degli eosinofili;* nei giorni successivi si ristabilisce lentamente il quadro ematico normale. Una leucocitosi continua indica una complicazione persistente.

Roseola. Aumento duraturo dei leucociti con numero normale degli eosinofili.

Sepsi. Per solito una *leucocitosi* neutrofila più o meno notevole, nella quale gli *eosinofili son scomparsi o diminuiti.* Se la leucocitosi passa poi lentamente a leucopenia, la causa ne è una paralisi dell'ematopoiesi. A volte vi è fin dall'inizio leucopenia. Durando a lungo si verifica sempre un'anemia secondaria e spesso allora si trovano eritrociti punteggiati e policromatofili e alterazioni della loro forma.

Tubercolosi. Nel principio frequente linfocitosi relativa (fino a più del 50 %) ed eosinofilia (fino a più del 10 %) con numero totale normale; nelle forme progredite, nelle infezioni secondarie, leucocitosi con diminuzione o scomparsa degli eosinofili. Anemia.

Nella *tubercolosi miliare acuta* numero normale dei leucociti o leucopenia con assenza degli eosinofili.

Polmonite cruposa. Leucocitosi neutrofila, per solito abbastanza notevole, con eosinofili diminuiti o mancanti. Nelle gravi polmoniti settiche spesso anche valori normali o leucopenia. Dopo le crisi diminuzione dei leucociti. Nell'empiema nuovo aumento di leucociti.

Meningite epidemica, erisipela, spesso anche **difterite** e **angina** mostrano leucocitosi neutrofila con diminuzione o scomparsa degli eosinofili.

Vaiolo. Leucocitosi con linfociti aumentati assolutamente (molti linfociti grandi) e numero normale degli eosinofili.

Ricorrente. Forte leucocitosi neutrofila.

Colera. Grande viscosità del sangue; valori leucocitari elevati, anche aumento degli eritrociti in seguito all'ispessimento del sangue.

Febbre Wolhynica. Nell'accesso leucocitosi neutrofila, nella riconvalescenza e nello stadio senza febbre linfocitosi ed eosinofilia (Schittenhelm e Schlecht).

Malaria. Nell'accesso leucocitosi neutrofila, con rapido aumento e diminuzione, nell'intervallo valori bassi e spesso linfocitosi relativa. Spesso, specie nell'attacco, valore notevolmente alto dei grandi mononucleari. Nella convalescenza linfocitosi postinfettiva ed eosinofilia.

Grippe. Leucocitosi moderata, oppure normale, o leucopenia. Sempre i neutrofili aumentati assolutamente o relativamente, più tardi linfocitosi postinfettiva ed eosinofilia.

Processi suppurativi. Leucocitosi neutrofila varia a seconda dell'intensità delle raccolte purulente. Le infiammazioni non purulente, per es. appendicite semplice, provocano solo lieve aumento dei leucociti, il passaggio alla suppurazione provoca forti aumenti.

Malattie elmintiche. Come già accennammo, spesso eosinofilia.

Trichinosi: eosinofilia, aumentante a mano a mano dal 10 fino al 70 %, frequente leucocitosi. A volte *embrioni nel preparato sanguigno*; naturalmente si devono esaminare molti preparati freschi. Secondo Stäubli si trovano solo dopo 7 giorni dall'infezione: si prendono cc. 1-2 di sangue dalla vena o anche più e si trattano con circa 10 volumi di acido acetico al 3 %, che scioglie tutti gli eritrociti senza danneggiare i parassiti. Si centrifuga e si esamina il centrifugato a debole ingrandimento.

Botriocefalo lato. Anemia forte del tipo perniciosa, con indice di colorazione aumentato e megaloblasti, e dapprima eosinofilia, poi leucopenia. Eliminati i parassiti rapido miglioramento o in vari casi anemia perniciosa continuata con esito letale.

Anchilostoma duodenale. Leucocitosi ed eosinofilia, anemia secondaria.

Tenie, tricocefalo, ascaridi provocano a volte eosinofilia, di rado anemia di carattere secondario.

VI. Quadro ematico in alcune malattie.

Ittero emolitico. Per solito familiare o congenito. Ittero cronico con feci di colore normale, urobilinuria e siderosi renale. Grande tumore splenico, fegato ingrossato, anemia moderata di carattere secondario, leucociti normali o leggermente aumentati o diminuiti. Importante è la diminuita resistenza osmotica dei corpuscoli rossi. L'estirpazione della milza ha effetto benefico sul decorso del male.

La questione dell'ittero emolitico è stata per vari rapporti chiarita in questi ultimi anni. Così possiamo ammettere che l'ipotesi del Widal, che cioè nell'ittero emolitico il fegato non abbia alcuna parte, la bilirubina si formi intravasale dall'ematina, sia verosimilmente falsa. D'altra parte importanti fatti dimostrano che nell'ittero emolitico la milza si trovi in aumentate funzioni di lisi eritrocitica. Ma ciò non basta a spiegare l'ittero. V. den Bergh suppone che nella milza gli eritrociti vengano dissolti fino a formazione di bilirubina, poichè egli nello stesso individuo ha trovato più bilirubina nella vena splenica che nella cubitale. Però Eppinger, in base al fatto che nella milza non si trova emosiderina, crede che la maggior parte della bilirubina venga nell'ittero emolitico liberata nel fegato, e precisamente dalle cellule del Kupfer, appartenenti al sistema reticolo endoteliale. Eppinger spiega l'ittero con un'insufficienza delle cellule epatiche, che non riassorbono tutta la bilirubina, ma ne fanno penetrare parte nel circolo generale.

Tumori maligni. Provocano sempre anemia del tipo secondario. Lieve leucocitosi. A volte aumentati gli eosinofili. La carcinosi del midollo osseo conduce a comparsa di mieloblasti e di mielociti neutrofili.

Morbo di Basedow. In casi progrediti spesso notevole linfocitosi relativa (40-70 % di tutte le cellule bianche).

Asma bronchiale. Per solito moderata eosinofilia.

Morbo di Banti. Frequente, oltre ad anemia, leucopenia con linfocitosi relativa. A volte sono notevoli specie i grandi mononucleari. La conta dei corpuscoli bianchi però dimostra a volte condizioni normali.

VII. Esame funzionale della milza (*sec. W. Frey*) (1).

La prova è fondata sulla mobilitazione meccanica degli elementi splenici mobili.

In condizioni normali l'iniezione sottocutanea d'adrenalina, 1 mmg., provoca un aumento più o meno forte del numero totale dei leucociti (10-20.000) con netto aumento relativo dei linfociti, se si compie la seconda conta dopo 20 minuti dall'iniezione. La reazione è normale quando il valore assoluto dei linfociti aumenta almeno di 15.000. La prima conta va fatta appena prima dell'iniezione.

Nelle *leucemie* si verifica un aumento in parte enorme degli elementi bianchi del sangue (più di 100.000). Secondo la forma di leucemia l'aumento riguarda i linfociti (nelle linfadenosi) o specie elementi mieloidi (nelle mielosi).

Nella fibroadenia splenica (*morbo di Banti*) come pure in altri stati di distruzione del tessuto splenico (per es. tubercolosi nodosa della milza) si ha una linfocitosi anormalmente limitata; a volte manca anche ogni effetto sul quadro ematico.

Oehme (2) ha largamente confermato l'osservazione di Frey. Secondo lui la linfocitosi adrenalinica non è solo una reazione del tessuto linfatico della milza, ma dipende dalle condizioni generali del sistema linfatico, in special modo della sua gran parte addominale e dall'eccitabilità del sistema nervoso vegetativo. Quest'ipotesi è senza dubbio giusta di per sè; ma non diminuisce, secondo la nostra esperienza, l'importanza pratica del metodo.

Secondo Schittenhelm e Schlecht (3) la prova di Frey coll'adrenalina è un mezzo assai adatto per *provocare malaria latente;* dopo essa vi è comparsa di accessi e nel sangue di plasmodi. L'iniezione deve talvolta esser ripetuta per ottenere l'effetto.

---

(1) Frey, *Zeitschrift f. die ges. exper. Med.*, 1914, vol. II.
(2) Oehme, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1917, vol. CXXII.
(3) Schittenhelm e Schlecht, *Deutsche med. Woch.*, 1918, 12; *M nch. med. Woch.*, 1918,

XVIII. INFEZIONE E IMMUNITÀ

Elementi patogeni di tutte le malattie infettive sono dei *microorganismi d'azione specifica*, ben conosciuti e studiati per molte infezioni, sconosciuti per un piccolo numero di esse.

I microrganismi son esseri mononucleari dalla struttura morfologica semplicissima in parte vegetale (batteri, funghi) in parte animale (protozoi). Essi si distinguono microscopicamente mediante la loro forma diversa (bacilli, cocchi, spirilli, ecc.); alcuni mostrano movimenti spontanei molto vivaci, prodotti dai loro flagelli (per es. il bacillo del tifo, il *bacterium coli*, il vibrione del colera ed altri).

Le grandi scoperte di Roberto Koch, specialmente nel campo della colorazione dei batteri e della loro coltura resero possibile la prova definitiva del loro potere patogeno e la scoperta dei germi patogeni specifici delle singole malattie infettive. Il Koch deve essere quindi ritenuto fondatore geniale della dottrina moderna delle malattie infettive. Egli stesso stabilì le condizioni seguenti per riconoscere inconfutabilmente un microorganismo come patogeno: il microbio deve trovarsi nell'organismo ammalato in tutti i casi della stessa malattia, la sua presenza deve limitarsi a tale malattia, la sua coltura deve essere pura e deve essere possibile riprodurre la malattia tipica in individui sani mediante i germi di detta coltura. Soltanto pochi microbi patogeni corrispondono a queste severe condizioni (per es. per il bacillo della tubercolosi, della difterite e del tetano); in molte infezioni dobbiamo accontentarci della prova della costante presenza regolare di un determinato microbio.

Perciò la ricerca di un determinato microorganismo, per quanto abbia importanza decisiva per la diagnosi non può essere l'unica nostra mèta. L'*essenza dell'infezione è più vasta, essa si basa sugli scambi tra microorganismi patogeni e le cellule dell'organismo che è stato invaso.*

Veleni batterici. Roux, Gram e Loeffler dimostrarono per il bacillo della difterite, Kitasato per quello del tetano, l'esistenza nelle secrezioni dei bacilli di sostanze

proteiche, che producono il quadro tipico della malattia senza partecipazione della cellula del bacillo. La successiva conoscenza di questi veleni batterici condusse alla *teoria tossica delle malattie infettive*, sostenuta specialmente dal Behring ed ora generalmente accettata. Si deve però ammettere l'esistenza di veleni diversi. Gli uni sono, come già fu detto, *secrezioni, prodotti del ricambio dei batteri* (*ectotossine*); i batteri si sviluppano soltanto localmente (il tetano nella ferita infetta, il bacillo della difterite nelle fauci), però i veleni solubili in acqua, da essi prodotti, penetrano nell'organismo e producono il quadro della malattia. Altri veleni sono contenuti nel corpo stesso del bacillo e si liberano soltanto quando esso si decompone o nella digestione delle sue proteine (*endotossine* del Pfeiffer); i batteri invadono, nella maggior parte dei casi, tutto l'organismo pur essendo specialmente localizzati in un determinato posto (per es. il tifo, la polmonite, ecc.), vi si riproducono continuamente, si distruggono però sempre di nuovo in quantità maggiore, e le endotossine (prodotti di decomposizione dell'albumina del batterio) che in questo modo si liberano hanno un effetto fortemente patogeno. Infine può darsi che anche il *contenuto di fermenti nei batteri* abbia una grande parte nel quadro dell'infezione, decomponendo essi il protoplasma dell'organismo infetto e trasformandolo in prodotti tossici.

Mezzi di protezione. L'organismo minacciato si protegge quanto più possibile dai batteri e dai loro prodotti tossici producendo « **anticorpi** » contro le sostanze nocive che si chiamano « **antigeni** ». *Un antigeno è quindi una sostanza che provoca la produzione di un anticorpo;* però detta sostanza pur essendo sempre un derivato dell'albumina non proviene esclusivamente dai batteri; essa può aver origine anche dall'albumina dell'organismo stesso o da « sostanze albuminoidi estranee » messe in circolazione nel corpo (cfr.: *fermenti dell'Abderhalden*). Le **tossine** provocano nell'organismo infetto la produzione di **antitossine** che si fissano con le prime rendendole in tal modo innocue; in questo processo l'antitossina è prodotta in sovrabbondanza (*immunità attiva*). Si approfitta di questo fenomeno per produrre sperimentalmente sieri di grande valore (cioè sieri di sangue con forte contenuto di antitossine) infettando artificialmente degli animali, per es. cavalli, ed iniettando poscia i loro sieri, contenenti le antitossine, all'uomo infetto (*Immunità passiva*, per es. il siero antidifterico, l'antitossina del tetano).

Inoltre il corpo tende a *distruggere i batteri* creando dei prodotti che paralizzano i batteri e li ammassano in conglomerati (**agglutinine** del Gruber importanti per la diagnosi del tifo) ed altri che preparano i batteri in maniera da farli divorare dai leucociti (**opsonine** del Wright), processo chiamato anche, secondo Metschnikoff: *fagocitosi*. Inoltre l'organismo fornisce delle sostanze (fermento e attivatore) che combinandosi sciolgono e digeriscono il batterio (**complemento** e **ambocettore**) liberando le endotossine (prodotti di decomposizione dell'albumina del bacillo), che da parte loro, almeno in una certa misura, eccitano la formazione di anticorpi. Di recente l'attenzione degli scienziati è stata attratta dal comportamento singolare degli anticorpi; cioè si verificano delle accelerazioni di diffusione durante l'attività degli antigeni sui rispettivi anticorpi, onde risulta che la pressione osmotica subisce una modificazione nei rispettivi liquidi (**reazione dell'epifanina** del Weichardt). Tutti questi corpi sono di *carattere specifico*, cioè essi possono agire soltanto su di una determinata specie di batteri e le sue tossine. In ciò consiste il loro valore diagnostico e terapeutico.

Gli effetti delle tossine. I batteri ed i loro prodotti hanno per effetto, anzitutto, di *provocare malattie;* se l'organismo invaso si serve abbastanza prontamente ed intensamente dei suoi mezzi di protezione, esso supera l'infezione. Il fenomeno più importante, comune quasi a tutte le malattie infettive è la **febbre,** prodotta da cause

tossiche, e di cui parleremo più dettagliatamente. Accanto alla febbre si presentano alterazioni del sangue (ipo e iperleucocitosi, anemia), del cuore e dei vasi, del tubo gastro-intestinale, della milza (tumore di milza), dei reni (nefrite), della psiche, insomma svariati sintomi di una diffusa intossicazione, chiamati *manifestazioni generali* in contrasto ai sintomi locali dell'infezione, per es. della polmonite nell'infezione provocata dai pneumococchi, dell'enterite ulcerosa nel tifo, dell'esantema nella scarlattina, ecc. Nella maggior parte dei casi entrambi i sintomi si presentano insieme.

L'azione dei germi patogeni (costituiti da albumina, grassi, sostanze ceree [bac. tubercolare], lipoidi, e carboidrati) è in parte azione di tutto il corpo estraneo, in parte azione dei singoli componenti (*Antigeni parziali* di Much). Grande importanza ha la resistenza del corpo all'infezione nello svolgimento della reazione in esso. n generale essa si svolge in modo che l'organismo dapprima senza reazione perviene lentamente ad uno stadio di ipersensibilità, che coincide col massimo dei fenomeni morbosi; e quindi perde la sua attività reattiva, se soccombe nella lotta contro il germe patogeno; la esalta invece se trionfa sul germe patogeno ed acquista una immunità (v. anche azione della tubercolina).

La **porta d'ingresso** dei microorganismi patogeni è varia. In prima linea vengono le mucose, specialmente quelle delle vie respiratorie (per es. tubercolosi, polmonite, poliartrite reumatica acuta, ecc.), del tubo digerente (tifo, colera, dissenteria, poliartrite enterica, ecc.), delle vie uro-genitali (gonorrea, sifilide, febbre puerperale, ecc.). Le ferite settiche della pelle (il tetano, la setticemia) o le punture di un insetto portatore di *virus* patogeno (malaria, malattia del sonno, febbre gialla, ecc.) possono essere causa di malattia.

Ogni malattia infettiva ha *particolarità di decorso* più o meno caratteristiche e che si manifestano regolarmente.

Dopo avvenuta l'infezione *passa più o meno tempo* prima che si manifestino i primi sintomi della malattia. Questo tempo è chiamato **incubazione.** Non di rado, per es. negli esantemi acuti, la malattia comincia con uno stadio prodromico che non presenta ancora un quadro netto ma soltanto dei sintomi incerti (*stadium prodromorum*), qualche volta la malattia tipica prorompe repentinamente senza un vero stadio prodromico (per es. la polmonite). In seguito *recrudescenze* più brevi o più lunghe possono ritardare la convalescenza quando l'infezione non è stata completamente debellata, o, spariti completamente i sintomi dell'infezione, si manifesta, apparentemente in piena convalescenza, una **recidiva** causata da reviviscenza dei batteri rimasti nell'organismo. Se i batteri seguitano a proliferare e da tempo a tempo avviene una nuova generazione con i conseguenti sintomi morbosi, si dice che il percorso della malattia è *ciclico* o *intermittente*, come per es. nella malaria. Questi decorsi speciali sono documentati nella maggior parte dei casi dalla curva termica, il cui decorso spiegheremo ora dettagliatamente.

PARTE GENERALE

A. Termometria.

1. Avvertenze fisiologiche.

Mentre gli animali a sangue freddo adattano la temperatura propria a quella del mezzo che li circonda, gli animali a sangue caldo conservano, con grande costanza, la loro temperatura sempre allo stesso grado. La curva giornaliera della temperatura mostra bensì, anche in condizioni normali, certe oscillazioni essendo alquanto più bassa al mattino che alla sera; ma dette oscillazioni son minime ed inferiori ad 1°. L'organismo umano ha tendenza più di tutti gli altri animali a sangue caldo a conservare una determinata temperatura, poichè la produzione e la dispersione del calore son regolate automaticamente da meccanismi sensibilissimi in modo da essere mantenute in equilibrio.

Tra i **meccanismi regolatori** di tale **processo di equilibrio** ve ne sono due in special modo importanti: il *fisico* ed il *chimico*. Il fattore regolatore fisico è, secondo Rubner, specialmente sviluppato nell'uomo, pur tuttavia non manca completamente quello chimico. L'uomo civile provvede alla regolazione *fisica* artificialmente cambiando gli indumenti, ecc.; però tale regolazione arbitraria non è in grado di corrispondere perfettamente al bisogno, perciò soccorre la regolazione naturale mettendo in equilibrio preciso quella arbitraria mediante i fenomeni circolatori inducendo anemia od iperemia cutanea, o per mezzo dell'evaporazione acquea attraverso la pelle ed i polmoni. La regolazione *chimica* consiste nell'aumento o nella diminuzione delle combustioni nell'organismo, le quali, in ultima analisi, son le cause della produzione di calore. Tale influenza chimica può essere ottenuta o per mezzo di forte movimento e consumazione di quantità abbondanti di nutrimenti, o per la scomposizione di sostanza propria dell'organismo.

Spieghiamoci ora l'andamento dei processi regolatori nel caso speciale: *A causa della produzione di quantità maggiori di calore*, sia da cause esterne che interne dell'organismo per maggiore ricambio d'energia (aumentato movimento muscolare, abbondante consumo di nutrimento) aumenta il totale del calorico; i vasi della pelle si dilatano, l'organismo disperde sulla sua superficie più calore per conduzione e radiazione, e si manifesta un'evaporazione acquea aumentata attraverso la pelle ed i polmoni. In questo fenomeno ora l'uno ora l'altro fattore della regolazione è decisivo secondo il carattere del riscaldamento. Se d'altra parte avviene per un qualsiasi motivo una *diminuzione intensa di calore*, i vasi della pelle si contraggono, e la dispersione di calore da parte della superficie dell'organismo diminuisce proporzionatamente agli indumenti più spessi nei quali l'uomo s'involge ed agli strati d'aria riscaldata che, per questo motivo, si collocano intorno al suo corpo. A tale regolazione fisica si aggiunge, in caso d'insufficienza, quella chimica, cioè la produzione aumentata di

calore, che può essere provocata o mediante aumento di attività fisica o per aumento di nutrizione o per aumento di scomposizione nell'organismo. Quest'ultimo processo avviene probabilmente nei muscoli, che possono documentare la loro aumentata attività mediante contrazioni visibili (brividi) o no (Rubner). D'altra parte va osservato a questo riguardo che, sec. Rubner « tanto il senso del freddo e del caldo, limiti estremi del benessere termico, quanto il brivido, sono sempre nei limiti nei quali i processi chimici della scomposizione non hanno ancora subìto alcun influsso dei processi extratermici ».

In certe condizioni la regolazione del calore non agisce sufficientemente. Si riesce sempre ad elevare la temperatura del corpo limitando la dispersione di calore o aumentando l'introduzione d'acqua. Tale fenomeno si verifica nel bagno caldo sia ad acqua che a vapore o anche limitando la dispersione con indumenti molto spessi e aumentando contemporaneamente con l'esercizio fisico la produzione di calore. Mentre l'aumento della temperatura nel primo caso non supererà i 40°, potranno manifestarsi nell'ultimo caso degli aumenti eccessivi di temperatura sino ai 43°, provocando le più svariate manifestazioni morbose, deliri, crampi, stupore, accelerazione del polso, ecc., sintomi che rappresentano al completo il quadro dell'*insolazione* e che possono avere per conseguenza l'esito letale. In questi casi dunque si crea artificialmente la sproporzione tra la produzione e la dispersione di calore.

La *regolazione automatica di calore* si altera spesso per condizioni patologiche: l'organismo, cioè, perde la capacità di conservare la sua temperatura costante e si manifesta la **febbre**. Anche in questo caso si tratta di una sproporzione tra produzione e dispersione del calore. Nel massimo numero degli aumenti febbrili della temperatura trattasi di produzione aumentata di calore, e ciò vale specialmente per le febbri che accompagnano le malattie infettive e batteriche. Il massimo della temperatura si manifesta nel brivido, perchè in tale momento il lavoro muscolare, aumentato per le contrazioni muscolari e per l'accelerazione del respiro, eleva ancora di più la produzione di calore. Però anche la dispersione del calore è alterata, manifestandosi quasi regolarmente una diminuzione durante la salita ed un aumento al colmo della febbre. Il disturbo della dispersione di fronte alla produzione di calore è tuttavia tale da far risultare una sproporzione che eleva la temperatura del corpo. In questo caso l'evaporazione attraverso la pelle è diminuita almeno durante l'ascesa termica, mentre aumenta al colmo della febbre; i vasi cutanei presentano spesso comportamento abnorme, potendo cambiare durante la febbre la loro condizione di replezione repentinamente e ripetutamente. Infine si manifestano durante la febbre (aumento) disturbi nel ricambio dell'energia in prima linea nell'eliminazione dell'albumina e conseguentemente anche disordini della regolazione chimica. L'abbassamento della temperatura del corpo finalmente è causato dalla diminuita produzione del calore mentre la dispersione è aumentata.

Non si hanno ancora idee sicure sulla causa fondamentale del disturbo della regolazione del calore. Senza dubbio esiste una *regolazione centrale del calore* che ha sede nel cervello medio (la puntura del centro termico provoca la febbre) e ci possiamo immaginare che la produzione di calore nella febbre debba riferirsi ad una causa centrale, nel senso di uno stimolo del centro termico. D'altra parte si può ritenere con una certa sicurezza che *nella febbre l'eliminazione del calore, in rapporto alla produzione, abbia subìto un disordine* al quale bisogna attribuire una grande importanza per spiegare la febbre. Si potrebbe perciò immaginare a produzione di calore normale, una febbre provocata dal solo difetto della dispersione. Si può dunque ammettere, che il centro della regolazione termica sia secondariamente posto in condizioni patologiche a causa di *sostanze pirogene* (peptoni, proteine e tossine batteriche

anche altre sostanze albuminose native e loro prodotti superiori di decomposizione); se agisce una grande quantità di dette sostanze allora, quando la febbre non è grande, avviene lo squilibrio repentino della temperatura. Forse il centro termico può ammalarsi anche primitivamente (febbre di certe malattie nervose, negli spasmi, nello stupore, nello *status epilepticus*, ecc.), sebbene non ne è data sinora la prova sicura. Il disturbo della dispersione del calore può esser causato da disordini che colpiscono la respirazione ed i nervi vasomotori; forse così si spiegano alcune febbri riflesse (la febbre della calcolosi biliare, la febbre uretrale), quando pure vi siano tali febbri senza contemporanea infezione. Secondo H. H. Meyer vi è un *centro del calore*, sottoposto al sistema simpatico, ed un *centro del freddo*, sottoposto al sistema vago. I due centri si alternano nella funzione, onde la regolazione del calore.

2. Tecnica della termometria.

La misurazione della temperatura del corpo deve essere eseguita sempre per mezzo del termometro; usando il Celsius di 100° accuratamente controllato e fornito di una scala graduata, nella quale è marcata la temperatura di circa 30°-45° con suddivisioni in decimi di grado.

In Inghilterra ed in America le misurazioni di temperatura vengono fatte mediante termometri con scala *Fahrenheit*. Il calcolo si fa mediante la formula seguente:

$$n^{\circ}\ \text{C.} = (^{9}/_{5}\ n + 32)^{\circ}\ \text{Fahrenheit}$$

oppure:

$$n^{\circ}\ \text{Fa} = (n - 32)\ ^{5}/_{9}{}^{\circ}\ \text{Celsius.}$$

Qualche volta si trovano ancora dei termometri con la scala Réaumur:

$$n^{\circ}\ \text{C.} = {}^{4}/_{5}\ n^{\circ}\ \text{Réaumur.}$$

Di tanto in tanto deve essere fatto un controllo dei termometri servendosi per questo scopo di un termometro normale ed immergendoli nell'acqua calda. I termometri più adatti sono quelli dal recipiente cilindrico. Molto in uso (e praticissimi) sono i termometri a massima la cui colonna di mercurio deve essere ribassata ogni volta dopo l'uso, scuotendola.

I luoghi prescelti per la misurazione sono l'ascella o l'ano, nel quale ultimo la temperatura è maggiore di 0°,5-1°,0. Misurando all'ascella si deve aver cura che il bulbo del mercurio stia completamente nell'ascella e che questa stessa sia ben chiusa accostandovi l'omero. S'intende che quest'ultimo deve essere tenuto, durante tutta la durata della misurazione, assolutamente immobile, perchè qualsiasi suo movimento, anche quello causato dalla tosse, ecc., innalza la colonna di mercurio e può far segnare valori errati. Se le misurazioni son dubbie (trattandosi di isterici, di simulatori, di ammalati che tossiscono o tremano continuamente, ecc.) o nel caso che la misurazione si renda impossibile nella ascella (stupore, grande debolezza, disturbi psichici, bambini, ecc.) si deve procedere a quella nell'ano, avendo però cura che il termometro

non sia avvolto di ammassi fecali. Prima di introdurlo, il termometro va spalmato di olio o di grasso, eventualmente si pratichi antecedentemente un clisma a scopo di pulizia.

Nella misurazione ascellare il termometro deve rimanervi per 10-15 minuti, in quella anale per 5-10 minuti. Si può misurare anche nella cavità della bocca o nella vagina, però i due primi metodi sono preferibili. Ordinariamente la misurazione viene eseguita due volte al giorno alle ore 8 di mattina ed alle 5 pomeridiane. Spesso però deve essere misurata più frequentemente (4 volte al giorno opp. ogni due ore) e ciò nel caso si sospetti che la temperatura oscilli di frequente. I gradi si segnano su di un tracciato.

Si può stimare la temperatura del corpo, sino ad un certo grado, con la propria mano e farci un'idea approssimativa in questa maniera. Però non ci si deve accontentare mai di questo metodo perchè, logicamente, vi sono in esso troppe cause da indurre qualche volta totalmente in errore.

3. Temperatura normale del corpo.

La temperatura normale nel retto dell'uomo sano è (secondo circa 1000 misurazioni eseguite da vari autori) di 36°,99-37°,15 (1). Però temperature rettali fino a 37°,5 si considerano normali. La **temperatura dell'ascella** oscilla tra 36°,4-36°,8. Le persone pletoriche hanno ordinariamente una temperatura di 36°,6-36°,9, le persone delicate, anemiche, sotto 36°.

Per queste ultime l'aumento della temperatura a 37° indica già febbre.

Il decorso della temperatura del corpo durante una giornata è indicato da una curva. Essa è più alta di sera che di mattina, più alta dopo un pasto abbondante, dopo il moto fisico, dopo bagni caldi che nel riposo assoluto. Il minimo sta tra le ore 2-6 di mattina, il massimo tra le 5 e le 8 di sera. In generale però dette oscillazioni periodiche non ammontano negli individui sani a più di 1°. A causa del riposo in letto, ecc., dette differenze spariscono.

A seconda dell'età vi sono certe differenze, che secondo il v. Bärensprung sono le seguenti:

	Temp. dell'ascella
Nei primi 10 giorni di vita	37°,75
Sino alla pubertà	37°,45
15-20 anni	37°,19
21-70 »	36°,85
80 »	37°,26

Questi valori appaiono però alquanto alti, probabilmente a cagione dell'impiego di termometri non adatti, tuttavia ciò non annulla le differenze tra i vari periodi della vita.

(1) Aronsohn, *Zeitschrift f. klin. Med.*, vol. LXI, fasc. 1 e 2.

4. Aumento febbrile della temperatura.

Ogni aumento patologico della temperatura del corpo è chiamato febbre. Il suo decorso in ogni caso varia per durata, altezza, regolarità. Nell'osservazione dei rispettivi decorsi consiste una buona parte del valore diagnostico.

Secondo il Wunderlich si distingue la seguente *scala della febbre:*
Temperature di collasso sotto 36°,0.
» subfebbrili 37°,5-38°.
Febbre leggera 38°,0-38°,5.
» notevole fino a 39°,5 al mattino e fino a 40°,5 alla sera.
» moderata 38°,5-39° di mattina e fino a 40°,5 di sera.
» alta sopra 39°,5 di mattina, sopra 40°,5 di sera.
Temperature iperpiretiche (l'iperpiressia) sopra 41,5°.
In casi rarissimi sono state descritte temperature di 45° e più (sino a 49°,9).

Il decorso della temperatura febbrile manifesta nelle 24 ore le medesime oscillazioni della curva normale, soltanto in misura più notevole, perchè in generale negli ammalati febbricitanti o che hanno tendenza alla febbre, la nutrizione, il movimento muscolare e simili, provocano facilmente delle oscillazioni maggiori che negli individui sani. La temperatura discende (**remissione**) in generale sino al minimo in prima mattina e sale poi (**esacerbazione**) sino al massimo della giornata nella sera. In qualche caso di malattia, specialmente nella tisi, si manifesta il comportamento contrario (**tipus inversus**).

L'esacerbazione è spesso accompagnata da una sensazione di freddo; nella salita brusca ad alte temperature si manifesta il brivido: freddo intenso, tremore di tutto il corpo, battito dei denti, pelle pallida e fredda (contrazione dei vasi cutanei, ed in conseguenza accumulo di calore) che si riscalda verso la fine del brivido. D'altra parte nella discesa rapida della temperatura si hanno *forti sudori.*

Secondo l'*oscillazione giornaliera* (la differenza tra il massimo ed il minimo della temperatura del corpo osservata nella medesima giornata) si distinguono quattro tipi diversi di febbre:

Febbre continua = differenza giornaliera non superiore ad 1°.

Febbre remittente = differenza giornaliera superiore ad 1°.

Febbre intermittente = il minimo giornaliero normale, il massimo elevatissimo; si alternano brevi attacchi di febbre (parossismi) e brevi intervalli senza febbre (apiressie).

Febbre ricorrente = si alterna qualche giorno di febbre e qualche giorno senza febbre.

La *febbre continua* si trova principalmente nella pneumonia crupale, nella maggior parte degli esantemi acuti, nel 2° stadio del tifo addominale, qualche volta nella tisi, ecc.

La *febbre remittente* si presenta nel 3° stadio del tifo addominale, nella poliartrite acuta ed enterica, nelle malattie settiche, nella tubercolosi dei vari organi, specialmente del polmone (febbre etica con sudori notturni), ecc.

La *febbre intermittente* nelle malattie settiche, nella tubercolosi miliare; è caratteristica della malaria, nella quale ogni attacco febbrile coincide con la nuova generazione di plasmodi malarici ed è chiamata secondo che essa si ripresenti giornalmente oppure ogni due, tre, quattro giorni, ecc.: *f. quotidiana* (ogni giorno), *terzana* (ogni due giorni), *quartana* (ogni tre giorni).

La *febbre ricorrente* è provocata tipicamente dalla *spirochaeta Obermeieri.*

Nel decorso singolo di ogni febbre si distinguono le tappe seguenti:

Stadium incrementi (salita della temperatura) accompagnato o no da brivido, secondo la sua rapidità.

Fastigium, o **acme,** stadio del massimo termico il cui passaggio allo stadio successivo è chiamato *stadium amphibole,* nel quale la temperatura è soggetta ad irregolarità e sale qualche volta, poco prima della discesa, a grandissima altezza (*perturbatio critica*).

Stadium decrementi (defervescenza, caduta della febbre) avviene o per *crisi,* cioè la temperatura scende con forti sudori in una giornata rapidamente (per es. polmonite crupale); però nella crisi avviene anche talvolta un piccolo aumento (*crisi protratta*); o la discesa avviene per *lisi,* cioè discesa uniforme o intermittente della febbre, che dura gradatamente per la durata di parecchi giorni (per es. tifo addominale).

Infine si distingue nelle infezioni acute l'**incubazione,** cioè il periodo tra l'avvenuta infezione e la comparsa dei primi sintomi di malattia, e poi lo **stadio prodromico,** specialmente negli esantemi acuti, cioè il periodo dei primi sintomi morbosi che precedono l'eruzione dell'esantema (stadio d'eruzione).

5. Temperatura bassa, subnormale.

La temperatura può scendere sotto i limiti normali di 36°,4 (temperatura dell'ascella); il valore più basso osservato è stato di 22°.

1° La temperatura subnormale si trova nelle malattie infettive acute:

a) Nella *caduta critica della febbre* con miglioramento e corrispondente diminuzione della frequenza del polso e del respiro; l'abbassamento può giungere sin sotto i 34°, ritornando poscia dopo 1-2 giorni alla norma.

b) Nel *collasso* al contrario della crisi la discesa grande della temperatura è accompagnata da debolezza del cuore, e perciò il polso aumenta rapidamente di frequenza, grande pallore e perdita generale delle forze. Caratteristico è l'incrocio fra curva del polso e quella della temperatura. Il collasso può essere passeggiero e in tal caso la temperatura risale ed il polso migliora, altrimenti si ha l'agonia e la morte.

2° La temperatura subnormale può manifestarsi temporaneamente anche nelle grandi perdite di sangue (esterne o interne nel tubo gastroenterico, tifo, ulcera dello stomaco e del duodeno, ecc.) e nelle malattie croniche specialmente del cuore e dei polmoni; anche in tali casi eventualmente in forma di collasso.

3° Temperature subnormali durature son state osservate di rado, per es. nelle malattie mentali.

B. Dimostrazione dei germi patogeni.

Abbiamo già accennato all'importanza della dimostrazione della presenza dei batteri, perchè se l'esito è positivo garantisce in modo assoluto la diagnosi. Però non si deve dimenticare che spesso non riesce affatto la prova batteriologica mentre bisogna fare la diagnosi precisa e che d'altra parte il reperto positivo è soltanto decisivo per la diagnosi, non per un giudizio sulla gravità del caso. Esporremo soltanto le cose più necessarie che possano essere praticate senz'altro nella clinica. Per il resto dobbiamo riferirci ai manuali di batteriologia (1).

1. Esame microscopico.

a) L'**esame alla goccia pendente** si fa per studiare i fenomeni vitali, la mobilità, l'aggruppamento, ecc. Esso ha soltanto di rado interesse clinico.

Tecnica. Occorre un porta-oggetti concavo la cui cavità è stata spalmata intorno di vaselina. Una piccola goccia del liquido contenente i germi vien deposta mediante un'ansa di platino sterilizzata nel centro preciso di un copri-oggetti collocato opportunamente su di un pezzetto di carta bianca; se si tratta dell'esame di una coltura o di un materiale più denso si mette prima una goccia di liquido fisiologico, di brodo sterile o di acqua peptonata sul copri-oggetti e poscia vi si aggiunge un frammento minimo del materiale preso con un ago di platino di recente arroventato; si mescola cautamente con l'ago evitando di far estendere troppo la goccia. Poi il porta-oggetti (con la cavità verso il basso) viene posto sul copri-oggetti in modo da sistemare la goccia nel centro preciso, poscia il copri-oggetti si calca leggermente sullo strato di vaselina. Infine si rivolta il porta-oggetti in modo che la goccia contenente i germi si trovi chiusa tra il porta-oggetti, che non tocca, ed il copri-oggetti al quale è sospesa.

Collocato il preparato sotto il microscopio si cerca, senza dapprima curarsi dei batteri, il *margine della goccia con un ingrandimento debole e con diaframma stretto;* in questa maniera si porta una sezione del limite marginale nel centro preciso del campo visuale. Soltanto allora si cambia la lente a secco con l'*immersione in olio allargando* nello stesso tempo l'*apertura del diaframma* ad un terzo del campo visuale. Avvenuta la messa a punto il margine della goccia deve esser situato di nuovo attraverso il centro del campo visuale. Allora soltanto si procede all'osservazione dei batteri.

b) **Esame del preparato secco colorato.** Questo metodo è il più usato nelle cliniche ed è impiegato per ricercare i batteri nell'espettorato, nelle feci, nel pus, nell'orina, ecc. A questo scopo bisogna fare dei *preparati a striscio colorati* osservando le regole seguenti:

Striscio della sostanza da esaminarsi, eventualmente dopo averla triturata in un poco d'acqua, in strato possibilmente sottile sul copri-oggetti o porta-oggetti

(1) Raccomandiamo specialmente il *Manuale di batteriologia* di L. Heim, Stoccarda, F. Enke, 1911, 4ª edizione.

ben netto. Lo striscio deve essere sottile ed accurato servendosi di un ago o di un'ansa di platino. In certe condizioni, per es. nello sputo, si può anche schiacciare il materiale tra due porta-oggetti e poi separarli strisciando l'uno sull'altro; con questo procedimento si deve avere cura della distribuzione uniforme della sostanza.

Poi si deve *seccare accuratamente il preparato all'aria;* si può accelerare il procedimento mediante il riscaldamento moderato tenendo il preparato, con la superficie strisciata in alto e ad una distanza di 3-5 cm. sopra la fiamma Bunsen in modo che la fiamma non tocchi il preparato e questo non si riscaldi.

Per la *fissazione si passa il preparato tre volte attraverso la fiamma,* rendendo così insolubili le sostanze albuminose del preparato. Il riscaldamento non sia però troppo forte perchè se no avviene la combustione. — I preparati del sangue per l'esame di microorganismi, per es. malaria, ed i preparati batteriologici nei quali debbono essere dimostrate finezze speciali, per es. la colorazione polare nei bacilli della peste, non si fissano alla fiamma, essi vengono invece, per la durata di 15-20 minuti, collocati nell'alcool assoluto od in una miscela di alcool ed etere.

Circa la *colorazione* v. in seguito.

La *lavatura dei preparati dopo la colorazione* può essere effettuata con acqua comune, facendo zampillare debolmente l'acqua sul preparato inclinato così da salvaguardare il più possibile il materiale. I a parte stratificata si riconosce facilmente, qualora si dimenticasse, scalfendo il preparato con un ago.

Nell'*asciugare i preparati con carta da filtro* si colloca il copri-oggetti od il porta-oggetti tra parecchi strati di carta e vi si passa leggermente sopra la mano.

Esame con l'immersione in olio. Si può mettere sui preparati distesi sul porta-oggetti direttamente una goccia di olio di cedro ed osservarli nell'immersione a diaframma aperto, o si colloca una goccia di balsamo del Canadà sul porta-oggetti coprendolo con un copri-oggetti che si comprime mediante pressione leggera di modo che il balsamo del Canadà si distribuisca in uno strato sottile. Poi si aggiunge nuovamente dell'olio di cedro e si adopera la lente d'immersione. I preparati su copri-oggetti vengono sempre applicati, nel modo descritto, con balsamo del Canadà su di un porta-oggetti pulito e poscia osservati.

c) **Esame dei preparati del sangue,** si fa in sottile striscio, od a goccia.

La presa del sangue si fa al lobo dell'orecchio od al polpastrello delle dita, incidendo con un ago, che va sterilizzato prima dell'uso. Bisogna anche pulire accuratamente la cute — con alcool e poi con etere — facendola asciugare perfettamente prima d'incidere. Anche i porta-oggetti si devono pulire strofinandoli con alcool ed etere ed asciugarli.

Striscio. Si prepara come descrivemmo per l'esame morfologico del sangue (pag. 755). Dopo fissato, si colora nel modo solito col Giemsa, ecc. Lo striscio dà buoni risultati anche in casi di febbre ricorrente.

Preparato a goccia. Questo metodo dà in molti casi risultati più rapidi e sicuri dello striscio, specialmente quando vi siano pochi parassiti, come ad es., in alcuni casi di malaria. E quindi questo metodo trova la sua maggior applicazione proprio nella malaria. La goccia di sangue si prende con un copri-oggetti accostandolo al sangue che stilla dall'incisione, ma non toccando la cute, e la si mette su un copri-oggetti, distendendola con l'ago da incisione fino a coprire una superficie grande come un centesimo. Dopo averlo fatto seccare per più ore all'aria si tratta con acqua (per 1-2 minuti), per allontanare l'emoglobina e quindi si colora con i metodi soliti (nella malaria, colorazione Giemsa).

È naturalmente necessario che mentre secca il preparato non venga inquinato da polvere o da mosche. La goccia non deve essere troppo spessa, perchè se no l'emoglobina non si può sciacquare bene. Colorando col Giemsa (1 goccia per 1 cc. H^2O) questo provvede da sè alla lavatura dell'emoglobina colorando per 20 minuti e ripetendo di nuovo la colorazione 1-2 volte dopo aver versato via il liquido. Se la goccia è poi troppo azzurra si lava brevemente con acqua distillata cui siasi aggiunto qualche traccia di acido. Nell'esaminare il preparato alla ricerca dei plasmodi della malaria si ponga mente ai nuclei rossi con protoplasma azzurrognolo (v. anche appresso: *malaria*).

Metodi di colorazione. Per colorare i batteri si adoprano le *sostanze basiche di anilina*, principalmente il bleu di metilene, il viola di genziana, la fucsina ed il bruno Bismarck che tingono intensamente i batteri ed i nuclei delle cellule, mentre non colorano affatto o scarsamente gli altri elementi cellulari. Questi ultimi vengon spesso tinti mediante la colorazione di contrasto con un colore acido di anilina, per es. l'eosina. L'elettività dei colori per alcune parti cellulari si fonda su processi chimici e fisici, ma non si riesce sempre a fare una distinzione netta al riguardo.

I colori si usano o in soluzioni acquose (circa 2%) che possono essere usate direttamente o diluite, o in *soluzioni acquoso-alcooliche;* per preparare tali soluzioni si tengono pronte le *soluzioni alcooliche concentrate* (circa il 5% di colore) che si conservano senza danno per molto tempo, e che al momento dell'uso vengono diluite con quantità di acqua quattro volte maggiori o più. In generale si ottengono preparati migliori prolungando il tempo di colorazione con soluzioni diluite che con quelle concentrate usate per breve tempo.

Metodi di colorazione generalmente in uso.

1° **Soluzione alcalina di metilene del Loeffler;** l'aggiunta di alcali aumenta la forza colorante.

Ricetta. 30 cc. di soluzione alcoolica di bleu di metilene satura; 100 cc. di lisciva di potassio al 0,01 %.

2° **Soluzione di fucsina fenicata del Ziehl o soluzione di viola di genziana fenicata;** l'aggiunta di lisciva di potassio al 5% aumenta la forza colorante.

Ricetta. 1,0 di fucsina o di viola di genziana, 10,0 di alcool, 5,0 di acido fenico liquido in 100,0 di acqua distillata.

La soluzione si conserva molto bene, usata diluita ad $^1/_3$ o $^1/_4$ (sec. il Pfeiffer ad $^1/_{10}$), essa tinge in pochi secondi tutti i batteri, eccettuati i bacilli della tubercolosi; per questi ultimi forniremo regole speciali in seguito.

3° **Colorazione del Giemsa.** La sostanza attiva nella colorazione del Giemsa è la soluzione matura di bleu di metilene che ha assunto dal bleu il così detto rosso (azzurro di metilene) mediante trattamento adatto nella stufa incubatrice. Si può avere la soluzione già pronta (Dott. Grübler e C.°, Lipsia). Tale metodo è in ispecial modo adatto per la colorazione della malaria, degli spirocheti, del tripanosoma e del sangue.

Ricetta (1). 3,0 di azzurro II-eosina, 0,8 di azzurro II, 125 di glicerina (chimicamente pura Merck), 375 di alcool metilico (Kahlbaum I).

Tecnica della colorazione. Fissazione del preparato seccato all'aria nell'alcool assoluto (15-20 minuti). Asciugarlo con carta da filtro. Diluizione del colore in un cilindro graduato (1 goccia di soluzione colorante a circa 1 cc. d'acqua). Poscia il preparato viene subito bagnato con la soluzione appena preparata. Durata della colorazione da 15 minuti ad 1 ora. Dopo il preparato viene lavato mediante uno zampillo forte d'acqua ed asciugato con carta da filtro.

4° **Soluzioni acquose coloranti di anilina** (soluzione acquosa di viola di genziana o di fucsina-anilina dell'Ehrlich). L'aggiunta di anilina in soluzione acquosa aumenta la forza colorante. La soluzione si conserva per poco tempo (2 o 3 settimane). *In luogo di queste soluzioni si adopera utilmente il viola di genziana all'acido fenico che si conserva bene.*

Ricetta. 5 cc. di anilina puriss. vengono agitati bene in 100 cc. di acqua distillata e poi filtrati attraverso un filtro umido. Al filtrato limpido ed esente di gocce d'olio, vengono aggiunti 11 cc. di una soluzione alcoolica concentrata di violetto di genziana o di fucsina. Alla soluzione accuratamente mescolata e filtrata un'altra volta attraverso un filtro umido vengono aggiunti, secondo il Lenhartz, 10 cc. di alcool assoluto allo scopo di aumentare la sua conservazione.

Metodi speciali di colorazione.

Certi microbi hanno affinità specifiche verso determinati colori, dimostrano cioè di fronte ad essi comportamenti speciali e caratteristici, che servono alla loro identificazione. Le colorazioni speciali più importanti sono quella del Gram e quella dei bacilli della tubercolosi.

α) Colorazione del Gram.

La specialità della medesima consiste nel trattamento dei bacilli, tinti per mezzo del viola di genziana, con jodo jodurato, con questo processo si forma una combinazione di jodio e di genziana, trattenuta dai vari batteri in modo differente dopo una successiva lavatura con alcool. I batteri che prendono la colorazione si dicono *grampositivi.*

Tecnica. 1° colorazione per la durata di circa 2 minuti con violetto di metile fenicato o con violetto di genziana.

2° Poscia s'immerge il preparato, per la durata di ½-2 minuti, in una soluzione jodojodurata: Jod. pur. 1,0, Kal. jod. 2,0, Acqua distill. 300,0.

Il preparato si tinge di nero per la formazione e la combinazione di sostanze coloranti jodate.

3° Trattamento con alcool sino a che dal preparato non venga più via colore azzurro e si presenti macroscopicamente incolore.

4° Colorazione mediante soluzione acquosa al 2 % di vesuvina (bruno Bismarck) o di fucsina per rendere visibili i batteri gramnegativi.

5° Sciacquare il preparato in acqua.

La colorazione del Gram è uno dei mezzi più importanti per differenziare i batteri e deve essere usata sempre nei casi nei quali si vuol identificare un microbo scono-

(1) Cfr. *Deutsche med. Woch.*, 1907, pag. 678.

sciuto. I batteri grampositivi sono di colore viola, quelli gramnegativi bruni (vesuvina) o rossi (fucsina).

Grampositivi sono: 1. lo *stafilococcus;* 2. lo *streptococcus;* 3. il *pneumococcus;* 4. il *micrococcus tetragenus;* 5. il bacillo della difterite; 6. il carbonchio; 7. il bacillo del tetano; 8. il bacillo della tubercolosi; 9. il bacillo della lepra; 10. eresipela dei suini; 11. setticemia dei sorci; 12. l'*actinomyces;* 13. i lieviti; 14. bacillo delle patate; 15. bacilli del rinoscleroma (non costantemente).

Gramnegativi sono: 1. il *gonococcus;* 2. il *meningococcus;* 3. il *pseudomeningococcus;* 4. il *micrococcus catarrhalis;* 5. il *coccus melitensis;* 6. i bacilli dell'influenza; 7. i bacilli del tifo; 8. *bact. coli;* 9. *bact. pyocyaneus;* 10. i bacilli del moccio; 11. il bacillo dell'ulcera molle; 12. i bacilli della peste; 13. i vibrioni del colera; 14. i vibrioni di malattie simili al colera; 15. i bacilli della dissenteria; 16. i bacilli del paratifo; 17. il colera dei polli, la peste suina, la setticemia dei conigli; 18. i bacilli dell'edema maligno; 19. i bacilli del carbonchio sintomatico; 20. i bacilli della polmonite Friedlaender; 21. gli spirocheti della febbre *recurrens;* 22. la *spirochaete pallida;* 23. il bacillo della tosse asinina Bordet.

β) Colorazione dei bacilli della tubercolosi e di quelli resistenti agli acidi.

Un gruppo di batteri, tra i quali i bacilli della tubercolosi dell'uomo e degli animali, si distingue per il fatto di prendere il colore con molta difficoltà. Ciò dipende probabilmente dal fatto che detti batteri posseggono un involucro, di sostanza simile a cera. Una volta tinti però, contrariamente a tutti gli altri batteri ed ai tessuti, è difficilissimo poterli scolorare per mezzo di acidi. Se si fa agire un colore di contrasto i tessuti ed i microbi non resistenti agli acidi prendono questo secondo colore, mentre i batteri « resistenti agli acidi » ritengono il primo.

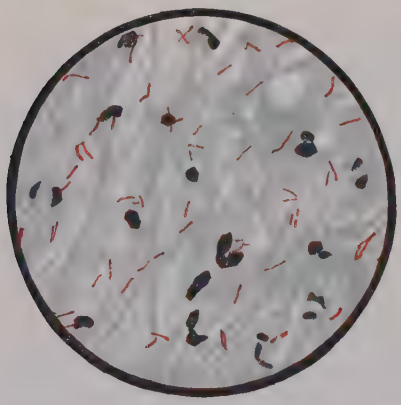


Fig. 300. — Preparato a striscio dello sputo con numerosi bacilli della tubercolosi. Colorazione sist. Ziehl-Neelsen.

Metodo di Ziehl-Neelsen. 1° *Colorazione* con la fucsina concentrata fenicata riscaldando il preparato sino alla formazione dei primi vapori per la durata di $^1/_2$-1 minuto. 2° *Scolorazione* nell'acido solforico al 5 % (trattandosi di orina o di feci anche al 20 %) per 2-5 secondi. 3° *Sciacquare* in alcool al 70 % (Se la scolorazione non avviene prontamente, si faccia gocciolare di nuovo dell'alcool sul preparato e si lavi con alcool). 4° *Seconda colorazione* con il bleu di metilene del Loeffler (1 goccia per 3 gocce di acqua) per 5-10 secondi, o con la soluzione acquosa di bleu di metilene. 5° *Sciacquare* nell'acqua. 6° *Asciugamento* e *collocamento* del preparato in balsamo del Canadà al xylolo. *Risultato:* I bacilli della tubercolosi si colorano di rosso; tutto il rimanente di bleu. *Metodo migliore.*

Metodo Fraenkel-Gabbet. 1° *Colorazione* mediante la fucsina concentrata fenicata riscaldando il preparato sino alla formazione dei vapori per 2 minuti. 2° *Scolorazione* e *controcolorazione* (per 5 minuti) con la soluzione seguente: bleu di metilene 2,0, alcool 50,0, acido solf. 25,0, acqua distillata 100,0. Il preparato deve allora essere debolmente azzurro, in caso contrario la colorazione di contrasto va continuata. 3° *Sciacquare nell'acqua.*

Il presente metodo è straordinariamente adatto ed è di rapida esecuzione. Però la colorazione Ziehl-Neelsen segnala qualche volta dei batteri anche in casi nei quali il metodo di Gabbet è negativo. In casi rarissimi può pure avvenire che rimangano colorati anche altri bacilli resistenti agli acidi (bacilli dello smegma). *Perciò per l'esame dell'orina e delle feci il metodo Ziehl-Neelsen è più indicato.* Una garanzia assoluta si può avere soltanto con l'esperimento sull'animale.

Mediante i metodi sopraindicati si colorano i bacilli della tubercolosi nello sputo, nell'orina, nelle feci, nel liquido cerebrospinale, ecc. Dello *sputo* disteso su piatti dal fondo scuro, si prendono particelle adatte (lenti, punti con pus) per mezzo di aghi da preparazione e si distribuisce in strato omogeneo e sottile tra due porta-oggetti o due copri-oggetti strisciandoli poi l'uno sull'altro; il preparato disseccato all'aria vien fissato attraverso la fiamma e tinto. Nello stesso modo si procede in riguardo alle *feci*. L'*orina* ed il *liquido cerebrospinale* vengono centrifugati o sedimentati lasciandoli in un bicchiere dal fondo conico; col sedimento si fa un preparato a strisciamento.

Metodo con antiformina. Vi sono vari *metodi di isolamenti*, di cui il migliore è quello con l'*antiformina* dell'Uhlenhuth. Esso è adatto alla ricerca dei bacilli della tubercolosi in tutti i mezzi (sangue, sputo, tessuti, ecc.), poichè l'antiformina (ipoclorito di soda e lisciva di soda) scioglie tutte le sostanze organiche, batteri compresi, e lascia intatti nella loro forma, nell'affinità per i colori, soltanto i bacilli resistenti agli acidi. Ha grandissima importanza il fatto che con questo procedimento, per es. nella tubercolosi urogenitale, il materiale non sterile (l'orina) può essere trattato con l'antiformina, in modo che le cavie, alle quali venga fatta una iniezione intraperitoneale, possono ammalarsi soltanto di tubercolosi.

Metodo con antiformina dell'Uhlenhuth. Si scioglie il materiale in una soluzione di antiformina al 15-20%, mescolando insieme quantità uguali per 10-12 ore alla temperatura di 37°. Poi si procede alla centrifugazione dopo aver aggiunto eventualmente dell'alcool.

Processo di cottura del Lorenz. 2-10 cc. di sputo vengono agitati fortemente (5 minuti) in una provetta con quantità doppia o tripla di antiformina sino a che il liquido sia divenuto completamente omogeneo, poi si bolle e si centrifuga fortemente per circa 15 minuti. Il sedimento, diluito con qualche ansa di acqua, viene raccolto e poscia strisciato sul porta-oggetti. Fissazione alla fiamma. Colorazione. I *risultati sono buoni* (1).

Modificazione del Loeffler. Una determinata quantità di sputo (5, 10, 20 cc.) mescolata alla medesima quantità di antiformina al 50% viene bollita. A 10 cc. di detta soluzione vengono aggiunti 1,5 cc. di una miscela composta di 10 volumi di cloroformio e 90 volumi di alcool. Dopo che tale liquido è stato fortemente agitato in una bottiglia si centrifuga. In questo modo si forma al di sopra del cloroformio che riempie la punta uno strato del materiale centrifugato.

Il liquido viene scolato, lo strato *in toto* si toglie e si mette su di un porta-oggetti. Il liquido rimastovi aderente si asciuga con carta da filtro, quindi si schiaccia con un secondo porta-oggetti, vi si aggiunge una goccia di bianco d'uovo (alla quale fu aggiunto 0,55% di acido fenico per conservarla), e poscia strisciata fra due porta-oggetti. Infine si procede, nel modo comune, al disseccamento del preparato all'aria e alla fissazione col calore. Colorazione: durata circa 15 minuti.

Il trattamento con l'antiformina, che fornisce dei risultati eccellenti e spesso dà anche risultati positivi nei casi in cui l'esito era stato negativo a causa della scarsezza

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1911, pag. 118.

dei bacilli, rende superflui gli altri metodi di isolamento, per es. quello del Biedert, in cui una parte di sputo si cuoce con due parti di lisciva di sodio al 3% sino alla completa liquefazione e quindi si centrifuga la miscela residuante.

γ) Plasmodi della malaria.

Preparazione del sangue, cfr. pag. 797.

La colorazione migliore è quella del Giemsa.

Il *metodo di Manson* conviene in quei casi nei quali occorre far rapidamente l'esame dei preparati, oppure manca la soluzione Giemsa. La soluzione Manson è facile a prepararsi e si conserva indefinitamente. Per ottenere buoni risultati si usi soluzione ad 1 : 40.

Si fissa il preparato nell'alcool metilico per 3 minuti e si asciuga all'aria; poi si colora per 15 minuti colla soluzione Manson (2,0 bleu di metilene [Hoechst] in 100 cc. borace al 5% — diluire ad 1 : 40). I corpuscoli rossi prendono colore verde pallido; i nuclei dei leucociti si colorano di turchino, i plasmodi grandi di verde-grigio, gli altri di turchino. Il pigmento è ben evidente.

Colorazione dei parassiti malarici in piccola quantità, col procedimento di Hegler (1): si mescolano 1-5 cc. di sangue con 10-20 volte tanto ac. acetico al 3% di recente filtrato e dopo 10 minuti si centrifuga. Si versa il liquido e si riprende il deposito con nuovo ac. acetico e si centrifuga ancora una volta; poi si striscia sul porta-oggetti e si colora come per solito. Il procedimento Hegler è simile a quello più antico di Stäubli (pag. 785). In questo modo anche col Stäubli si possono ricercare trichinie, filarie, tripanosomi, spirochete, e bacilli.

δ) Colorazione delle spirochete.

La parte da esaminarsi, per es. *ulcus durum*, viene pulita prima con un batuffolo bagnato in etere e poi raschiandola cautamente con un coltello, senza però provocarvi una emorragia notevole che sarebbe dannosa. Poi si raschia cautamente dal centro verso la periferia della sclerosi sino a che sgorghi un poco di siero sanguinolento. Questo viene strisciato senz'altro mediante lo spigolo di un porta-oggetti o di un copri-oggetti puliti e sgrassati con etere su di un porta-oggetti preparato nello stesso modo. Quando lo striscio è riuscito si trova qualche globulo rosso intatto qua e là. Poscia si procede all'ordinaria fissazione mediante la fiamma.

La *colorazione* si fa col Giemsa (20 gocce per circa 20 cc.); se ne mette una certa quantità sul porta-oggetti, che poscia viene cautamente riscaldato sopra la fiamma sino allo svilupparsi dei primi vapori acquei (non far bollire !). Poi si scuote e si ripete per varie volte l'applicazione del colore ed il riscaldamento. Quanto più rapidamente si procede tanto meglio riesce la colorazione. Il preparato infine viene passato nell'acqua e seccato. Il preparato è bene tinto se i globuli rossi e le spirochete si presentano leggermente granulose e di un colore rosa sbiadito. Le spirochete si trovano nella maggior parte dei casi meglio e più numerose in vicinanza di globuli rossi.

Colorazione con l'inchiostro di China (sec. Burri). Una goccia del siero ottenuto nella maniera sopra indicata viene mescolato omogeneamente con una goccia di buon inchiostro liquido di China sul porta-oggetti e poi strisciato in uno strato sottile servendosi dell'orlo di un copri-oggetti. Passato $^1/_2$ minuto il preparato è seccato. Immersione in olio. Le spirochete spiccano chiaramente dal fondo uniformemente scuro con uno splendore argenteo (fig. 301); **è il metodo migliore !**

(1) *Hamb. Ueberseeh.*, 1914, pag. 208.

Colorazione all'argento, del Fontana. Preparato a striscio c. s. Il preparato seccato all'aria si tratta con alcune gocce di soluzione di Huge (A) = ac. acetico 1,0 cc., formalina 20,0, acqua distillata 100,0. Questa soluzione A la si versa sul preparato più volte per un minuto; poi la si lava all'acqua corrente per qualche secondo. Quindi si tratta il preparato con soluzione (B) all'ac. tannico: ac. fenico 1,0, ac. tannico 5,0, acqua distillata 100,0. Si riscalda leggermente fino a formare vapore, si sciacqua per 30 secondi con acqua corrente. Sul preparato ancora umido si versano poche gocce della soluzione (C) d'argento: $AgNO_3$ gr. 0,25, acqua distillata 100 cc., poche gocce di soluzione di NH_3 fino a render opalescente la miscela. Si riscalda il preparato leggermente per 20 minuti, e da ultimo si sciacqua ed asciuga. Le spirochete appaiono brune fino a nere in campo incoloro o appena giallo-bruno. La *spirochaeta pallida* si distingue dalla *refringens* per il suo aspetto fortemente serpiginoso.

Fig. 301. — *Spirochaeta pallida* (Schaudinn) a colorazione con l'inchiostro di China.

ε) Dimostrazione dei corpuscoli di Paschen nelle pustole del vaiolo.

1. Scalfittura della pustola con il margine di un copri-oggetti.
2. Il siero che ne stilla si raccoglie col margine del vetrino, premendo leggermente

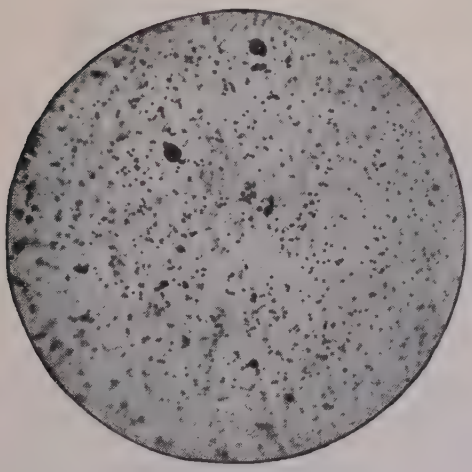


Fig. 302. — Corpuscoli di Paschen da una pustola del vaiolo.

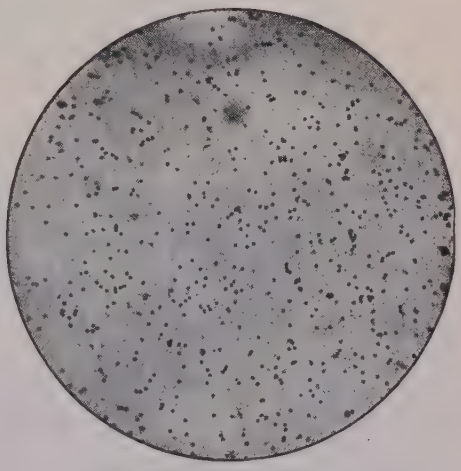


Fig. 303. — Corpuscoli di Paschen dalla linfa vaccina.

per asportare anche le cellule basali, e strisciato sul porta-oggetti come nel preparato di sangue.

3. Seccare all'aria.
4. Mettere i porta-oggetti per 5-10 minuti (preparati vecchi anche di più) perpendicolari in un vaso con acqua distillata o con soluzione fisiologica.
5. Mettere i preparati ad asciugare perpendicolarmente.

6. Porre in alcool assoluto per 1-24 ore, opp. in alcool metilico per 5-15 minuti.
7. Asciugamento dei preparati.
8. Trattamento con liquido di Loeffler (ben filtrato), e scaldare su lastra di rame o sulla fiamma fino ad evaporazione.
9. Sciacquare accuratamente con acqua distillata.
10. Colorare con fucsina fenicata di Ziehl (concentrata) e scaldare di nuovo alla fiamma fino ad evaporazione.
11. Sciacquare con acqua distillata. Se il preparato è troppo colorato lo si bagni brevemente in alcool assoluto per 5 minuti in soluzione tannica al 5 % e si lavi poi accuratamente con acqua distillata.
12. Asciugare con carta da filtro.

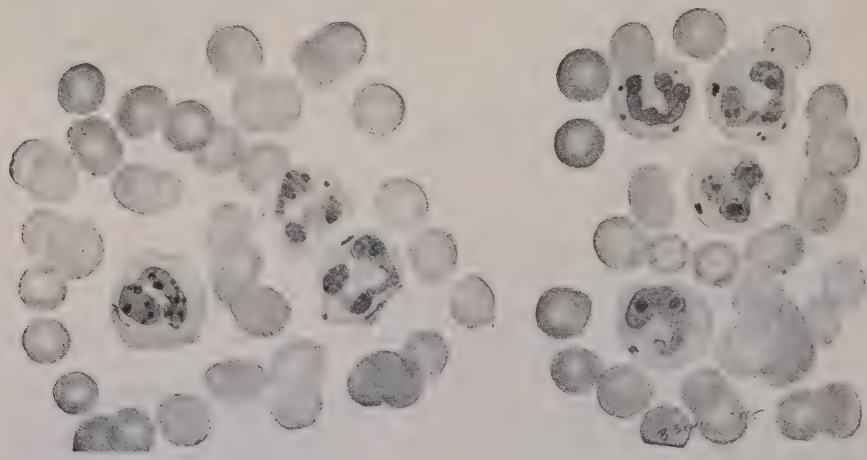


Fig. 304. Fig. 305.
Inclusioni leucocitarie del Doehle nella scarlattina.

Con questo metodo già fin dal *primo* giorno d'eruzione del vaiolo, quando cioè l'esantema è visibile solo alla faccia o alla fronte, riesce la colorazione in coltura pura dei corpuscoli elementari e con ciò si stabilisce la diagnosi (1). Le fig. 302 e 303 ci furono favorite dal prof. Paschen.

ζ) Inclusioni leucocitarie (del Doehle) nella scarlattina.

Lo striscio seccato all'aria si fissa in alcool a 96° o alcool sublimato e si colora in una miscela di 100 cc. d'acqua distillata e 6 di azzurro Michaelis per 6-24 ore. Si lava con acqua.

Una colorazione meno facile, ma migliore, che dà buoni risultati quando riesce bene, perchè allora i nuclei son colorati più intensamente di turchino che non le inclusioni, è la seguente:

Si colorano gli strisci fissati in alcool con una miscela di rosso *orseille* in soluzione acida e ematossilina acida secondo Ehrlich in parti uguali per più ore, si differenzia in alcool muriatico (HCl 1% in alcool 60°) lavando in acqua corrente. Seconda colorazione con la suddetta miscela per 24 ore; lavare in acqua, o, se troppo colorato, in alcool, eventualmente alcool debolmente muriatico.

---

(1) Paschen, *Deutsche med. Woch.*, 1917, 23.

Nei preparati così trattati si trovano nel protoplasma quasi incolore dei leucociti nucleati polimorfi, delle *inclusioni* colorate di turchino.

Nella colorazione doppia le inclusioni assumono un colore diverso dai nuclei, per es. nella colorazione verde di metilene-pironina, i nuclei son verdi opachi e le inclusioni rosse.

Il numero dei leucociti con inclusioni varia, a volte tanti, a volte scarsi; lo stesso dicasi per le inclusioni nei singoli leucociti. Per solito sono appena 1-2, a volte più, fino a 6 per cellula. Anche la forma varia, in parte tonda od ovale, di grandezza diversa, a volte accoppiati; si vedono anche forme più grandi, a bastoncino, appuntite un poco e talvolta accoppiate nel senso della lunghezza.

Rare son invece forme filiformi un poco incurvate e abbastanza grosse, simili a spirochete, ma che non sono patogene (1).

Quante più inclusioni vi sono, tanto più grave è il caso.

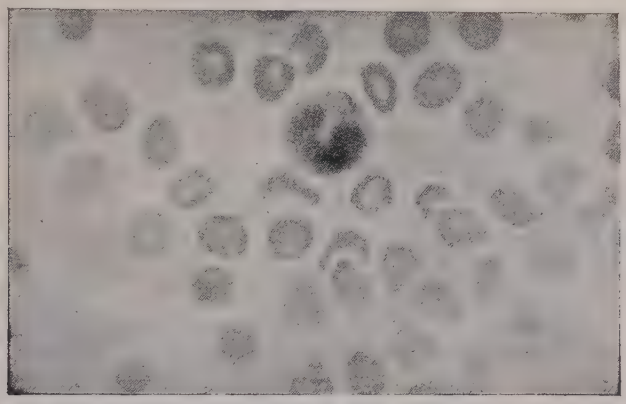


Fig. 306. — Inclusioni leucocitarie del Doehle nella scarlattina (Microfotogramma).

Doehle, senza conoscere il caso, stabilisce coll'esame del preparato di sangue diagnosi e prognosi e noi potemmo controllare l'esattezza delle sue indicazioni. Doehle, come pure altri autori, ha riscontrato inclusioni simili anche nella polmonite, del resto mancano affatto nei malati non scarlattinosi. *Essi hanno dunque un valore diagnostico non trascurabile.* Le fig. 304, 305 e 306 furono controllate dal Doehle.

2. Metodi di coltura.

Per la conoscenza esatta dei batteri patogeni occorre spesso la loro identificazione per mezzo della coltura pura con le sue caratteristiche. Però la loro coltura è sino ad un certo punto una specialità batteriologica. Perciò è impossibile spiegare in questo luogo i dettagli del metodo e consigliamo in riguardo i manuali speciali. Qui diremo brevemente le cose più necessarie.

Con la coltura si cerca di isolare i batteri patogeni da altre specie, che li inquinano, o di mettere in evidenza singoli germi, che si trovano,

(1) *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1911, vol. LXI, pag. 63; 1912, vol. LXV, pag. 57.

per es., nel sangue e che non possono essere mai dimostrati mediante il semplice processo della colorazione.

Terreni di coltura. Si impiegano terreni solidi e terreni liquidi. I terreni solidi si preparano versando la sostanza nutritiva liquida in capsule di Petri dove si coagula. La differenza dei terreni permette la distinzione dei batteri, poichè alcuni batteri si sviluppano in determinati terreni in maniera caratteristica.

Come terreni liquidi sono impiegati il *siero del sangue* ed il *liquido ascitico* e dell'*idrocele*, presi sterili o sterilizzati in seguito, riscaldandoli per 8 giorni, quotidianamente per mezz'ora, a 60°. Il terreno più importante è il *brodo nutritivo* preparato con carne di bue o di cavallo con l'aggiunta di peptone e di sale comune.

Come terreni solidi si usano il *siero sanguigno* coagulato, eventualmente secondo Loeffler con aggiunta di soluzione di glucosio (diagnosi della difterite), la *patata* e principalmente la *gelatina nutritiva* (brodo nutritivo con 10-15% di gelatina), alla quale si aggiunge zucchero d'uva (0,3-0,5%), glicerina (5%), sangue o emoglobina allo scopo di coltivare determinati batteri, e l'*agar nutritivo* (brodo nutritivo con 10-15% di agar, cellulosa di una varietà di alghe). Si può avere dell'agar in forma di polvere pronta, chiamata « Ragit », che deve essere soltanto sciolta (Merck, Darmstadt).

Qualche terreno speciale merita qui maggiore rilievo perchè importante per **differenziare i bacilli del tifo, del paratifo e del coli.** Debbono essere nominati in prima linea l'*agar nutrosato al tornasole* del Drigalski e Conradi (composto di acqua di carne equina, di peptone Witte, di nutrosio, di sale comune, di agar, di *soluzione di tornasole*, di lattosio e di cristalvioletto; il tutto alcalinizzato mediante una soluzione di soda all'1%). Su detto terreno si sviluppano di colore azzurro: il tifo, il paratifo *A* e *B*, la dissenteria; di colore rosso: *bact. coli*, perchè i fermenti del *bact. coli* scindono il lattosio in zucchero destrogiro e quindi in acido lattico, il quale dà il colore rosso alla soluzione di tornasole. I fermenti del gruppo tifoideo invece sono soltanto capaci di scindere lo zucchero di latte in zucchero destrogiro e non oltre (Weichardt). *Il colore della colonia serve quindi nella diagnosi.* A simili scopi tendono il *terreno verde del Loeffler* e l'*agar di fucsina dell'Endo.* L'ultimo può essere preparato dal suindicato « Ragit » aggiungendovi una *capsula Endo*, anche essa pronta in commercio. Altri particolari sulla diagnosi differenziale, cfr. *Parte speciale.*

Coltura. Su questi terreni viene inoculata, mediante strisciamento e per mezzo di un ago di platino, una piccola quantità del materiale infetto eventualmente dopo averlo diluito.

Dopo breve tempo (1-2 giorni) crescono dai punti inoculati numerose colture distinte dei vari germi contenuti nel materiale inoculato, esse vengono esaminate circa il loro sviluppo e provvisoriamente classificate fondandosi sulle loro caratteristiche (liquefazione del terreno, formazione di acidi, ecc.). Si abbia cura di tener conto della rapidità dello sviluppo, dell'*optimum* termico, della modalità dello sviluppo, se cioè esso avviene negli strati superficiali o profondi del terreno, se liquefacendolo o no. La gelatina, per es., viene liquefatta dallo *staphylococcus piogenes*, dal vibrione del colera, dal bacillo del carbonchio, dal *bac. pyocyaneus*, dal bacillo *oedematis maligni*, mentre al contrario essa non è liquefatta dai bacilli del tifo, *coli*, e dalla difterite. Inoltre si deve badare alla formazione di sostanze coloranti, all'odore, nonchè alla produzione di gas, di acidi e di alcali, di indolo e di idrogeno solforato. Si possono di nuovo *inoculare* in altri terreni quelle colture ritenute patogene o almeno sospette, isolando in questo modo un solo genere di batteri dalle altre, di cui si esamina separatamente il potere patogeno. Un procedimento speciale s'impiega per la coltura

di batteri anaerobi; di recente tale procedimento di coltivazione è stato assai semplificato (cfr. il manuale dell'Heim).

Coltura del sangue. Per la ricerca di *germi patogeni nel sangue vivente* si devono adoperare nel modo suindicato quantità piuttosto grandi di sangue; esso si mescola subito con *agar*, o si conserva temporaneamente in bottigliette di cristallo a chiusura ermetica, per difenderlo dall'invasione di germi e di aria, e fornite di perle di cristallo con le quali la parte liquida, agitando, si separa, dalle sostanze coagulate. Si aggiungano all'agar riscaldato sino a liquefazione e poi raffreddato a 45°, 1-3 cc. di sangue: si mescola accuratamente e poi si versa il contenuto dei tubetti in capsule di Petri che si mettono nella stufa incubatrice.

Si impiega con successo il fiele di bue, raccomandato da v. Kayser e Conradi per la coltivazione nel sangue di *bacilli dei gruppi del tifo e coli.* S'adopera del fiele di bue puro, fornito di recente dal mattatoio, e sterilizzato nella pentola a vapore, aggiungendo a 5 cc. del medesimo circa 2 cc. di sangue; di questa miscela se ne semina una certa quantità su lastre Drigalski dopo averla fatta rimanere per 12-24 ore nella stufa incubatrice. Oppure si impiega un agar con l'aggiunta di 1% di taurocolato di soda. — Oltre i bacilli menzionati, secondo il Lenhartz, possono essere con tal metodo coltivati facilmente anche gli stafilococchi del sangue.

Reazione di Mandelbaum per la diagnosi di tifo: in 15 cc. di comune brodo nutritivo sterile, cui si è aggiunto il 2% di citrato di sodio, si seminano pochi bacilli del tifo. Volendo esaminare un malato gli si preleva con una pipetta capillare di Wright un po' di sangue, al quale si aggiunge una quantità decupla del brodo seminato. Poi si salda l'estremità capillare della pipetta, che si mette nella stufa. Se dopo 4 ore si trovano i bacilli immobili e disposti in file, la reazione è positiva. Se invece si trovano bacilli mobili e corti, la reazione è negativa. Bisogna contemporaneamente esaminare una prova di controllo della coltura usata. La reazione è assai sicura.

3. Isolamento dei batteri con l'esperimento animale ed esame del loro potere patogeno.

Si può esperimentare il potere patogeno dei batteri ottenute da coltura e provocare, in questo modo, il quadro clinico caratteristico per accertare la diagnosi batteriologica.

Le singole specie di animali sono in vario grado sensibili alle diverse infezioni. Così, per es., i porcellini d'India sono sensibilissimi alla tubercolosi, al colera, al tetano ed alla difterite, i topi ai pneumococchi, i ratti alla peste, i conigli agli stafilo- e streptococchi, il cane all'edema maligno, l'asino (cavie) al moccio, i topi ed i ratti (ed i porcellini d'India) al carbonchio.

Tale suscettibilità dei singoli animali viene applicata alla diagnosi e per avere colture pure.

Si inocula, per es., ad un topo, mediante la siringa, 1 cc. dello sputo di un individuo affetto da polmonite. Qualora nello sputo siano dei **pneumococchi patogeni** il topo muore entro 24 ore ed il suo sangue (nel cuore, nella milza) contiene una coltura pura di pneumococchi, ciò che può essere dimostrato facilmente o mediante la colorazione, trattando lo striscio del sangue con soluzione diluita di fucsina, o per mezzo della coltura. Ugualmente si comportano gli streptococchi e i bacilli del carbonchio nei sorci o nei conigli inoculati.

Per ottenere i bacilli della **tubercolosi** dallo sputo, dal pus, da essudati, ecc., si inoculano ipodermicamente o nel peritoneo dei porcellini d'India. Dopo 2-3 settimane le loro glandole linfatiche contengono bacilli della tubercolosi o si sviluppa la tubercolosi generale.

4. Presa del materiale da esaminare e batteri più importanti che vi si trovano.

Nella presa del materiale da esaminare si deve procedere secondo regole determinate, per evitare, possibilmente, l'invasione dall'esterno di germi eterogenei. Per ogni materiale si tratta principalmente di determinati batteri di diversa provenienza che bisogna ricercare.

Presa del materiale. Le *secrezioni* della *bocca*, del *naso*, della *faringe* e dei *genitali* vengono prese mediante un'ansa sterile di platino. Qualche volta è raccomandabile, per es. nell'angina, difterite, ecc., l'uso dei tamponi sterili di metallo legati ad un filo di ferro, e messi per il trasporto in una provetta sterile e ben chiusa; in questo modo si evita anche il disseccarsi del preparato, il che è specialmente importante nel caso di meningococchi.

L'*espettorato* e le *feci* vengono emessi direttamente dall'ammalato in un recipiente sterile.

L'*orina* deve essere estratta mediante il catetere in un recpiente sterile. Per esaminarla direttamente al microscopio la si centrifuga.

Gli *essudati*, i *trasudati*, il *liquido cerebrospinale* ed il *pus* vengono aspirati per mezzo di una siringa sterile.

Sangue. Se occorrono soltanto piccole quantità, come nella prova del Widal, nelle ricerche opsoniniche, nella ricerca dei plasmodi malarici, negli spirilli della *febris recurrens*, ecc., una piccola puntura nel lobulo dell'orecchio o nel polpastrello del dito sono sufficienti, dopo aver nettato in precedenza accuratamente il posto della puntura. Il sangue ottenuto viene strisciato immediatamente su di un copri-oggetti o porta-oggetti oppure occorrendo conservato in piccoli tubetti o capillari. — Le colture di batteri dal sangue, gli esperimenti di fissazione dei complementi, ecc., richiedono maggiori quantità di sangue, che vengono prese mediante la flebotomia o meglio per mezzo della siringa del Luer. Tecnica della presa del sangue: pulizia della pelle della piega del gomito con alcool o etere; compressione leggera fasciando a metà dell'omero con una fascia di gomma in maniera da sentire ancora il polso radiale; poi si introduce nella vena prominente un ago da siringa, abbastanza largo e non troppo appuntito. Se quest'ultimo è in posizione giusta nella vena, il sangue solleva automaticamente lo stantuffo della siringa. In questo modo si ottengono facilmente 20-100 cc. di sangue. — Nel cadavere il sangue viene preso dal cuore.

Batteri del materiale da esaminare. Nel *sangue* si trovano principalmente *strepto-* e *stafilococchi* (setticemia), *pneumococchi* e *bacilli del tifo*, della *peste* e del *carbonchio*.

Nello *sputo: bacilli della tubercolosi, pneumococchi, actinomices*, bacilli del moccio, del carbonchio, dell'influenza, della peste, inoltre stafilo- e streptococchi.

Nel *secreto della faringe: bacilli della difterite, streptococchi* (angina della scarlattina) *bac. fusiformes e spirilli* (angina Plaut-Vincent), del mughetto, meningococchi e pneumococchi, e bacilli dell'influenza nei portatori e negli ammalati.

Nel *secreto del naso:* bacilli della lepra, bacilli capsulati dell'ozena e del rinoscleroma.

Nel *secreto congiuntivale:* pneumococchi (*ulcus corneae serpens*), gonococchi (blenorrea), bacilli dell'influenza, della difterite e della xerosi.

Nelle *feci: bacilli del tifo,* del *paratifo,* della *dissenteria, vibrioni del colera; amebe della dissenteria; bacilli della tubercolosi;* bacilli della peste; *bact. coli* e numerosi altri germi normali.

Nell'*orina* e nel *secreto genitale; gonococchi, bacilli della tubercolosi* (tubercolosi della vescica, dei reni e dei genitali), *coli,* nelle cistiti strepto- e stafilococchi.

Nel *liquido cerebrospinale: meningococchi, bacilli della tubercolosi,* strepto- e stafilococchi, pneumococchi ed altri batteri nelle varie forme di meningite. Tripanosomi nella malattia del sonno.

Nel *liquido della pleura: streptococchi, pneumococchi, bacilli della tubercolosi.*

Nel *liquido peritoneale: bacilli della tubercolosi, streptococchi, coli* e del *tifo, gonococchi,* ecc.

C. Immunità (1).

Abbiamo spiegato già brevemente nell'introduzione del presente capitolo i principî fondamentali della dottrina dell'immunità, la quale tende a ciò che il corpo reagisce contro l'albumina eterogenea e contro i suoi prodotti di decomposizione di più alto peso molecolare, quando essi abbiano ancora carattere di antigeni, e perciò anche contro i batteri e contro loro sostanze proteiniche, con la produzione di svariati anticorpi. I batteri inoltre dànno una serie di prodotti specifici contro i quali, qualora siano antigeni, l'organismo reagisce anche specificamente; in questo modo viene creata una serie di anticorpi svariatissimi. L'Ehrlich ha avuto il merito in questo argomento di aver stabilito per primo uno schema sul quale potevano essere inseriti, logicamente, i vari prodotti: la teoria delle catene laterali dell'Ehrlich. Egli suppone che l'antigeno entri in rapporto con le cellule organiche, mediante speciali organi ad esse attaccati, i recettori, che formano poi le così dette catene laterali. Per mezzo di esse avviene la recezione e l'elaborazione delle sostanze ordinarie nutritive delle cellule, quanto quella di antigeni anormali. Il concatenamento degli antigeni con i recettori delle cellule o distrugge la cellula o la stimola ad una sovraproduzione di anticorpi, in modo da mettere così in circolazione recettori e catene laterali liberi, che circolando nel sangue possono dovunque, anche fuori delle cellule, concatenare gli antigeni e renderli innocui. La teoria dell'Ehrlich, che giovò alla comprensione dei processi immunitari, non è oggi più sostenibile. È certo che nei processi immunitari hanno importanza massima i fatti

(1) Raccomandiamo: A. Dieudonné e W. Weichhardt, *Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie,* Lipsia, 1920.

chimici e in special modo *fisico-chimici;* così che la teoria dell'Ehrlich dovrà esser sostituita da altre più esatte.

Riferiamo qui soltanto una breve spiegazione delle reazioni di speciale importanza clinica omettendo i dettagli.

1. Antitossine.

L'importanza delle antitossine consiste nel loro ufficio quali sostanze di protezione e quali farmachi. Non hanno impiego a scopi diagnostici. Come reagente a dette sostanze serve il corpo degli animali.

2. Agglutinine e Precipitine.

Per **agglutinine** s'intendono le sostanze del siero che inducono modificazioni nei batteri liberamente sospesi in un liquido in modo da ridurli in ammassi e farli precipitare al fondo. Esse sono state scoperte dal Gruber ed applicate alla diagnosi generale clinica dal Widal. L'agglutinazione è importante clinicamente (*reazione Gruber-Widal*) per la diagnosi del tifo, del paratifo, del colera, della peste, ecc. La reazione è un processo fisico ed avviene nella provetta.

Tecnica dell'agglutinazione: si può esaminare macro- e microscopicamente; basta a questo scopo soltanto un poco di siero di sangue o di plasma. Usando bacilli vivi, è necessario avere sempre una coltura giovane di 24 ore (colture di agar).

Reazione macroscopica: In una serie di provette si mette in ognuna 1 cc. del siero da esaminare con diluizione crescente, per es. 1 : 10, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, ecc.; per la concentrazione più forte s'impiega una serie parallela di siero normale. Una provetta di controllo viene empita di 1 cc. di soluzione di NaCl al 0,85%. Poi si prende un'ansa di platino della massa batterica da una coltura in agar di 18-24 ore, stropicciando sulla parete di ogni provetta la quantità suindacata. Così ne risulta una diluizione omogenea.

Le provette così empite vengono conservate a 37° od alla temperatura d'ambiente. Se la reazione è positiva il liquido si chiarisce sempre più, dopo 3-7 ore, ed i bacilli si ammassano in fondo alla provetta. Per leggere il risultato della reazione si adopera l'*agglutinoscopio.*

Il *diagnostico del tifo del Ficker* consiste in una sospensione di bacilli morti e può essere fornita pronta dalla ditta Merck di Darmstadt. Con essa si pratica l'agglutinazione macroscopica tanto per il tifo che per il paratifo. È molto raccomandabile specialmente quando non si ha a disposizione un termostato ed ha il medesimo valore della coltura preparata.

Reazione microscopica: L'esame si fa in goccia pendente (pag. 796). Prima si preparano, come abbiamo detto, delle diluzioni di siero con soluzione fisiologica di NaCl (1 : 10, 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100, ecc.). Da ognuna di esse si porta, per mezzo di un'ansa di platino, una goccia su di un coprioggetti e mediante un ago sottile di platino si mescola con pochi bacilli del tifo presi da una coltura fresca in agar. Il

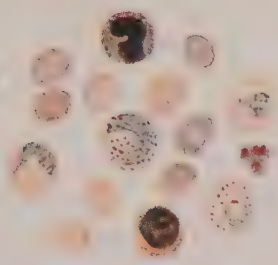


Fig. 1.
Parassita della febbre terzana.

Forme a medio sviluppo, in parte con la punteggiatura dei corpuscoli del sangue caratteristica per i parassiti della febbre terzana. In alto e in basso, un leucocito, a destra piastrine del sangue. Colorazione secondo Giemsa.

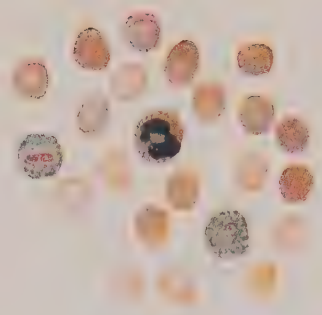


Fig. 2.
Parassita della febbre terzana.

A sinistra un gamete maschio libero, a destra un gamete femmina non ancora completamente formato, nel mezzo un leucocito polinucleare. Colorazione secondo Giemsa.

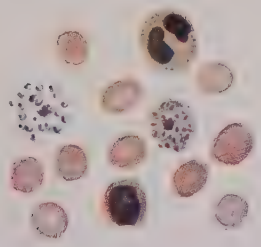


Fig. 3.
Parassita della febbre terzana.

A destra una forma di scissione non ancora decomposta, a sinistra una forma di scissione già decomposta, in alto e in basso un leucocito. Colorazione secondo Giemsa.

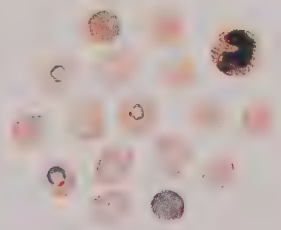


Fig. 4.
Parassita della febbre quartana.

Forme anulari di varie grandezze, a destra e in alto una cellula del sangue eosinofila, in basso un eritrocito policromo. Colorazione secondo Giemsa.

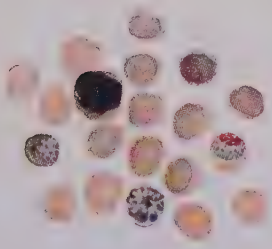


Fig. 5.
Parassita della febbre quartana.

A sinistra un gamete femmina libero, a destra un gamete maschio non ancora libero, in basso una forma di scissione, a sinistra e in alto un leucocito mononucleare, a destra e in alto un eritrocito metacromatico. Colorazione sec. Giemsa.

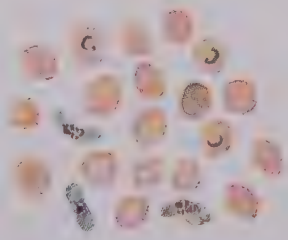


Fig. 6.
Parassita della febbre tropica.

Grosse forme anulari tropicali e gameti a mezzaluna e fusiformi. Colorazione secondo Giemsa.

copri-oggetti si copre, nella maniera descritta, con il porta-oggetti concavo e s'osserva al microscopio. La reazione è positiva se i bacilli del tifo, all'inizio agilissimi, perdono subito o dopo qualche ora la loro mobilità e sono agglutinati in piccoli cumuli (fig. 307 *a* e *b*).

Valore della reazione nel tifo. Soltanto la reazione positiva con diluizione di almeno 1 : 50 ha valore diagnostico, però bisogna rammentarsi che essa può essere positiva anche molti anni dopo superato il tifo. D'altra parte la reazione può mancare, qualche volta, in casi certi di tifo, durante tutto il decorso della malattia; e si osserva soltanto di

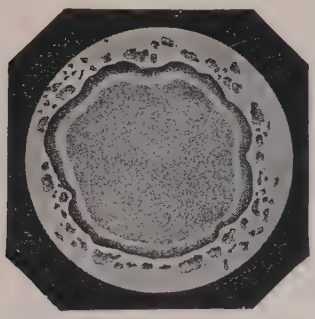


Fig. 307 *a*. — Esperimento di agglutinazione nella goccia pendente per orientazione. Controllo con bacilli del colèra nel siero normale. Ingrandimento debole (secondo Kolle).

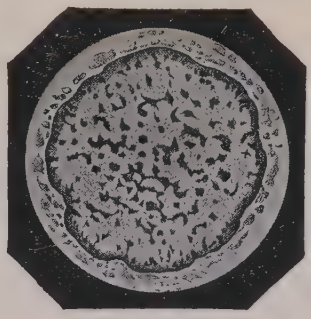


Fig. 307 *b*. — Esperimento di agglutinazione nella goccia pendente per orientazione. Formazione tipica di ammassi. Ingrandimento debole (secondo Kolle).

rado nella prima settimana, in genere non prima della seconda settimana di malattia.

Per la *diagnosi differenziale sierologica di agglutinazione* delle singole specie del gruppo tifo-paratifo, cfr. Parte speciale.

Reazione di Mandelbaum per diagnosi di tifo, v. pag. 807.

Prova di Weil-Felix di agglutinazione per il tifo petecchiale: Weil e Felix dal sangue e dall'orina di malati di tifo petecchiale coltivarono bacilli *proteus* (migliore è la varietà X-19) che vien agglutinato dal siero sanguigno di malati e convalescenti di petecchiale in soluzioni da 1 : 200 fino ad 1 : 30.000. L'agglutinazione incomincia per solito al 5°-8° giorno, talvolta anche più tardi, aumenta con rapidità e diminuisce dopo sfebbrato. L'agglutinazione in soluzione minore dell'1 : 200 non è sicura.

Agglutinazione nella dissenteria. Anche per la diagnosi della dissenteria si applica la prova dell'agglutinazione, che però riesce solo dopo 10-14 giorni. Nella dissenteria da Shiga-Kruse la prova positiva è quasi certa ad una diluizione 1 : 50; certa in soluzioni maggiori. Nel caso di bacilli pseudo-dissenterici (Flexner, ecc.) l'agglutinazione positiva con diluizioni lievi non è molto sicura. Essi bacilli cooperano alla agglutinazione della dissenteria Shiga-Kruse fino a diluizioni 1 : 200 e più. Si possono dunque utilizzare i risultati solo quando si può escludere la dissenteria da Shiga e le diluizioni son comprese tra 1 : 100 e 1 : 200. Anche tra di loro i bacilli pseudo

dissenterici dànno agglutinazione, così che varietà diverse vanno sempre esaminate a parte.

Anche nel *colera* la prova d'agglutinazione è un mezzo diagnostico ausiliare importante.

Per **precipitine** (Kraus, Bordet e Gengou) si intendono delle sostanze reattive specifiche che reagiscono con soluzioni di batteri e di albumine (sostanze precipitinogene) formando un precipitato. Esse sono molto simili alle agglutinine anzi forse identiche a loro, soltanto che le agglutinine reagiscono contro l'albumina formata (batteri), le precipitine invece contro l'albumina sciolta (proteine di batteri). Anche in questo caso si tratta probabilmente di una combinazione di processi chimici e fisici: precipita un'albumina facilmente modificabile (simile al separarsi in fiocchi della caseina nella coagulazione). Le reazioni precipitiniche non hanno per ora nessun interesse nella *diagnosi clinica* delle malattie infettive; esse sono però molto in uso per *differenziare le albumine* (*Prova forense del sangue secondo Uhlenhuth-Wassermann-Schulze*).

3. Opsonine.

Le opsonine sono sostanze del siero che modificano i batteri in modo da farli divorare più facilmente dai leucociti. Esse si trovano nel siero degli individui sani, diminuiscono nelle malattie con vantaggio dei germi patogeni e presentano un aumento passeggiero all'inizio della guarigione. Su tale fenomeno si fonda il metodo diagnostico del Wright. Se si trova in una malattia un numero straordinariamente esiguo di opsonine per un germe patogeno conosciuto vi è la probabilità che questo abbia provocato la malattia. E così un siero con un contenuto straordinariamente grande di opsonine in rapporto ad un batterio paragonato con altri sieri normali fa supporre che il portatore abbia superato la malattia.

Per eseguire la reazione si mescolano *in vitro* ed in determinate proporzioni leucociti, siero e batteri. *In vitro* si manifesta in questo caso una fagocitosi, i leucociti incoporano batteri. Si fanno quindi dalla miscela dei preparati colorati, si contano 100 leucociti ed il numero dei batteri da essi divorati. La media così ottenuta è chiamata dal Wright *indice fagocitico* (*phagocytic count*). Se si mette in rapporto l'indice di fagociti del siero dell'ammalato con quello di un siero normale di controllo ponendo l'indice fagocitico del siero normale = 1 si ottiene l'*indice opsonico*. Se questo è molto superiore od inferiore ad 1, ciò ha importanza diagnostica.

Valore della reazione. La diagnosi in parola è straordinariamente difficile e richiede molto tempo; il suo valore diagnostico è ancora molto discusso.

4. Sostanze batteriche ed anafilassi.

R. Pfeiffer trovò che i bacilli del colera, trattati con il siero di un animale inoculato di colera, ed introdotti nel peritoneo di un porcellino d'India si distruggono e che in questo processo di digestione mettono in libertà dei veleni (endotossine). In seguito il Bordet dimostrò che tali processi di decomposizione bacillare per mezzo di un siero specifico fresco possono essere osservati anche *in vitro*. Dagli esperimenti fatti dal Weichardt risultò poi esser possibile liberare delle tossine anche dalle albumine amorfe aggiungendole a siero fresco specifico. Si tratta in questo caso di una digestione paraenterica, cioè di una digestione che avviene di là dal tubo intestinale nei succhi dell'organismo; le sostanze attive di questo fenomeno sono due corpi facilmente separabili mediante il calore. L'uno è il corpo immunizzante abbastanza resistente al calore (l'*amboceptor* dell'Ehrlich, la *substance sensibiliçatrice* del Bordet, il *fixateur* del Metschnikoff), l'altro è una sostanza termolabile distruttibile a 56° (l'*alexin* del Buchner, il *complemento* dell'Ehrlich). L'ambocettore è specifico e aumenta nell'immunità, il complemento non è specifico e si trova dovunque nei succhi dell'organismo. Entrambi son necessari per ottener l'effetto desiderato, come, per es., il fermento e l'attivatore, e soltanto uniti attaccano l'antigeno. Se l'infezione non è molto avanzata può avvenire la digestione di tutti i germi presenti e quindi la guarigione. Nell'assorbimento ripetuto di albumina eterogenea dell'organismo, come avviene in clinica nell'assorbimento di quantità piuttosto grandi di siero, la digestione paraenterica libera vari veleni che provocano diverse forme di ipersensibilità (l'*anaphylaxie* del Richet), le quali hanno speciale importanza clinica come malattie da siero (cfr. appresso). A questa ipersensibilità, la cui causa è una tale digestione parenterica, fu attribuita negli ultimi tempi una serie di malattie: la febbre del fieno (albumina di pòlline), l'eclampsia (albumina delle cellule sinciziali), ecc. Anche l'ipersensibilità batterica come le reazioni alla tubercolina possono essere distinte come comportamenti speciali. Secondo gli organi nei quali avviene la digestione paraenterica si manifestano i vari sintomi clinici; nella pelle la reazione cutanea (v. Pirquet), nelle mucose l'oftalmoreazione (Calmette) l'iperestesia da pòlline, spasmo dei muscoli bronchiali (asma bronchiale), nell'intestino l'*enteritis intestinalis anaphylactica* (Schittenhelm-Weichardt); negli organi corrispondenti (polmone, intestino, cute) e nel sangue accumularsi di cellule eosinofili (Schlecht). In tali casi trattasi di anafilassi cellulare. Facendo iniezioni intravenose ripetute si manifestano fenomeni generali e la reazione attacca anche gli organi centrali nervosi. Tali fenomeni

gravissimi in passato furono spesso osservati nella frequente trasfusione del sangue. Si osservano fra gli altri due tipi sintomatici: 1° sopore, abbassamento della temperatura (con piccole dosi aumento di temperatura); 2° fenomeni spasmodici, caduta rapida della temperatura, *exitus*.

a) Prova del Pfeiffer.

La batteriolisi è in uso nella diagnosi clinica specialmente sotto forma della prova di Pfeiffer. Questa consiste nell'iniezione di siero immunizzante inattivo, cioè riscaldato sino a 56° insieme con i suoi propri batteri nel peritoneo di una cavia. Il liquido peritoneale, come in quasi tutti i liquidi animali, contiene del complemento che riattiva gli ambocettori del siero immunizzante e avvera la batteriolisi. Poichè i batteri sciolti non posson più proliferare, gli animali superano l'infezione, mentre animali di controllo, ai quali si inietta siero normale o eterogeno invece del siero immunizzante, soccombono all'infezione. Si può fino ad un certo punto prevedere l'esito dell'esperimento prendendo un poco di essudato peritoneale con un sottile capillare di vetro nei vari periodi dopo l'iniezione (subito, dopo 5 minuti, 15 minuti, $^1/_2$ ora, ecc.) e facendone preparati a goccia pendente.

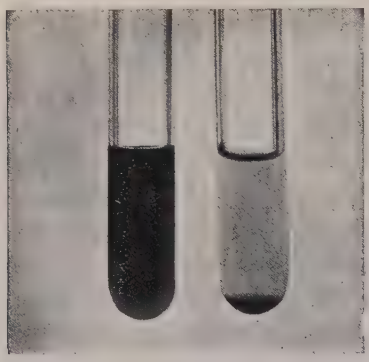


Fig. 308 *a*. — Deviazione del complemento: a sinistra: negativa, a destra: positiva.

Se si iniettano grandissime quantità di batteri, gli animali muoiono non ostante la batteriolisi a causa delle tossine che si liberano in quantità eccessive.

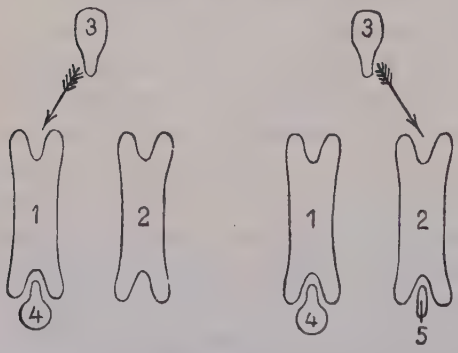


Fig. 308 *b*. — 1. Ambocettore emolitico; 2. Ambocettore batteriolitico; 3. Complemento; 4. Globuli rossi del sangue; 5. Antigeno (batteri, ecc.).

L'esperimento del Pfeiffer è assolutamente specifico ed è straordinariamente importante per la diagnosi del colera; in Germania per garantire la diagnosi nei primi casi della malattia l'esperimento del Pfeiffer è obbligatorio per legge.

b) Fissazione del complemento (reazione Bordet-Gengou).

Se si immunizza un coniglio, mediante iniezione, contro emociti eterogenei invece che contro i batteri, il siero del sangue di detto animale acquista analoga capacità di sciogliere i globuli eterogenei del sangue. Questo processo è chiamato *emolisi* e corrisponde perfettamente alla batteriolisi. Essa è prodotta dalla collaborazione di due sostanze: 1ª cioè dell'ambocettore (emolisina), specifico emolisico prodotto dall'immunizzazione, e 2ª del complemento non specifico, normale.

L'*essenziale del metodo della fissazione del complemento* consiste in ciò che, per la combinazione di un antigeno con l'ambocettore (omologo) da lui prodotto, si ottiene un prodotto dotato di straordinaria avidità per il complemento libero, che cerca di fissare saldamente, mentre l'antigeno o l'ambocettore, isolati sono dotati scarsamente di tale avidità. Si unisce dunque il siero dell'ammalato che deve essere esaminato, circa il suo contenuto di ambocettori, con l'antigeno, per il quale si fa l'esame (estratto di un fegato luetico, bacilli del tifo, ecc.) e con complemento fresco per qualche tempo in termostato. Se il siero dell'ammalato ha un ambocettore specifico per l'antigeno aggiunto avviene la fissazione, nella quale tutto il complemento libero viene consumato. Se ora si aggiungono eritrociti con il loro ambocettore emolisico specifico l'emolisi non si manifesta per la mancanza di complemento libero (*reazione positiva*). Se però il siero dell'ammalato non ha un ambocettore adatto all'antigeno allora, poichè non avviene il collegamento, si è in presenza del complemento libero per i globuli rossi ed il loro ambocettore. Si manifesta così l'emolisi (la reazione negativa). Tutto il resto lo spiegano le figure e la descrizione del processo (V. tabelle pag. 816 e 817).

Valore del metodo. La fissazione del complemento ha dato ottimi risultati ed ha una grandissima importanza pratica per la diagnosi della sifilide, per la quale fu applicata per la prima volta da Wassermann, dal Neisser e dal Bruck (*reazione del Wassermann*). A questo scopo servono quale antigeno gli estratti acquosi del fegato di feti affetti da sifilide ereditaria. La reazione permette la diagnosi di infezione sifilitica con grande sicurezza. Anche dopo decenni si trova abbastanza costantemente la reazione in tutti gli stadi della sifilide e delle malattie metasifilitiche (tabe, paralisi, aneurismi, ecc.). Una parte dei casi recenti ed i casi antichi, che decorrono senza sintomi, son negativi. Si può quindi sostenere, che *il reperto positivo del siero dimostra quasi sicuramente la sifilide attiva, il reperto negativo non esclude la sifilide*, la rende però molto improbabile, qualora non siano precedute cure energiche di mercurio, le quali possono far sparire la reazione. È importante il fatto che la reazione di Wassermann può essere *negativa nel sangue* e *positiva nel liquido cefalorachidiano*. Quindi, specialmente nel sospetto di sifilide cerebrale, va esaminato il liquido c.-s. È inoltre importante il fatto che l'infezione del liquore può già esistere nel I-II stadio, così che la cura si deve possibilmente continuare fino alla sua scomparsa. Anche in questo caso dunque controllo del liquore.

c) Reazione luetinica del Noguchi.

È una reazione cutanea allergica, come la prova della tubercolina, e si fa con colture morte di spirochete. La luetina si applica intracute. La reazione sembra specifica. Altre reazioni della sifilide, v. pag. 821.

Istruzioni originali di A. v. Wassermann *e* G. Meier.

Esperimento preparatorio.

L'esperimento preparatorio ha lo scopo di determinare la forza del sistema emolisico; determinare cioè la quantità d'ambocettori necessaria all'esperimento principale. Essa può oscillare per il motivo che il contenuto di complemento attivo è diverso in limiti abbastanza grandi nei diversi sieri di cavia. Quanto più povero di complemento è il siero del porcellino, tanto più elevato deve essere l'ambocettore, per evitare che una parte dei corpuscoli del sangue rimanga indisciolta.

Lo scopo dell'esperimento preparatorio è di determinare la dose semplice di ambocettore, quella dose cioè capace di sciogliere completamente 0,5 cc. d'infusione di corpuscoli del sangue al 5 %, adoperando 0,5 cc. di complemento della diluizione inferiore e tenendoli per un'ora nella stufa incubatrice. Passata un'ora si osserva quale dei tubetti *a*, *b* o *c* sia completo. — *d* ed *e* che non contengono ambocettori debbono rimanere indisciolti; *d* indica che il complemento stesso non scioglie i corpuscoli ed *e* che i corpuscoli hanno la necessaria conformazione.

a	*b*	*c*	*d*	*e*	*Osservazioni*
0,5 Na Cl 1	0,5 Na Cl 2	0,5 Na Cl 3	—	—	Na Cl = Soluzione al 0,85 % di NaCl
0,5 di soluz. madre di ambocettori mescolata e 0,5 a $b = \frac{1}{2}$ 4	0,5 di soluzione *a* mescolata a 0,5 a $c = \frac{1}{4}$ 5	0,5 di soluzione *b* mescolata e 0,5 = $\frac{1}{8}$ 6	—	—	Soluzione madre di ambocettori
1,0 Na Cl 7	1,0 Na Cl 8	1,5 Na Cl 9	1,5 Na Cl 10	2,0 Na Cl 11	—
0,5 di complemento 12	0,5 di complemento 13	0,5 di complemento 14	0,5 di complemento 15	—	Il complemento viene diluito al 10 % = 1 cc. per 9 cc. di NaCl
0,5 corpuscoli del sangue di montone 16	0,5 corpuscoli del sangue di montone 17	0,5 corpuscoli del sangue di montone 18	0,5 corpuscoli del sangue di montone 19	0,5 corpuscoli del sangue di montone 20	I corpuscoli del sangue di montone diluiti al 5 % = 1 cc. di corpuscoli per 19 cc. di NaCl.

I tubetti vengono agitati e la prova tenuta per un'ora nella stufa incubatrice o per 20 minuti nel bagno-maria a 37°.

Prova principale.

Anzitutto debbono esser preparate le diluizioni. L'*antigeno* viene diluito in modo da aggiungere alle singole dosi (1) notate sulle bottigliette tanto di NaCl, quanto manca ad esse per arrivare al volume di 0,5 cc., se, per es., la singola dose è 0,2 deve essere aggiunto $5 \times 0,3 = 1,5$ di NaCl.

Il *siero degli ammalati*, il siero accertato sifilitico e quello accertato negativo vengono diluiti al 20 %, cioè 1 cc. di siero + 4 NaCl.

Il *complemento*, i *corpuscoli del sangue di montone*, e gli *ambocettori* furono preparati diluiti già nell'esperimento preparatorio. L'ambocettore viene scelto nell'esperimento principale nella quantità quadrupla della dose semplice sufficiente a sciogliere, dell'esperimento preparativo, per es. dose semplice sufficiente a sciogliere $\frac{1}{4} = 4 \times \frac{1}{2}$, cioè preparata con 0,5 della soluzione madre non diluita di ambocettori.

L'*antigeno* viene diluito nel modo più adatto senz'altro nel tubetto IV, aggiungendovi prima tanto di dose singola, quanto si deve esaminare di siero, per es. 1 di siero — 5 di dose, se la dose singola è $0,2 = 5 \times 0,2 = 1,0$ antigeno e $5 \times 0,3 = 1,5$ NaCl, aggiungere, mischiare e trasportarne 0,5 in ciascuno dei tubetti I, II, III. Nel tubetto IV resta 1,0. Cfr. la tabella.

I	II	III	IV	V	VI	VII
Antigeno 0,5 1	Antigeno 0,5 2	Antigeno 0.5 3	Antigeno 1,0 4	Antigeno 1,0 5	Antigeno 1,0 Siero di controllo 7	Antigeno 1,0 Siero di controllo 9
Siero del malato 0,5 6	Siero accertato sifilitico 0,5 Siero di controllo 8	Siero accertato negativo 0,5 Siero di controllo 10	—	—	—	—
Complemento 0,5 11	Complemento 0,5 12	Complemento 0,5 13	Complemento 0,5 14	Complemento 0,5 15	Complemento 0,5 16	Complemento 0,5 17
Tutta la prova un'ora nella stufa incubatrice o nel bagno-maria a 37°						
Ambocettore 18	Ambocettore 19	Ambocettore 20	Ambocettore 21	Ambocettore 22	Ambocettore 23	Ambocettore 24
Sangue di montone 0,5 25	Sangue di montone 0,5 26	Sangue di montone 0,5 27	Sangue di montone 0,5 28	Sangue di montone 0,5 29	Sangue di montone 0,5 30	Sangue di montone 0,5 31
Nessuna emolisi		Emolisi				

(1) La ditta Gans-Francoforte s M e la *sächsische Serumwerk* (Dresda-Altstadt 5, Löbtauerstrasse 45) forniscono antigeni provati, le cui dosi sono determinate.

d) Reazioni tubercoliniche.

Per gli adulti convengono in modo speciale la prova sottocutanea (3) e l'intracutanea (2) perchè regolabili nella quantità. L'esito può essere:

reazione forte, del tipo immunità biologica: *allergia* (forma clinicamente indecisa);

reazione debole: anergia positiva (forma clinicamente benigna) oppure *anergia negativa* (forma maligna).

Allergia significa lotta indecisa tra germe patogeno ed organismo; *anergia positiva* lotta a beneficio dell'organismo; *anergia negativa* significa che la lotta è per solito decisa a danno dell'organismo.

1. **Reazione cutanea** (Pirquet). L'essenziale della reazione consiste nel manifestarsi di una *papula* rossa infiammatoria del diametro di 5-20 mm. nel posto vaccinato della pelle di bambini tubercolosi trattati con tubercolina. La papula compare al più presto dopo 3 ore, spesso anche dopo 24 ore dalla vaccinazione. Essa è in genere di forma circolare e, nei bambini scrofolosi, accompagnata qualche volta da piccole tumefazioni follicolari nei suoi dintorni (« reazione scrofolosa »).

Tecnica. Una goccia di vecchia tubercolina concentrata viene applicata a ciascuno di due punti della pelle precedentemente nettata con etere e distanti tra loro circa 10 cm. Poscia per mezzo di un vaccinostilo si fa una scarificazione prima a metà tra le due gocce, poi in ciascuna delle medesime. Non bisogna causare un'emorragia forte, si deve fare invece soltanto una lieve scalfittura. Quindi si attende per 10 minuti. La fasciatura è superflua.

Il *valore della reazione è specifico soltanto in bambini della prima età* (lattanti e bambini inferiori ai due anni). Più tardi la reazione si verifica spesso anche in individui sani, è positiva in più del 70% dei casi. Non ha che valore diagnostico limitato e va controllata colla reazione intra- o sottocutanea. Inoltre in malati gravi tubercolotici può esser del tutto negativa, perchè in essi la cute manca alla sua funzione di generare anticorpi (*anergia negativa*).

Reazione del Moro (*reazione percutanea*). La pelle viene fregata senz'altro fortemente con vaselina al 50% di tubercolina, in conseguenza di ciò dovrebbero comparire delle efflorescenze papulo-nodose a mo' del *Lichen scrophulorum*. Punti di elezione sono la pelle del ventre o della regione mammaria. L'importanza diagnostica del metodo è ancora discussa.

Reazione di Ponndorf. Si fanno scarificazioni come nella vaccinazione.

2. **Reazione intracutanea.** La tubercolina s'inietta direttamente nella cute. Nell'esito positivo vi sono reazioni alla puntura in forma di infil-

trazioni infiammatorie, eventualmente circondate da un largo eritema (*reazione a coccarda*). Si deve inoltre badare ad eventuali reazioni a focolaio generale e febbre. Misurare la temperatura quattro volte al giorno.

Valore: L'esito della reazione, considerati gli effetti sui focolai e generali, ha lo stesso significato della reazione cutanea; l'intensità della reazione alla puntura è, fino ad un certo punto, indice dell'immunità biologica.

Tecnica: Per ogni diluizione della tubercolina bisogna usare una siringa speciale da 1 cc., che va usata sempre solo a questo scopo. Cominciando da una soluzione 1 : 10.000 e crescendo ogni otto giorni fino alle diluizioni 1 : 1000 ed 1 : 100 se ne iniettano 0,1 cc. nella pelle, in modo che si formi una papula bianca. Si posson anche digradare più lentamente le diluizioni interpolando diluizioni 1 : 5000 e cominciando da soluzioni maggiori, 1 : 50.000 oppure 1 : 100.000. È utile un'iniezione di controllo con siero fisiologico. Si inietta sempre alla coscia. Dalla reazione alla puntura, che raggiunge il suo *maximum* dopo 36-60 ore, si conosce il grado del potere di reazione (resistenza all'infezione). L'infiltrato rimane anche per settimane.

Sulla reazione intracutanea è fondato il *metodo di Deycke e Much*, che adoperano antigeni parziali, o *partigeni*, che ricavano dalla lisi dei bac. tuberc. trattato con ac. lattico.

Lisi totale dei bac. tbc. (**Mtb**).

Filtrato:

1. *Sostanze solub. in acqua* e sali, sostanze estratt., albuminoidi, veleni (= **S**).		2. Residuo insolubile in acqua (**RMtb**)
Estraz. con alcool:	Estraz. con etere:	
3. *Parte solub. in alcool.* Ac. grassi, lipoidi in parte fosforati (= **F**).	4. *Parte solub. in etere.* Grassi neutri, alcool da grassi o cere superiori (= **N**).	5. *Residuo insolubile.* Albumine superiori di alto contenuto di Ph, forse del gruppo Nucleoproteidi (= **A**).

Secondo Deycke e Much la sostanza solubile (filtrato **S**) sarebbe la sostanza tossica della tubercolina, che danneggia l'immunità. Si usa perciò solo la parte non solubile in acqua. Prima della cura tubercolinica, coll'aiuto della reazione intracutanea, si esaminano separatamente la sensibilità locale, l'immunità parziale contro l'albumina, gli ac. grassi, e grassi neutri dei bacilli tubercolari, perchè nei singoli tubercolosi vi sono notevoli differenze a seconda che mancano i supposti anticorpi contro albumina, ac. grassi e grassi neutri. Per solito la più intensa è la reazione contro le albumine, la più debole quella contro i grassi neutri. Tuttavia anche in diluizioni estreme i partigeni provocano ancora noduli e papule.

Si fanno 13 incisioni: 1 di controllo con il liquido di soluzione (ac. fenico + NaCl) e 4 punture con ciascuno dei partigeni (A, F, N), alle seguenti diluizioni:

A = 1 : 10.000 milioni, 1 : 1000 milioni, 1 : 100 milioni, 1 : 10 milioni;
F = 1 : 10 milioni, 1 : 1 milione, 1 : 100.000, 1 : 10.000;
N = 1 : 1 milione, 1 : 100.000, 1 : 10.000, 1 : 1000.

A ed N provocano papule circoscritte, F piuttosto eritema diffuso.

Il *significato diagnostico* della reazione intracutanea secondo Deycke-Much è scarso. Essa indica, come la reazione cutanea di Pirquet, l'immunità cellulare della cute ed ha quindi valore scarso nell'esito positivo dell'infanzia e negativo degli adulti. Il suo significato consiste nell'analisi dei tubercolosi allo scopo di determinare la cura con partigeni.

3. **La reazione di prova con tubercolina del Koch.** Con questa prova gli individui tubercolosi reagiscono con fenomeni molto caratteristici già contro dosi minime (0,1-1 mmg.) mentre le persone sane sopportano, senza alcun sintoma morboso, anche dosi maggiori di tubercolina (vecchia tubercolina Koch) iniettate sotto cute. Si deve distinguere tra la *reazione generale*, la *reazione del focolaio* e la *reazione alla puntura*.

La *reazione generale* si manifesta con *febbre*, spossatezza, mal di testa, dolori alle estremità, palpitazioni e simili; il sintoma più importante però è l'aumento di temperatura.

La *reazione del focolaio* consiste in un'infiammazione acuta del tessuto ammalato; nei tubercolosi polmonari si può constatare spesso l'aumento dell'ottusità, dei rantoli, della tosse e dell'espettorato, nella tubercolosi cutanea una nuova infiammazione delle zone affette e lo stesso nella tubercolosi dell'iride e del laringe.

La *reazione alla puntura* consiste in rossore, gonfiore e sensazione dolorosa nel luogo della puntura, fenomeni che succedono anche in caso di iniezione del tutto sterile.

Nell'*eseguire* la *reazione* si deve tenere il massimo conto della *temperatura*. È quindi evidente che non si posson sottoporre ammalati febbricitanti all'iniezione di tubercolina, e che l'assenza di febbre debba essere condizione essenziale. Per due giorni si misura ogni due ore la temperatura degli ammalati; poi al terzo giorno s'inietta la tubercolina sotto la cute della regione interscapolare e si misura di seguito la temperatura ogni due ore. Ogni aumento maggiore di 0,5°, che superi il massimo della temperatura antecedente all'iniezione, indica reazione. Si fanno iniezioni a distanza di 5-8 giorni. I iniezione: mg. 0,01 tubercolina vecchia. II iniez.: 0,1 mg. III iniez.: 1 mg. IV iniez.: 10 mg. Solo quando la reazione è negativa si aumenta la dose. Se la reazione non è sicura (aumento di 0,2-0,3°) si ripete l'iniezione con la stessa dose. La tubercolina si diluisce con soluzione fisiologica di NaCl o soluzione di acido fenico al 0,5%.

L'*assenza di reazione* anche dopo le dosi più forti può essere ritenuta come una prova che l'individuo è esente da tubercolosi attiva. La prova è *controindicata* dopo l'emoptoe e l'ematuria e nelle complicazioni gravi del cuore, dei vasi, ecc.

4. **La reazione oftalmica** (Calmette, Wolff-Eisner), consiste in una *congiuntivite* prodotta dalla tubercolina istillata nell'occhio di un tubercoloso.

Per *eseguire la reazione* si impiegano sempre ed esclusivamente delle soluzioni diluite, sterili e recentissime di vecchia tubercolina (Höchst). S'istilla da prima una goccia della soluzione al 2 % nell'angolo interno dell'occhio avendo cura che essa agisca per qualche tempo. La reazione si manifesta nei tubercolosi dopo 12-24 ore e si distinguono 3 gradi d'intensità: rossore della caruncola e della parte interna della palpebra inferiore; idem e compartecipazione della *conjunctiva bulbi*, infine *conjunctivitis purulenta* con flittene, ecc. In caso d'un esito positivo si può ripetere la reazione nell'altro occhio con una soluzione, all'1 %, se invece l'esito è negativo con una soluzione al 4 %; tuttavia una reazione positiva, provocata da questa soluzione forte non dimostra molto, mentre la negativa è un indice sicuro contro la tubercolosi.

Controindicata è la reazione ripetuta nel medesimo occhio. Tutte le malattie degli occhi, tubercolari o no, sono una controindicazione assoluta contro la reazione.

Grande è il *valore specifico della reazione oftalmica.* Istillando la tubercolina all'1 % i non tubercolosi reagiscono solo in casi molto rari, i tubercolotici al contrario sino all'80 %.

D. Alcune nuove reazioni siero-chimiche nel siero di sangue e nel liquido cerebro-spinale.

La difficile esecuzione della prova di Wassermann, fattibile veramente solo in laboratori speciali, ha indotto alla ricerca di reazioni più semplici della Wassermann, ma non si è ancora trovata una reazione equivalente. La reazione Sachs-Georgi può sostituire quella di Wassermann per il sangue e serve anche da controllo per questa. Le reazioni sul liquido c.-s. son anche importanti per la diagnosi.

a) Metodi di precipitazione del siero sanguigno e del liquore cerebro-spinale.

Reazione Sachs-Georgi.

Principio: Nella sierodiagnosi della sifilide con la prova di W., si verifica per azione dell'estratto organico e del siero sifilitico, una *modificazione della globulina* che nelle sue prime fasi invisibili all'esterno, si manifesta con l'azione sui complementi (azione anticomplementare). *Nella reazione Sachs-Georgi si cerca di render visibile questa modificazione della globulina,* e lo scopo si ottiene mercè sufficiente *contenuto di colesterina nell'estratto organico.* Il procedimento, come nella prova di W., si compie in modo che i lipoidi dell'estratto reagiscano con quelli del siero, i quali hanno subìto un'alterazione caratteristica a causa del processo sifilitico e si sono uniti strettamente con la globulina del siero formando un composto lipo-albuminoide. La reazione tra i lipoidi dell'estratto e quelli del siero provoca la modificazione

della globulina (diminuisce la dispersione). La colesterina dell'estratto ha ufficio catalizzatore.

Gli *estratti* si preparano con estratti greggi, per solito di miocardio, estraendo 1 volume di muscolo cardiaco con 5 di alcool. L'estratto greggio così ottenuto si diluisce con varie quantità d'alcool (doppio-triplo volume) ed alle singole diluizioni s'aggiungono volumi diversi di soluzione alcoolica di colesterina all'1%, finchè si ottiene l'*optimum* dell'azione, controllando con numerose prove di siero umano. Per solito l'*optimum* dell'estratto di miocardio bovino, comunemente usato, è una miscela di 10 parti dell'estratto greggio diluito con triplo volume d'alcool, con 0,5-0,8 cc. di soluzione alcoolica colesterina all'1 %.

Modo d'uso dell'estratto colesterinico originale.

Lo si diluisce con 5 parti di siero fisiologico di NaCl (0,85%):

Per la reazione di W. frazionata sec. Sachs-Rondoni: aggiungere lentamente 5 parti di soluzione fisiologica ad 1 d'estratto, agitando. Se ne adoperano 0,5 cc. lavorando con mezza dose.

Per la reazione Sachs-Georgi: si mescolano rapidamente 1 parte di soluzione fisiologica con 1 parte d'estratto, quindi, dopo aver agitato, si aggiungono altre 4 parti di soluzione fisiologica.

Tecnica della reazione Sachs-G.: mescolare 0,5 cc. di soluzione d'estratto con 1 cc. di siero da esaminare diluito ad $^1/_5$. Lasciare per una notte nella stufa a 37°; quindi leggere il risultato nell'agglutinoscopio Kuhn-Woithe.

Controlli: 1 cc. di siero da esaminare inattivato diluito ad $^1/_5$ si mescola con 0,5 cc. di alcool diluito 6 volte (controllo del siero); 1 cc. di soluzione fisiologica si aggiunge a 0,5 cc. di estratto diluito 6 volte (controllo dell'estratto). È consigliabile l'uso di due estratti diversi.

Si può ottenere un aumento della sensibilità con prove parallele usando soluzione di NaCl all'1,5 % invece del 0,85 %.

Reazione di Hermann-Perntz (1). È stata spesso raccomandata.

Tecnica: Si inattiva il siero sanguigno riscaldandolo per mezz'ora a 55°. Si prepara poi una diluizione della soluzione madre (colesterina 0,4, Na glicocolato Merck 2,0, alcool a 95° 100,0) diluendo con acqua distillata in rapporto 1 : 20, e, volta per volta, una nuova soluzione acquosa al 2 % di Na glicocolico Merck. Ora si aggiungono a 0,4 cc. di siero, cc. 0,2 di soluzione madre diluita e cc. 0,2 dell'altra soluzione, si agita con forza e si lascia per mezz'ora alla temperatura ambiente. I sieri positivi dopo questo tempo mostrano un evidente precipitato o fiocchi ben evidenti. Del liquido c.-s. si prende 1,0 cc.

Secondo Lipp la reazione varia nello stadio di latenza ed appena dopo la cura antiluetica. Ma secondo lui anche un numero piuttosto grande di casi aspecifici dà la reazione. Ciò diminuisce certo il valore della reazione, quantunque in genere vi sia del resto corrispondenza con i risultati della prova di Wassermann.

b) Reazioni globuliniche del liquore cefalo-rachidiano.

Reazione secondo Nonne-Apelt-Schumm. È fondata sulla precipitazione con soluzione di solfato d'ammonio saturata a caldo. Ad 85 gr. di solf. amm. purissimo neutro (Merk) si aggiungono in un matraccio 100 cc. d'acqua distillata e si fa bollire finchè non si scioglie più sale;

(1) *Med. Klinik*, 1911, 2.

poi si lascia raffreddare. La soluzione deve esser neutra (controllo frequente). Saturando a metà con questa soluzione, le globuline e le nucleo-albumine precipitano, ottenendo così di separarle dalle albumine. 0,5-1,0 cc. di liquore c.-s. si trattano con ugual quantità di reagente e il siero si lascia a sè per non più di 3 minuti dopo di ciò si può avere «tracce di opalescenza, — opalescenza, — lieve intorbidamento, — forte intorbidamento, — precipitato». Già una lieve opalescenza dà sospetto, perchè il liquore normale non ne dà affatto.

Si può anche eseguire la *reazione Ross-Ionas:* su 2 cc. di reagente si stratifica cautamente 1 cc. di liquore c.-r. In caso di liquore patologico al limite dei due liquidi si forma un anello evidente di varia larghezza e intorbidamento.

Reazione di Pandy secondo Zaloziecki-Grahe (1).

Principio: le globuline contenute nel liquore cefalo-rachidiano sono precipitate da una soluzione di ac. fenico.

Il *reagente si prepara* scuotendo con forza 80-100 gr. di ac. fenico in 1 litro di acqua distillata, mettendolo poi per qualche minuto nella stufa a 37° e lasciandolo per più giorni alla temperatura ambiente. Sull'ac. fenico puro si separa la soluzione satura di ac. fenico, la quale vien versata ed usata come reagente.

Tecnica: Si riempie di reagente un vetrino da orologio e si fa scendere nella soluzione fenica una goccia di liquore c.-r., o dal margine del vetrino o ponendola nel mezzo. Dopo tre minuti si verifica il grado dell'intorbidamento. Per ciò conviene porre il vetrino nel foro di una cassetta nera, illuminandolo obliquamente per mezzo di una lampadina tascabile da un foro laterale. Come controllo serve un liquore normale, si pone accanto a quello in esame.

Valore della prova: La reazione è data precipuamente dalle globuline, però quando il contenuto di sali è sufficiente precipitano anche le albumine. Il liquore cerebrospinale normale non dà la reazione, però quantità anche minime di sangue tolgono alla prova il suo valore, a quanto pare. Una nubecola che si formi a mano a mano, lieve, può esser ritenuta ancora un esito negativo. La prova divien positiva quando il contenuto di albumina nel liquorè supera $^1/_3$ per mille (diluizione 1 a 20). Una reazione netta è sempre indice patologico, un esito negativo esclude con sicurezza ogni aumento patologico di albumina e globuline. La reazione è assai semplice e andrebbe sempre praticata come complemento delle altre reazioni sull'albumina.

Reazione di Weissbrodt. A 0,7 cc. di liquore c.-r. s'aggiungono 0,3 cc. di soluzione di sublimato all'1 $^0/_{00}$, si capovolge e si guarda a luce incidente contro uno sfondo scuro. Il liquore normale resta chiaro, quello patologico mostra intorbidamento come nelle altre reazioni. Il valore della prova è lo stesso delle altre.

(1) *D. Zeitschrift f. Nervenh.*, 1913, 47-48.

c) Reazioni colloidali del liquido cerebro-spinale.

Reazione coll'oro, secondo C. Lange (1).

La reazione è fondata sul fatto che l'oro colloidale in presenza di albumina alterata dal processo flogistico, precipita in fiocchi.

Le *soluzioni occorrenti* sono: soluzione colloidale di oro, soluzione di NaCl al 0,4%.

La soluzione colloidale di oro si prepara, secondo Lange, aggiungendo a 1000 cc. di acqua doppia distillata, 10 cc. di cloruro d'oro all'1% e 10 cc. di K^2CO^3 al 2%, si porta rapidamente all'ebollizione e, scuotendo con forza, vi si versano rapidamente, ma a tratti, 10 cc. di formaldeide all'1 %. Dopo qualche tempo il liquido si colora di rosa debole, che diventa a mano a mano sempre più scuro, fin ad un colore, se la soluzione è stata preparata bene, rosso porpora carico.

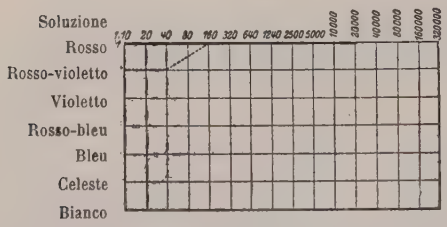


Fig. 309. — Curva normale (Orosol).

Non sono da usare soluzioni azzurrognole od opache. Si possono invece usare soluzioni che presentino iridiscenza superficiale.

Tecnica della reazione: Si prendono 16 provette; nella prima si mettono cc. 0,2 di liquido c.-s. e cc. 1,8 di soluzione di NaCl al 0,4%, nelle altre provette 1 cc. di soluzione di NaCl; ora, dopo aver ben mescolato, si versa 1 cc. del liquido della prima provetta nella seconda, dalla seconda se ne versa 1 cc. nella terza e così via. Dalla penultima provetta se ne getta via 1 cc.; in questo modo si ottengono diluizioni di liquido c.-s. di $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$, $^1/_{80}$, $^1/_{100}$ fino ad $^1/_{40000}$ e più. Nell'ultima provetta rimane come controllo 1 cc. di soluzione di NaCl. Di poi ad ogni provetta si aggiungono 5 cc. di soluzione colloidale di oro e si agita, lasciando quindi le provette alla temperatura ambiente. L'esito si conosce dopo 24 ore, poichè dopo tale tempo il risultato rimane costante. Il risultato si registra in un sistema di coordinate, riportando sull'ordinata l'esito della precipitazione dell'oro (rosso, rosso-viola, violetto, rosso-turchino, turchino, azzurro, bianco) sull'ascisse le diluizioni ($^1/_{10}$ fino $^1/_{160000}$).

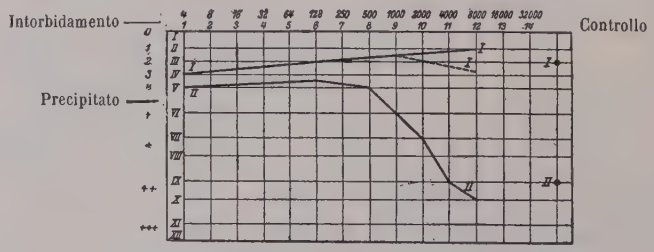


Fig. 310. — Curva normale (Mastice) (sec. V. Kafka).

Eskuchen (2) raccomanda la modificazione di Eicke (3).

Valore della prova: Come appare anche dalle fig. 309, 310, unite, l'esito della reazione dà utili appunti sulla natura dell'infezione luetica del sistema nervoso centrale, dopo che la prova di W. ha accertato l'eziologia luetica.

---

(1) *Berliner klin. Woch.*, 1912, 19.
(2) *Die Lumbalpunktion*, Berlin, 1919.
(3) *Münchener med. Woch.*, 1913, 49.

Reazione col mastice, secondo Jacobsthal e Kafka (1). Come l'oro così anche il mastice (gomma) è precipitato nel liquore cefalo-rachidiano contenente albumine.

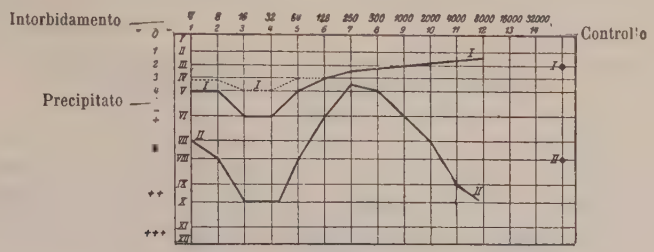


Fig. 311. — Curva nella *lues cerebri* (Mastice) (sec. Kafka).

Le *soluzioni occorrenti* sono soluzioni alcooliche di mastice, soluzione di NaCl al 10%.

La soluzione di mastice si prepara sciogliendo 10 gr. di mastice in 100 cc. di alcool assol., poi si pone tutto nel frigorifero per 24-48 ore e poi si filtra. Del filtrato

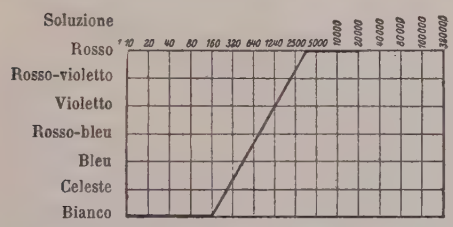


Fig. 312. — Curva della paralisi (Orosol) secondo V. Kafka.

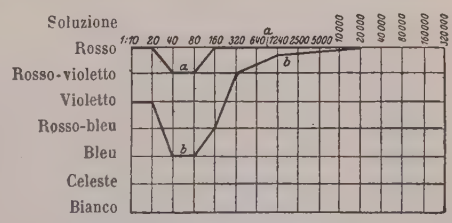


Fig. 313. — Curva della sifilide (*a*) e curva della *lues cerebri* (*b*) (Orosol) (sec. V. Kafka).

si prende 1 cc. si mescola con 9 cc. di alcool assol., e quindi si aggiunge a 40 cc. di acqua lasciandolo cadere a gocce ed agitando, in modo che il periodo di mescolanza

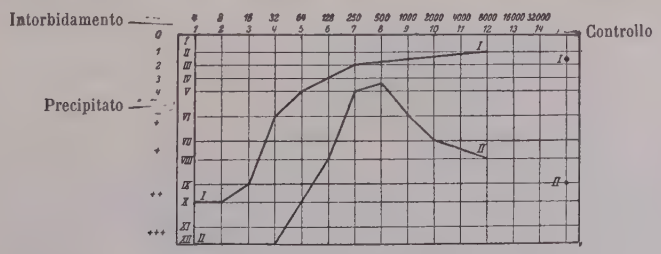


Fig. 314. — Curva della paralisi (Mastice) (sec. V. Kafka).

duri circa 50 secondi. Poi lo lascia per mezz'ora alla temperatura ambiente. Per preparare la soluzione di clor. di sodio si prendono 10 gr. di NaCl e vi si aggiunge acqua distillata due volte, finchè il peso giunge a 100 gr.

Tecnica della reazione: Come prova preparatoria si aggiunge 1 cc. di soluzione di cloruro di sodio da 0,1 a 1,5%, ad 1 cc. di soluzione di mastice e si scuotono le provette 4 volte con la mano. Con l'ultima soluzione (I) di NaCl che non provoca ancora

(1) *Berliner klin. Woch.*, 1917.

intorbidamento e con la prima soluzione (II) che precipita si esegue poi la reazione in modo simile a quello dell'oro colloidale. 0,5 cc. di liquido c.-s. si mescolano con 1,5 di soluzione mastice NaCl e si diluisce digradando come sopra fu detto, usando 12 provette. Avvenuta la mescolanza, le provette vanno scosse in modo possibilmente uniforme 4 volte. Come controllo servono le provette della prova preparatoria. L'esito si confronta dopo 26 ore a temperatura ambiente, o dopo maggior tempo, e si registra in un suo schema simile a quello del Lange.

Le diverse affezioni luetiche del sistema nervoso centrale mostrano curve di registrazione caratteristiche. La difficoltà di preparare bene la soluzione colloide di oro e l'apprezzamento del colore rendono la prova col mastice più importante di quella dell'oro.

PARTE SPECIALE

Diagnosi delle malattie infettive.

Malattia da siero (Anafilassi).

La malattia da siero si manifesta in seguito ad iniezione di siero eterogeneo (siero antidifterico, tetanico, ecc.). Si distingue la *reazione immediata* e *accelerata* e la vera *malattia da siero* (1).

Le *prime due forme di reazione* corrispondono all'anafilassi sperimentale e si manifestano solo quando il malato fu già trattato con siero della stessa specie animale. In queste condizioni si verificano rapidamente fenomeni locali al punto d'infezione (turgore doloroso, rossore, orticaria, edema) e fenomeni generali (dispnea a forma d'asma da crampo dei muscoli bronchiali, debolezza cardiaca con ipotensione, nausea, vomito e diarree, orticaria generale, dolori articolari, ecc.). Nei bambini specialmente nell'iniezione intravenosa di siero furon osservati fenomeni a volte assai gravi, ma questi sono negli adulti assai rari. Ad ogni modo anche negli adulti bisogna guardarsi dal somministrare dosi troppo forti di siero. La iniezione sottocutanea e muscolare è senza pericolo.

La vera malattia da siero è relativamente rara col quadro morboso totale. Per solito il malato reagisce solo con alcuni fenomeni della malattia, aumento della temperatura ed esantema. Le temperature oscillano tra temperatura poco superiore alla norma e febbre alta (40° e più), salendo per lo più assai rapidamente. Di solito remissioni mattutine, di rado febbre continua di più giorni. Il polso corrisponde alla febbre. La febbre cessa per lisi. Quanto ai *fenomeni cutanei*, di regola si manifesta dapprima un eritema al punto d'iniezione, grande il doppio della palma della mano, prude raramente e quindi può spesso passar inosservato. Poco dopo, si verifica un'orticaria che prude molto, e che scompare rapidamente di nuovo, per dar luogo a nuovi ponfi, diffusi sul petto, addome, gambe e braccia, di rado nel viso e che scompaiono dopo 2-3 giorni al massimo. Si osservano anche esantemi scarlattinosi e morbilliformi.

---

(1) Pirquet e Schick, *Die Serumkrankheit*. Leipzig e Wien, 1905. Ewald, *Ueber Serumkrankheit*, in *Münchener med. Woch.*, 1917, 41.

Un terzo sintomo frequente è il *reumatismo articolare*, che si accompagna a febbre alta. Ne posson essere affette tutte le articolazioni, anche la mandibolare, così che ne consegue trisma. Il reumatismo si manifesta spesso molti giorni dopo l'esantema. È assai breve, durando 1-5 giorni. Non di rado si trova un *ingrossamento delle linfoglandole*, specie in vicinanza del punto d'iniezione, le quali sono assai dolorose, ma si può anche verificare un ingrossamento generale. Allora anche la milza è grossa e si palpa. Rari sono *edemi*, o solo al posto d'iniezione o anche ai piedi e mani, anche rari sono edema della lingua, della laringe e faringe, congiuntivite, rinite, bronchite, ma senza disturbi asmatici. Può anche esservi, eccezionalmente, vomito e diarrea. Son da ricordare ancora dolori muscolari, più o meno forti, alle estremità, al tronco, alla schiena. Nell'orina si trovano in via transitoria tracce di albumina, mai cilindri. I leucociti sono aumentati, vi è relativa linfocitosi, gli eosinofili son più tardi aumentati.

La malattia del siero insorge in individui predisposti dopo piccole dosi di siero, in molti invece dopo grandi dosi, come si dànno nella terapia dissenterica. L'eritema locale si manifesta già al 4°-5° giorno, l'esantema orticario al 6°-7°. Si deve però ricordare che le manifestazioni possono insorgere tra il 5° e il 15° giorno. La malattia ha durata varia, per solito termina il 1°-3° giorno, a volte dura più a lungo. Secondo la nostra esperienza essa è sempre senza pericolo.

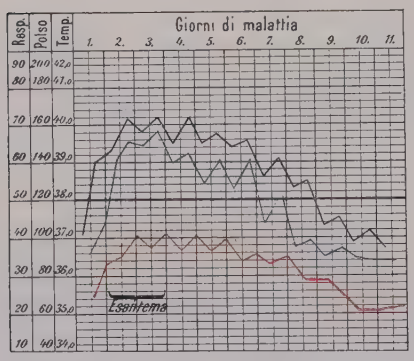


Fig. 315. — Scarlattina.
Linea nera = febbre; rossa = polso; azzurra = respiro.

Scarlattina.

L'*incubazione* dura 4-7 giorni, qualche volta meno, qualche volta più fino ad 11 giorni, al principio benessere, poscia leggero malessere. I *prodromi* 1-2 giorni, inizio con rapido aumento della temperatura a gradi alti accompagnato da *freddo* e *vomito*, lingua tumefatta e sporca, *insonnia*, eventualmente deliri. Si manifesta l'*angina* caratteristica. Al 2° *giorno della malattia* più di rado al 1° o al 3°, eruzione dell'*esantema* accompagnata da un nuovo aumento della febbre sino a 41° e più, forte angina con glandole linfatiche gonfie. L'esantema consiste in *numerosi punti rossi molto ravvicinati* e riuniti l'uno all'altro mediante un *rossore diffuso della pelle;* ne è colpita la pelle di tutto il corpo ad eccezione di quella del tronco e delle labbra. *Reperto del sangue:* leucocitosi con *eosinofilia* normale od aumentata, constatabile anche dopo scomparso l'esantema. *Inclusioni leucocitarie* del Doehle (cfr. pag. 804). *Maximum* dell'esantema al 3° giorno. *Principio della defervescenza* al 3° o 4° giorno con *impallidimento dell'esantema.* La lingua comincia ad essere meno sporca, si presenta però in cambio di un color rosso acceso, le papille sono gonfie (*lingua a lampone*); la defer-

vescenza della febbre e la scomparsa dell'esantema si compiono entro 3-6 giorni. Poscia comincia la desquamazione in lamelle grandi. Nell'orina nella febbre *urobilinogeno* in gran quantità.

Complicazioni e malattie postume: angina necrotica (difterite scarlattinosa), suppurazione delle glandole al collo, debolezza cardiaca, disturbi cerebrali, malattie dei polmoni, otite, affezioni acute reumatiche delle articolazioni, endocardite. Nelle complicazioni *leucocitosi accresciuta* e *scomparsa degli eosinofili.* In special modo temuta è nella terza settimana (21° giorno) la così detta nefrite scarlattinosa; in genere è una forma emorragica della nefrite. Inizio spesso con edemi e senza *albuminuria.*

Fenomeno d'estinzione di Schultz e Charlton (1).

L'iniezione intracutanea del siero di convalescenti di scarlattina, di siero normale o siero di altre malattie spegne l'esantema scarlattinoso nella vicinanza del punto d'iniezione. Solo siero precoce di scarlattina, preso all'acme della scarlattina, non spegne l'esantema. Negli altri esantemi non vi è il fenomeno, che è dunque specifico dell'esantema scarlattinoso. Il fenomeno si manifesta al più presto dopo 6-8 ore e persiste invariato fino a scomparsa dell'esantema. Poichè il siero scarlattinoso precoce non produce effetto, in casi dubbi con esantema poco diffuso o mancante, o in quei casi che giungono in cura dopo sbiadito l'esantema, si può stabilire la diagnosi, iniettando siero ad un scarlattinoso con esantema. Se il siero esaminato non produce effetto allora si è certi che si tratta di scarlattina. Noi possiamo confermare l'uso diagnostico del fenomeno.

Tecnica: L'iniezione si fa con quantità di 0,5-1 cc. intracutanea nella regione inferiore del petto o dell'addome. Il siero vien prima inattivato a 56° e può conservarsi circa 3 mesi in ampolle saldate e sterili di 1 cc.

Il **microrganismo patogeno** è sconosciuto. Il *contagio* avviene direttamente da persona a persona, però anche per mezzo di oggetti, indumenti, ecc. Molto contagiosa. Spesso vi sono infezioni streptococciche concomitanti.

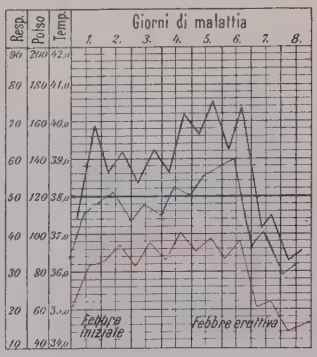


Fig. 316. — Morbillo.
Linea nera = febbre; rossa = polso; turchina = respiro.

Morbillo.

Incubazione 10 giorni. *Periodo prodromico* 3-4 giorni con febbre che sale ad altezze diverse accompagnata da *raffreddore,* da *congiuntiviti,* da *fortissima tosse irritativa* (leggera affezione delle vie superiori del respiro); nella 2ª-4ª giornata *febbre* remittente; alla *fine della* 2ª *giornata esantema iniziale al palato duro e molle* in forma di macchie rosse della grandezza di una lenticchia, e macchie di Koplik, cioè punti bianchi nel centro di un'areola di colore rosso scuro, della grandezza della testa di una spilla, specialmente sulla mucosa delle guance di fronte ai denti. Nella 4ª e qualche volta nella 3ª o 5ª giornata della malattia *eruzione dell'esantema con macchie grosse,* con nuovo aumento della temperatura (*febbre eruttiva*). L'*esantema* si manifesta nella maggior parte dei casi prima sulla faccia in forma di *piccoli nodi circondati di un'areola di colore rosso pallido;* nella 2ª giornata dopo l'eruzione dell'esantema si manifestano

(1) *Zeitschrift f. Kinderhlk.*, 17.

pomfi diffusi per tutto il corpo, confluenti in vario modo, che lasciano però libero qualche punto sano della pelle; i piccoli nodi sono ancora riconoscibili (qualche volta forma emorragica dell'esantema). *Diazoreazione positiva delle orine. Leucopenia* con scomparsa degli *eosinofili.* Nella 6ª o 7ª giornata discesa per crisi della febbre, l'esantema impallidisce e sparisce dopo 2-3 giorni. Desquamazione furfuracea. — *Complicazioni e malattie conseguenti:* forte bronchite, broncopneumonite, otite, enterite dissenterica. Spessissimo gonfiore delle glandole bronchiali con esito (non di rado) in tubercolosi polmonare o miliare.

Il **germe patogeno** è sconosciuto. Il contagio avviene direttamente da persona a persona. Il pericolo di contagio è maggiore nello stadio catarrale.

Roseola.

Freddo, mal di testa, rinite, esantema rosso maculare nella laringe, congiuntivite, tracheite. Febbre leggera (sino ai 39°). Nella 2ª o 3ª giornata *esantema* generale prima nella faccia, poscia al petto, al collo, al tronco, alle braccia, alle gambe; macchie convesse tonde od ovali della grandezza di una lenticchia, prima di un rosso pallido poi di un rosso acceso, non confluenti e che lasciano tra loro tratti di pelle normale, qualche volta però esse confluiscono anche. Dopo 3-5 giorni l'esantema sparisce. Qualche volta leggera desquamazione. *Complicazioni* rarissime.

Il **germe patogeno** è sconosciuto, contagioso anche per gli adulti, in forma di epidemia.

Parotite epidemica (Orecchioni).

Incubazione 2-3 settimane. Principio con febbre sino ai 39° e con *gonfiore doloroso di una parotide;* il gonfiore, sollevando il lobulo auricolare, si estende sino all'orecchio e nella parte posteriore sino al muscolo sterno-cleido-mastoideo. L'aprire la bocca, il parlare, l'ingoiare presentano difficoltà. Può avere un decorso unilaterale, però anche l'altra parotide può essere affetta dopo qualche giorno (3-4). Di rado sono affette anche le altre glandole, salivari e lacrimali. Dopo 7-10 giorni avviene la guarigione graduale. Qualche volta recidive. In circa ⅓ dei casi si manifesta negli adulti un'orchite unilaterale, qualche volta anche doppia, che aumentando durante i primi 3-4 giorni decresce o finisce nei casi gravi con atrofia. Le *complicazioni* sono rare. Qualche volta meningiti, deliri, nefrite, otite, malattie polmonari.

Il **germe patogeno** è sconosciuto. La malattia è epidemica, qualche volta sporadica e contagiosa da individuo in individuo.

Vaiuolo (variola vera).

Incubazione 10-14 giorni, senza disturbi; qualche volta alla fine dell'incubazione leggeri disturbi generali e forti dolor di testa e lombari, che aumentano di molto con l'inizio della febbre. *Periodo prodromico* 3-5 giorni con aumento forte di temperatura accompagnato alcune volte da brivido. Nella seconda giornata spesso *esantema prodromico simile alla scarlattina* nel triangolo femorale, alla superficie interna delle coscie, alla parte inferiore del ventre, al lato estensorio delle estremità superiori, ascella compresa; l'esantema sparisce per solito entro la giornata. In terza giornata *eruzione dell'esantema vaiuoloso* a forma di macchie rosse, leggermente convesse

prima nella faccia; subito dopo l'eruzione la febbre scende quasi criticamente in 3ª e 4ª giornata a temperature subfebbrili. Nella 6ª giornata *formazione di vescicole*

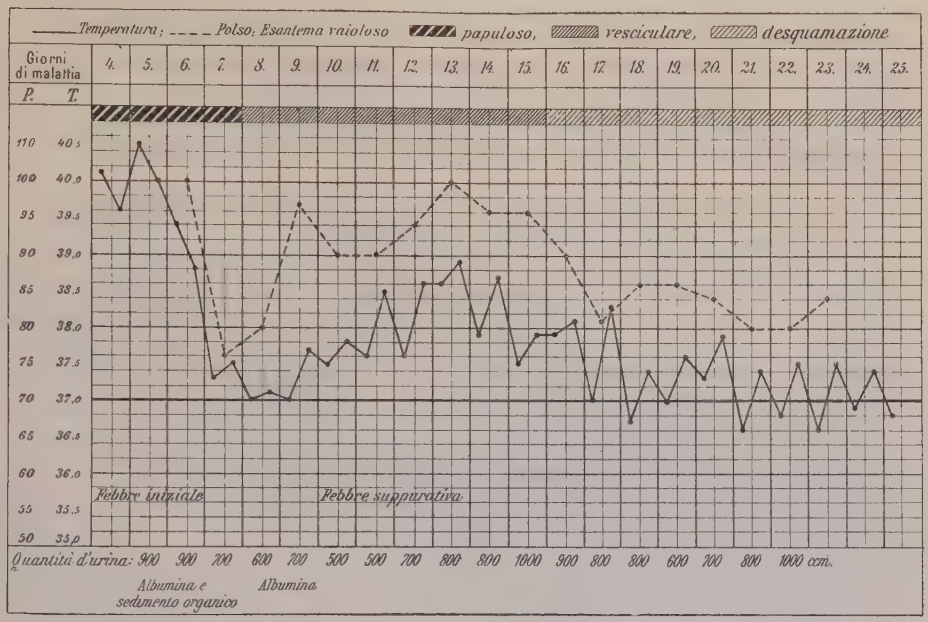


Fig. 317. — Vaiolo (dal reparto infettivi dell'Accad. med. milit. di Pietroburgo).

limpide come acqua nel centro delle papule con *ombilicatura centrale* (importante per la diagnosi differenziale) sulla pelle e sulle mucose. Nella 9ª giornata il *contenuto delle vescicole* diventa purulento, la vescicola si fa prominente e circondata da una areola rossastra d'infiammazione (alone del vaiuolo), *nello stesso tempo nuovo aumento della febbre* (**stadium suppurationis**), da quell'epoca in poi *febris remittens.* Alla 11ª e 12ª giornata *le bollicine del vaiuolo cominciano a disseccarsi* (**stadio della disseccazione**) *con decrescenza litica della febbre* (fig. 317). Nella 16ª giornata *comincia la decrostazione* (*stadio della decrostazione*). *Complicazioni:* bronco-pneumonite, stati settici, endocardite. Importante per la diagnosi è la *ricerca dei corpuscoli di Paschen* (cfr. Cap. XII).

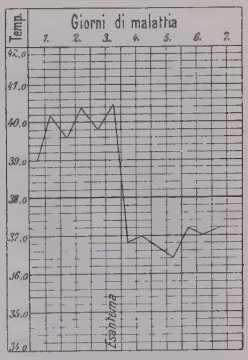


Fig. 318. — Vaioloide (sec. Immermann).

Il **germe patogeno** è sconosciuto. L'infezione avviene mediante il contatto diretto o indiretto (oggetti), anzi anche per via dell'aria.

Vaioloide è chiamato il vaiuolo leggero che si manifesta nei paesi dalla vaccinazione obbligatoria. La vaioloide non presenta la suppurazione estesa e quindi neanche un secondo periodo di febbre accentuato (*febris suppurationis*). La disseccazione comincia già nella 9ª e 10ª giornata (fig. 318).

Varicella.

Incubazione 12-14 giorni, poi, *accompagnata da una febbre moderata a* 38°-39°, *l'eruzione dell'esantema vescicoloso.* Al contrario del vaiuolo, con il quale la varicella non ha nulla di comune, le vescicole si manifestano in vari stadi. La disseccazione avviene dopo 3-4 giorni. Si vedono vescicole recenti accanto a quelle disseccate.

Il **germe patogeno** è sconosciuto.

Tifo petecchiale (esantematico).

Incubazione 12-14 giorni, raramente meno, al massimo 3 settimane. Inizio brusco con o senza brivido, *aumento rapido della temperatura*, che in 2-4 giorni giunge alla continua. In questo periodo i sintomi influenzali, come forti dolor di testa, spesso anche sacrali e delle estremità, congiuntivite, fenomeni catarrali delle vie aeree e raffreddore, milza ingrandita alla percussione, spesso non palpabile, nel 5 % dei casi erpete labiale. La *continua* dura 10-12 giorni e corrisponde allo *status tiphosus*. Al 3-5 giorno esantema sorgente ad un sol tratto, dapprima come roseole che si posson far scomparire schiacciando, poi di colore bluastro e macchie confluenti. La roseola prende un alone bluastro (stenosi delle piccole arteriole cutanee e stasi venosa) non scompare più colla pressione (così detta modificazione petecchiale) spesso specialmente nel centro vere emorragie. I vasi sottocutanei traspaiono come un fine marezzato (macchie di Murchison). L'esantema è di varie forme: macchie e petecchie sono ora puntiformi, ora grandi come capocchie di spillo, ora irregolari come spruzzi, ora confluenti in piccoli ammassi. *La grande varietà del quadro è caratteristica.* Più tardi i punti petecchiali diventano giallicci. Specialmente importante è l'esantema alle spalle e al collo, nelle coscie, malleolo e dorso del piede, e più di tutto della palma della mano e della pianta del piede. *Reperto ematico: leucocitosi neutrofila. Rare le manifestazioni enteriche. Disturbi circolatori:* Polso progressivamente accelerato, divien piccolo, irregolare, sempre vi è *ipotensione* nella 2ª-3ª settimana, anche a lungo nella convalescenza, a cui è da attribuire in parte la *cancrena* delle estremità, che spesso si verifica. Lingua sporca. La milza si impicciolisce lentamente, non è palpabile. Fegato

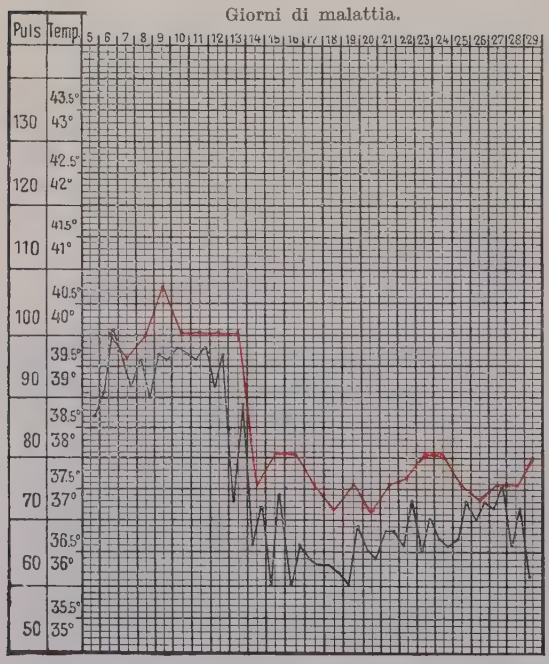


Fig. 319. — Tifo petecchiale.

sensibile alla pressione, non di rado nefrite emorragica. Forte diazoreazione e reazione di Weiss. *Forti disturbi nervosi*, ottundimento, deliri. Dopo forte eccessivo aumento della temperatura, morte per esaurimento, anche dopo caduta la febbre, però persistendo allora i disturbi nervosi. In *casi fausti*, *crisi* alla fine della 2ª settimana, per lo più con rapida caduta per lisi della temperatura (differenza dal tifo addominale), senza grandi remissioni (fig. 320), a volte però con forte remissione in 2-4 giorni fino al normale (fig. 319). Desquamazione moderata, furfuracea. *Complicazioni:* broncopolmoniti, infiammazioni polmonari fibrinose, parotite, cancrena delle dita di mano e piede, punta del naso, decubito.

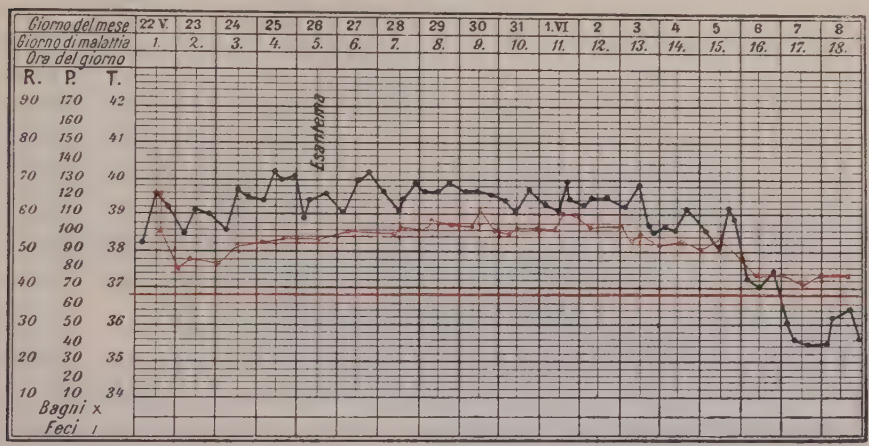


Fig. 320. — Tifo esantematico.

Nella *popolazione infetta*, per es. ebrei polacchi, *forme abortive* con febbre breve e decorso leggiero. Esantema passeggero, anche mancante del tutto. Scomparsa dei disturbi circolatori e nervosi. Spesso vi è tifo *ambulante*.

Per la **diagnosi differenziale** interessa anzitutto il tifo addominale che in Polonia e in Russia può verificarsi con un esantema petecchiale, al quale sono commiste roseole; in casi assai rari sono colpite anche le palme delle mani. Indice di *tifo petecchiale* sono l'inizio brusco con rapido aumento della febbre con disturbi influenzali e fenomeni nervosi *precoci*, il comportamento caratteristico della milza, la desquamazione a piccoli fiocchi (*fenomeno di Brauer*, della gomma da cancellare), l'assenza di recidive, l'acceleramento del polso e l'ipotensione precoce persistente, la leucocitosi, la forma dell'esantema e, fino ad un certo grado, la localizzazione, la mancanza dei fenomeni enterici, l'intero decorso; indizio di *tifo addominale* sono aumento lento della temperatura, con polso tardo, la leucopenia, la milza palpabile e ingrandita, la presenza di fatti intestinali accentuati (diarrea, costipazione), l'intero decorso con caduta per lisi della febbre.

Per la diagnosi è assai utile, e da eseguirsi ogni volta, la *prova dell'agglutinazione di Weil-Felix* (v. pag. 810).

Il tifo petecchiale è trasmissibile dai pidocchi delle vesti; quindi un buono spidocchiamento e uccisione di essi è la miglior profilassi. L'aver superato la malattia procura l'immunità. Nei pidocchi si trovano corpuscoli corti elittiformi, a forma di cocchi o di bacilli, scoperti da Ricket e Prowaczek, studiati in modo speciale dal Da Rocha Lima, detti *Ricketsia Prowaczeki* e ritenuti da lui, da Töpfer e da altri

i germi patogeni della malattia. Secondo Jürgens il pidocchio si può infettare dai malati tifosi solo nel periodo febbrile, specie nella 2ª settimana fino allo stato di apiressia, ma non nello stadio d'incubazione o di convalescenza.

Tifo addominale.

L'*incubazione* varia tra 7-21 giorni accompagnata con malessere generale, che aumenta durante lo *stadio prodromico*, della durata da qualche giorno ad una settimana. *Aumento graduale della febbre durante la prima settimana* (*stadium incrementi*) con mal di testa, dolori lombari, vertigini, inappetenza, stitichezza.

Alla fine della 1ª *settimana la febbre è arrivata al suo massimo* (*fastigium*) e nello stesso tempo si manifesta la *tumefazione della milza*. Nella 7ª-10ª giornata *roseola* composta di macchie piatte, poco elevate sopra il livello della pelle di colore rosa, che si avvertono bene al tatto e che spariscono in seguito a pressione. In Polonia ed in Russia si verifica non di rado accanto od in vece della *roseola*, un'*eruzione petecchiale*, facilmente confondibile coll'esantema (cfr. tifo petecchiale). *Diazoreazione dell'orina, comparsa della diarrea*, incongruenza tra temperatura e polso che si presenta soltanto poco accelerato. Nella 2ª settimana *febris continua*, eventualmente anche nella 3ª e 4ª. Spesso però la febbre comincia ad *assumere nella* 3ª *settimana carattere remittente* e scende liticamente nella 4ª settimana (*stadium decrementi*) con attenuazione dei sintomi della malattia (fig. 321). *Complicazioni:* emorragie intestinali e perforazioni dell'intestino, più spesso nella 4ª settimana; polmonite fibrinosa (pneumotifo) essudati pleurici (pleurotifo), debolezza cardiaca, disturbi nervosi e deliri (febbre nervosa); recidive.

Decorso abortivo del tifo nei vaccinati.

Nella decorsa guerra in seguito alle estese iniezioni profilattiche il quadro del tifo si è modificato molto. La morbidità e mortalità sono molto diminuite. Se un individuo iniettato profilatticamente s'ammala di tifo, la malattia decorre nella maggior parte dei casi più breve e più leggiera.

Inizio con aumento brusco, scalare, della febbre con dolori di testa e sacrali, malessere generale; mancanza d'appetito, spesso costipazione. *Dopo* 2-4 *giorni si è raggiunto l'acme della febbre*, mentre il polso resta basso. Talvolta la temperatura non aumenta quasi neanche e si mantiene sempre al disotto dei 38°. *Quasi sempre è dimostrabile il tipico tumore della milza* (almeno nel 70-80 % dei casi); spesso, ma non affatto regolarmente, si verifica all'acme della febbre, a volte appena nella recidiva, una *roseola*, che si può limitare a pochissime macchie isolate sulle parti inferiori dell'addome. Diazoreazione raramente positiva. *Diarree relativamente rare, per lo più costipazione, caratteristica incongruenza tra polso e temperatura, notevole leucopenia. Febbre continua* molto abbreviata, o affatto mancante. La temperatura cade per lisi con scarse o forti remissioni, ma può anche cadere ad un tratto. Il malessere ed i dolori cessano rapidamente, per cui il tifo vien spesso fatto ambulando. *Recidive brevi* relativamente frequenti. Quasi *mai complicazioni gravi*, solo lievi, e nella convalescenza *disturbi cardiaci*.

Diagnosticamente importanti sono l'*inizio con disturbi tipici, fenomeni enterici*, anche solo di breve durata (costipazione e diarrea), *incongruenza tra polso e temperatura, tumore della milza, leucopenia e Widal aumentante*. Dopo l'avvenuto trattamento profilattico il Widal e la leucopenia son per lo più per qualche tempo positivi, così che non hanno sicuro valore. La leucopenia, se del resto appare notabile, passa ben presto per solito a valori normali ed anche il Widal si abbassa. Se l'iniezione fu fatta

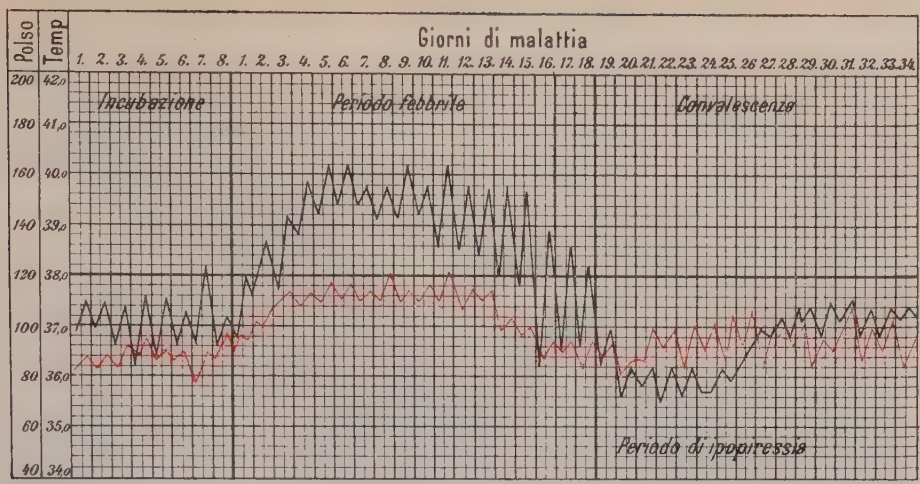


Fig. 321. — Tifo addominale (sec. Curschmann). Linea nera = temperatura; rossa = polso.

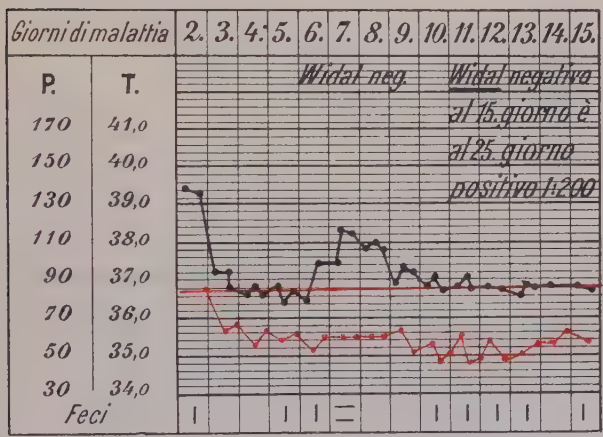


Fig. 321 *a*.

Tifo addominale. Decorso abortivo in individuo vaccinato due volte contro il tifo parecchi mesi prima.

Linea nera = temperatura;
» rossa = polso;
Lincetta verticale = feci solide;
» orizzontale = feci liquide.

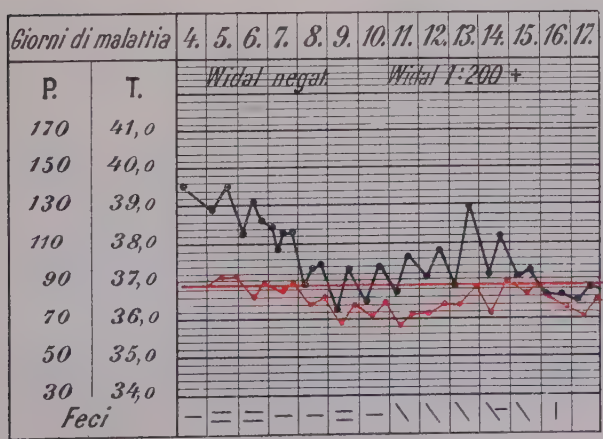


Fig. 321 *b*.

Tifo addominale. Decorso abortivo in individuo vaccinato tre mesi prima tre volte contro il tifo.

Linea nera = febbre;
» rossa = polso;
Lineetta orizzontale = feci solide;
» obliqua = feci liquide.

da poco tempo, 1-3 mesi, allora non va stabilita diagnosi su esito positivo del Widal, ma piuttosto bisogna ripeterlo più volte ad intervalli di una settimana. L'*aumentare dell'agglutinazione assicura la diagnosi. La ricerca di batteri nelle feci e nel sangue è assai spesso negativa*, raramente positiva. Utile è la prova del filo di Mandelbaum (v. pag. 805).

Il **germe patogeno è il bacterium typhi abdominalis (Eberth-Gaffky)**, bacillo grosso, dai vivaci movimenti ameboidi prodotti da numerosi flagelli (fig. 322). La *colorazione* viene eseguita nel modo più adatto con fucsina fenicata o mediante il bleu di metilene del Loeffler (5-10 minuti), poscia cauto lavaggio. Il microbo è gramnegativo. *Coltura* su patate; dopo 48 ore si presenta una caratteristica pellicola umida e tenue. Il bacillo del tifo non coagula il latte, mentre il *bact. coli* lo coagula già dopo 1-2 giorni. Nel brodo o nella gelatina di zucchero d'uva al 2 % il bacillo del tifo non provoca la formazione di gas, mentre il *bact. coli* la provoca regolarmente. Nell'agar di tornasole nutrosato di v. Drigalski-Conradi i bacilli del tifo crescono quali colonie succose di un colore azzurro puro, i *coli* invece rosso-viola. I *bact. coli* infine hanno un odore nauseabondo che manca ai bacilli del tifo, e presentano la reazione dell'indolo che manca ai bacilli del tifo. *Prova nelle feci* mediante il processo della coltura su terreni differenziali (pag. 805). *Prova nel sangue* mediante la coltura (v. pag. 805) nella quale producono, al più presto dopo 20 ore, in generale soltanto dopo 36-48 ore, delle colonie caratteristiche che hanno alla superficie un aspetto grigio e traspariscono dalla profondità quali punti neri. Nelle lastre di sangue, di agar e di fiele si trovano delle colonie già dopo 12 ore. Nella prima settimana di malattia il 95% di colture è positivo. Importante è inoltre l'*agglutinazione di Gruber-Widal* (v. più sopra *Parte generale*).

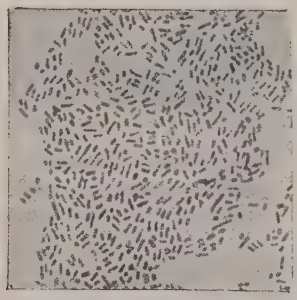


Fig. 322. — Bacillo del tifo su piastra di agar (sec. Heim).

Contagio mediante l'acqua da bere infetta, il latte ed altri generi alimentari, le deiezioni dell'ammalato, ecc.

Paratifo.

L'infezione del paratifo decorre spesso come un tifo più o meno leggiero, e in genere non ha grande importanza distinguerlo dal tifo, però vi son certe particolarità del decorso utilizzabili per la diagnosi differenziale: Inizio brusco accompagnato da vomito, brivido, diarrea ed aumento rapido della temperatura, spesso *herpes labialis* Feci di odore feculento e spesso mescolate con muco, che diventano, soltanto più tardi simili al brodo di piselli. La curva della temperatura è di rado caratteristica come nel tifo, invece la febbre è spesso irregolarissima. Durata, per solito minore. Il tumore della milza non è rilevante. La roseola manca o è di un aspetto alquanto diverso; di rado sintomi nervosi: tutto il decorso è più benigno che nel tifo.

Oltre alle sindromi simili al tifo il paratifo provoca *gravi gastroenteriti*. Tra queste vi sono le intossicazioni da carne causate dal paratifo con vomito frequente, diarree profuse e simili all'acqua di riso, crampi ai polpacci, afonia.

Complicazioni: emorragie intestinali, bronchite, polmonite, le recidive non sono rare.

Germe patogeno. Bacterium paratyphi, somigliante al *bact. typhi*, mobilissimo, cresce nell'agar di sangue in modo simile al *bact. typhi*, sviluppa gas nel brodo di glucosio e nell'agar di zucchero così come il *bact. coli*, non coagula però il latte e non

dà la reazione dell'indolo. Vi sono due *specie di bacteri paratifi:* A e B. Il paratifo B (Schottmüller) è il più importante e molto più frequente; il paratifo A (Brion-Kayser) è più prossimo al bacillo del tifo che al paratifo B. I bacilli del paratifo si tingono per mezzo dei colori comuni di anilina e sono gramnegativi.

Agglutinazione. Il siero degli ammalati di paratifo agglutina anche diluizioni forti dei bacilli del tifo; ma quelle del paratifo sono agglutinate in diluizioni ancor maggiori. Si può fare la prova con il diagnostico del paratifo (come con il diagnostico del tifo del Ficker, v. pag. 811). Mediante l'agglutinazione d'intensità diversa si distingue anche il paratifo A da quello B (v. appresso).

Intossicazioni infettive alimentari.

Come già notammo a proposito del paratifo, il *paratifo B* fu considerato causa delle singole endemie di intossicazioni carnee. Nuove ricerche (1) dimostrano l'importanza della distinzione del bacillo paratifo *B* dai due della carne, il *bat. enteritidis Gärtner* e il *Breslau.* Il bac. paratifo *B* provoca forme morbose tifose, mentre i *bat. enteritidis* causano le forme gastrointestinale e colerosa della malattia. I fenomeni morbosi dell'intossicazione alimentare da batt. enteritici si sviluppano dopo qualche ora o dopo 1-2 giorni, di rado incubazione maggiore. Tutti i casi hanno comune la grande prostrazione e il grave malessere generale, la diarrea profusa, il vomito che dura per giorni; i malati acquistano in parte l'aspetto coleroso, gli occhi incavati, e il naso appuntito, le guance smunte, la pelle fredda, il ventre incavato, le feci acquose. Grave debolezza circolatoria da paralisi tossica dei vasomotori (cute pallida, fredda, ischemica, grande ipotensione, e polso piccolo, appena palpabile). Esito spesso letale.

Neukirch ha descritto una malattia della Turchia, che con il quadro di una dissenteria a rapido decorso procede con febbre alta ed esito per solito letale e nella quale si poterono colturare dal sangue bacilli del tipo di quelli del *gruppo Voldagsen.*

Diagnosi differenziale batteriologica e sierologica dei singoli bacilli del gruppo tifo e paratifo, secondo Bitter.

La distinzione con l'agglutinazione dei singoli bac. tifo-paratifici non è sempre facile, e non è da stupire della somiglianza del loro apparecchio ricettore, considerando la stretta parentela dei bacilli. Una sicura distinzione dei bacilli può, per mezzo dell'agglutinazione, avvenire soltanto con la simultanea considerazione dei caratteri di coltura, ma riesce tuttavia sicuramente solo usando sieri immunizzati di alto valore. Reiner Müller (2) e L. Bitter (3) hanno più volte fatto notare che riesce persino la distinzione agglutinatoria dei bac. *paratifo B* e *Breslau,* che una serie di autori (Uhlenhuth, Hübener, ecc.) hanno dichiarato non distinguibili in tal modo. I caratteri colturali e il comportamento con i diversi sieri, dei microorganismi in questione sono indicati nella tabella a pagina seguente.

I *sieri dei pazienti* nella reazione di Widal spesso non dànno risultati senz'altro utilizzabili per la diagnosi dell'infezione. Il siero di tifosi, per es., non del tutto di

---

(1) Reine-Müller, Bitter, Schittenhelm, *Münchener med. Woch.*, 1920, 46.
(2) *Münchener med. Woch.*, 1914, pag. 471. *Deutsche med. Woch.*, 1910, pag. 2837.
(3) *Zeitschrift f. Hygiene*, vol. XC, pag. 387. *Centralbl. f. Bakt. etc.*, sez. 1ª. vol. LXXXV, pag. 110.

Batterio	Crescita	Forma delle colonie	Vallo mucoso	Formaz. di gas dal glucosio
B. tifo	delicata	tondegg., contorni irregolari, vitiformi	—	—
B. paratifo B	rigogliosa	tondegg., in generale a contorni netti	+	+
B. enteritidis Breslau	id.	tondegg., spesso a contorni irregolari	—	+
B. enteritidis Gärtner	id.	tondegg., in generale contorni netti	+	+

Riduz. di rosso neutro	Latte al tornasole			Agglutinazione da siero di			
	Arross.	Intorbid.	Color. bleu successiva	Tifo	Paratifo B	Breslau	Gärtner
—	—	—	—	fino al titolo finale	debole a media	debole	forte
+	+	+	+	debole a media	fino al titolo finale	forte	debole
+	+	+	+	debole	forte	fino alla fine	debole
+	+	+	+	forte	debole	debole	fino al titolo finale

rado agglutina i bac. *paratifo B* tanto fortemente o più fortemente dei bac. tifo. In generale si può seguire l'uso vecchio e dire che un'agglutinazione egualmente forte dei bact. paratifici e del tifo per lo stesso siero di malato, indica presenza di un caso di tifo. Che il siero di tifosi agglutini fortemente i bac. Gärtner, e che il siero di malati d'enterite di Gärtner i bac. del tifo, non deve stupire dopo quanto esponemmo. Simili son le cose nel Widal contro i bac. *paratifo B* e *Breslau*. È importante tener presente che i citati esiti incerti si verificano solo nel primo e medio stadio della malattia e della convalescenza (enterite); in stadi posteriori il Widal diventa quasi assolutamente specifico.

Botulismo (Allantiasis).

Chiamato anche intossicazione da salsiccie, insorge però dopo il consumo di carne di pesce e talora di verdure, conservate da lungo tempo. Il botulismo deve essere distinto nettamente da quelle intossicazioni da carne, le quali siano un'infezione

febbrile da batteri del paratifo o dell'enterite; il botulismo è un'intossicazione con tossine solubili e preformate nella carne o nelle verdure conservate. Essa si manifesta principalmente con sintomi del sistema nervoso (paralisi e disturbi secretori); disturbi dell'accomodamento, midriasi, diplopia, arresto della secrezione salivare, siccità, e rossore della bocca e del faringe, paresi del facciale. A ciò si aggiungono ora diarrea e vomito, ora costipazione. In genere vi è ritenzione ostinata dell'orina. Febbre

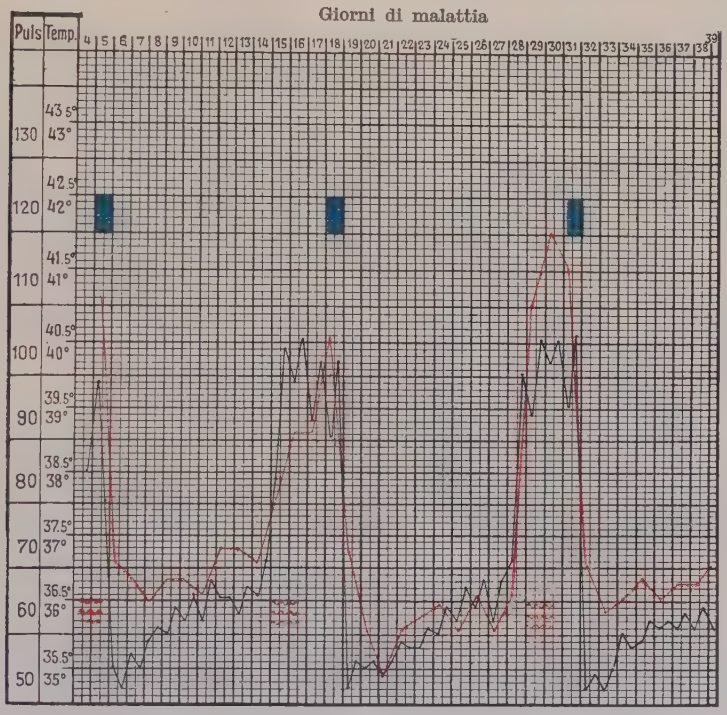


Fig. 323. — *Febris recurrens* (dalle baracche del Botkin di Pietroburgo). Linea nera = temperatura; rossa = polso resp. spirilli; azzurra = sudore.

manca oppure è poca. Nelle intossicazioni molto gravi si può avere morte con sintomi di paralisi bulbare.

Germe patogeno. Bacillus botulinus. Un bacillo mobile con parecchi flagelli; si tinge facilmente mediante i comuni colori d'anilina ed è grampositivo. Anaerobio. Cresce ad una temperatura di 18-25° nei terreni di coltura contenenti glucosio a reazione fortemente alcalina. Liquefa la gelatina. La *formazione di veleni* è più forte in terreni liquidi. Gli estratti acquosi, che ordinariamente provocano il botulismo, contengono la tossina. Il *bacillus botulinus* però *non* cresce e *non* prolifera nell'organismo degli individui a sangue caldo. Egli non è quindi un saprofita infettivo patogeno ma un *saprofita tossigeno.*

Anche il **Bacillus proteus vulgaris** (Hauser) ha la capacità di decomporre la carne ed altri generi alimentari formando veleni capaci di provocare così intossicazioni individuali o collettive. Egli è il più frequente provocatore della putrefazione proteica; e si presenta a forma di bacilli ricchi di flagelli ora corti, ora lunghi. Oltre il *proteus* anche il *bact. coli* (v. pag. 862) è capace di formare dai cibi dei veri veleni.

Febris recurrens.

Incubazione 5-7 giorni, senza disturbi o con malessere generale. Non vi è *stadio prodromico* netto. Inizio con brivido e rapido aumento della febbre sino ai 40°-41°, con persistenza a detta altezza quale *febris continua* per 5-6 giorni. Nello stesso tempo forte accelerazione del polso (130-140), gonfiore della milza e del fegato, diarrea, bronchite, dolori ai polpacci, pelle di colore giallastro sporco. Poscia, con forti sudori, discesa critica di 4°-5° a temperature subnormali, che aumentano di nuovo, nei successivi giorni, a 37° e più. Nello stesso tempo cessano tutti i sintomi morbosi, Dopo 5-8 giorni di nuovo rapido aumento e ripetizione della febbre con tutti i sintomi, e di nuovo scomparsa critica dopo altri 4-5 giorni; la recidiva è di durata più breve. Questi attacchi di febbre si ripetono in qualche caso altre 1-2-3 volte; però gli attacchi stessi diventano sempre più brevi (1-3 giorni) e più miti (fig. 323). Vi è anche una forma di febbre ricorrente *cronica*, che può condurre all'*edema* (v. pag. 22) (Rumpel).

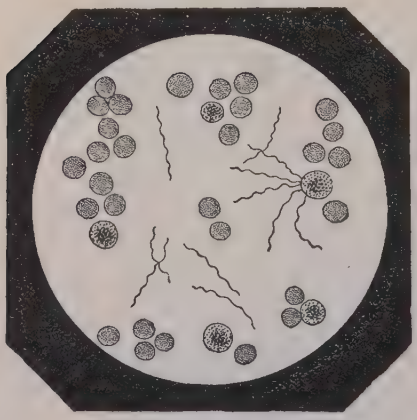


Fig. 324. — *Spirochaeta Obermeieri.*

Germe patogeno. Spirochaete Obermeieri. Essa si trova durante lo stadio febbrile nel sangue dell'ammalato, poscia sparisce di nuovo. Sono piccoli filamenti sottili ritorti a mo' di spirali, che si muovono vivacissimamente. Gli spirilli si riconoscono nel *preparato del sangue non colorato*, principalmente per causa della loro mobilità, ad un ingrandimento di 350-450 diametri; nei loro movimenti essi spingono da parte le cellule che loro si oppongono. Esse sono specialmente ben visibili in campo oscuro, si posson colorare nel preparato secco col metodo Giemsa (v. pag. 758). La loro coltura non è riuscita sinora, la dimostrazione è decisiva per la malattia. — La malattia è *contagiosa* e può essere trasferita da individuo ad individuo (probabilmente per mezzo delle cimici del letto e del *pediculus corporis;* nella *febris recurrens* africana secondo Koch, probabilmente per mezzo di una specie di zecche).

Influenza.

Incubazione 2-3 giorni. Il successivo decorso non è tipico. Per solito aumento rapido, qualche volta graduale, della febbre, accompagnato da raffreddore, congiuntivite, dolori lombari e della testa, leggieri dolori al collo (rossore transitorio e turgore della mucosa faringea e delle tonsille, talvolta con lieve patina), tracheite, laringite con tosse stizzosa, bronchite. Qualche volta fenomeni intestinali, otite, manca turgore di milza, rari gli esantemi, talora erpete, spesso leucopenia. Nei casi semplici 3-7 giorni di febbre remittente, poi discesa a temperature subfebbrili, che posson durare anche settimane. *Complicazioni:* broncopolmonite e pleurite, empiema, ascesso e gangrena polmonare, encefalite, nevralgie, disturbi dello stomaco e degli intestini, gravi fenomeni circolatori (paralisi dei vasomotori) e settici (strumite purulenta, parotite, ascessi muscolari, ecc.), nefrite, ecc. Spesso il decorso è del tutto irregolare.

Germe patogeno. Bacilli tenui, piccolissimi ed immobili, che spesso si trovano microscopicamente già in coltura pura nell'espettorato adoperando gli ingrandimenti più forti. Spesso sono intra-leucociti.
La miglior colorazione è l'impiego per

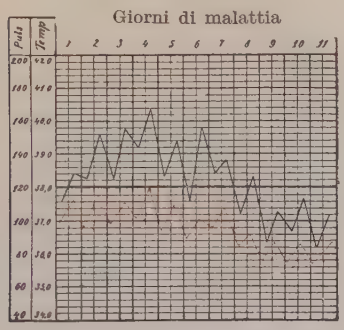


Fig. 325. — Influenza.
Linea nera = temperatura;
rossa = polso.

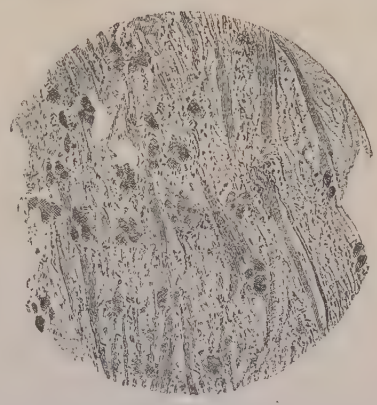


Fig. 326. — Preparato a striscio di bacilli dell'influenza nello sputo polmonare (preparato del Prof. Kolle),

¼ d'ora della soluzione diluita dello Ziehl (1 : 10); sono *gramnegativi*. La loro coltivazione è difficile e riesce soltanto nell'agar di sangue ottenuto mediante lo strisciamento

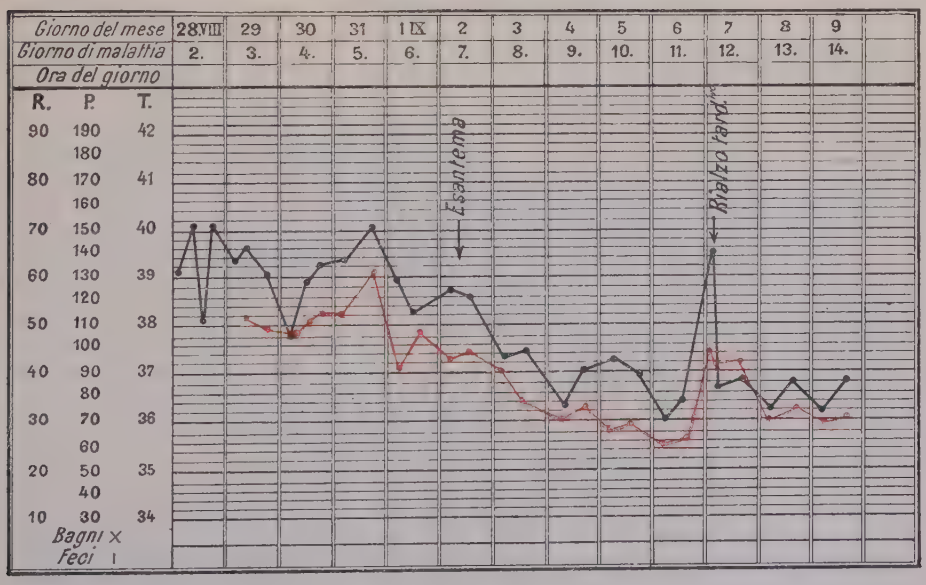


Fig. 327. — Pseudogrippe.

del sangue umano o di piccione su di agar nutritivo comune. Entro 24-48 ore si formano delle colonie simili a gocce di rugiada. Prima della vaccinazione si lavi bene lo sputo e lo si diluisca macerandolo in brodo. Patogeno soltanto per le scimmie (Pfeiffer). Si differenzia dal pneumococco, che è *grampositivo*. Importante è l'infezione

mista con tubercolosi. Nei casi sporadici il bacillo per la maggior parte non è stato trovato. Il contagio avviene per mezzo dell'aria, da individuo ad individuo. Nelle *complicazioni sempre forme miste* con streptococco pleomorfo, pneumococco e micrococco catarrale.

Pseudo grippe. Con questo nome Schittenhelm e Schlecht (1) hanno descritto una malattia osservata nella Germania orientale, clinicamente assai prossima alla influenza, forse identica con essa, con il quadro morboso di una lieve influenza, e solo nel 15% circa dei casi esantema morbilliforme o scarlattinoso, limitati per solito regionalmente.

Encefalite epidemica o letargica. Essa è collegata per la sua comparsa con l'ultima epidemia di grippe e descritta per prima da Economo. Inizio e decorso febbrile, subfebbrile o senza febbre. Inizio per solito con dolori di testa, spesso dolori degli arti, di regola paresi passeggera dei muscoli oculari, perciò per uno a più giorni visione doppia, poi decorso come *malattia del sonno* con sonnolenza persistente, per lo più senza forte ottundimento, oppure *forma coreatica* con irrequietezza motoria. Spesso manifestazioni bulbari in forma di paralisi dei nervi cerebrali (facciale, ipoglosso, glosso faringeo, ecc.). Esito letale o guarigione o passaggio in malattia cronica con complesso sintomatico amiostatico secondo Strümpell (paralisi agitante, ecc.) con o senza difetti psichici. Sede anatomica dell'infezione a preferenza nella regione dei gangli centrali (nucleo lenticolare, talamo ottico) e nella porzione bulbare. Non è sicuro se i bacilli dell'influenza abbiano importanza etiologica.

La febbre da pappataci.

La *febbre de pappataci*, infezione endemica sulle coste del Mediterraneo e della Europa orientale (Balcani, Stati danubiani, Russia meridionale) fu osservata in misura notevole tra le truppe degli Imperi centrali sul fronte rumeno e macedonico. La sua conoscenza è importante perchè il suo quadro morboso, nei singoli casi poco caratteristico, può causare errori diagnostici specialmente con la malaria, febbre ricorrente, influenza, anche tifo petecchiale.

Sintomi: incubazione 5-7 giorni. Dopo uno stadio prodromico di solo qualche ora, con prostrazione generale, la malattia esplode con freddo e febbre improvvisa, alta a 39°-40° e forti *dolori di testa, degli arti e muscolari* specialmente nella regione lombare ed al polpaccio. I *muscoli* di tutto il corpo sono *sensibili alla pressione.* Per lo più *disturbi digestivi:* diarrea, a volte con sangue, ogni tanto vomito. Le *congiuntive molto rosse*, così pure le *mucose boccale* e *faringea.* L'arrossamento della congiuntiva spesso specialmente notevole all'inserzione dei muscoli retto esterno ed interno (segno di Pick). In casi gravi possono osservarsi *emorragie delle muccose*, più di rado *esantemi* transitori, anche esantemi maculosi o eritema multiforme, raro l'erpete. La *febbre* (fig. 328), dopo il rapido aumento iniziale cade presto per lisi e dura per regola solo 3, di rado 5-7 giorni. Si osservano recidive isolate. Talvolta la febbre misurata ogni 3 ore mostra forti remissioni, per cui la curva può assomigliare alla malaria: in generale le curve sono molto irregolari. Durante la febbre vi è spesso un relativo *rallentamento del polso.* Il senso di *malessere del paziente è per lo più assai intenso* e quindi la convalescenza non ostante il rapido miglioramento è assai protratta.

Nel sangue *leucopenia* con *aumento dei linfociti* e *grandi mononucleari* e mancanza e relativa scarsità degli eosinofili. Manca tumore di milza. Eccezionali sono i

(1) *Münchener med. Woch.*, 1918, 3.

gravi fenomeni nervosi: incoscienza, deliri, crampi tonici e clonici. Nel periodo iniziale di un'epidemia frequenti casi assai leggeri *abortivi*. La prognosi è fausta.

La *diagnosi* non è facile nei singoli casi. In regioni dove la febbre da pappataci è endemica i casi morbosi in gran misura, per il loro inizio improvviso, per il forte malessere nonostante il pronto miglioramento e l'assenza di recidive (all'opposto di malaria e ricorrente) devono far sospettare febbre da pappataci, specialmente quando si possan dimostrare punture di flebotomi. La regione tipica delle punture è sul corpo e dorso della mano, a piedi nudi anche la cute sopra i malleoli.

Etiologia. Il *germe patogeno* è sconosciuto. Il *virus* è contenuto nel sangue dei malati e trasmissibile col sangue o siero di malati. La *trasmissione* naturale avviene per mezzo di una zanzara (*flebotomus pappatasii*). La malattia si verifica solo nella stagione calda e lascia l'immunità. Quindi nelle regioni endemiche si ammalano solo le persone immigrate.

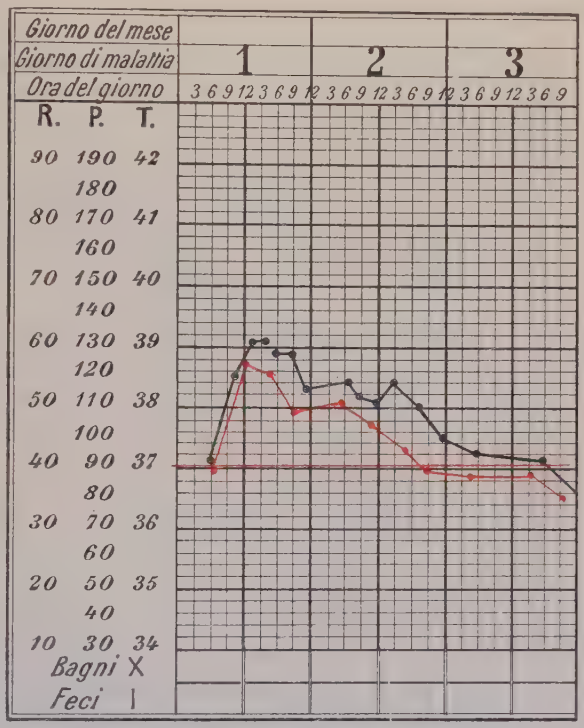


Fig. 328. — Febbre da pappataci.

Anche la **febbre Dengue** dei Balcani è simile clinicamente e per eziologia alla febbre da pappataci. Si distingue da essa per gli eritemi della cute diffusi dapprima regolarmente e localizzati specie nel viso, che più tardi posson diventare nettamente simili a morbillo, scarlattina, orticaria e perdono molto. Desquamazione furfuracea e per lo più forti dolori articolari.

Simili quadri morbosi sono stati descritti nelle regioni tropicali con il nome di *febbre di* 3-6-7 *giorni* (*three, six, seven day-fever*).

Febbre Wolhynica o febbre dei cinque giorni.

La malattia fu per la prima volta descritta da His e Werner nell'Europa orientale, ma si trova ora anche nell'occidentale. Dal Schittenhelm e Schlecht fu detta **febbre neuralgica parossistica od ondulante** (1). Incubazione 6-23 giorni. Inizio brusco senza prodromi speciali con *brivido* e *rapido aumento della temperatura* a 39°-40°. La temperatura (fig. 329, 330) scende come nella malaria rapidamente di nuovo al normale.

(1) Schittenhelm e Schlecht, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlk.*, 1918.

In altri casi la febbre aumenta e cade più lentamente così che si forma una linea ondulata. A volte inizio con una *continua* di 3-5 giorni. Dopo intervallo apirettico di 3-6 giorni (per lo più 4-5 giorni) la temperatura aumenta di nuovo nello stesso modo

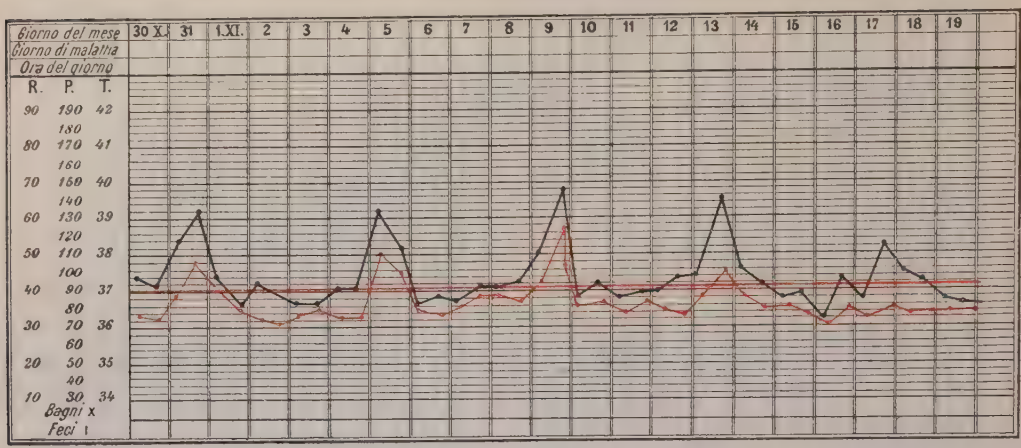


Fig. 329. — Febbre Wolhynica (febbre dei cinque giorni).

e questi movimenti febbrili si possono ripetere per più settimane. Talora segue una febbre postuma irregolare e bassa. Contemporanei con l'accesso febbrile sono *disturbi più o meno intensi:* malessere generale e dolor di testa, dolori degli arti a preferenza

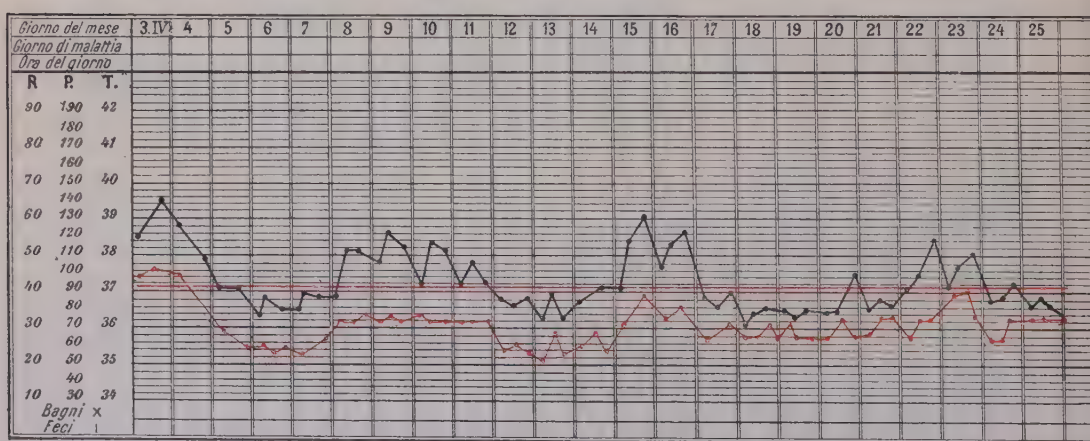


Fig. 330. — Febbre Wolhynica (febbre dei cinque giorni).

delle gambe e specialmente della *regione tibiale e dei muscoli del polpaccio* (sintomi neuralgici), neuralgie del trigemino e intercostali. Gli accessi febbrili posson anche decorrere senza disturbi. Spesso dolori alla milza, e talvolta milza ingrossata dimostrabile. Spesso diarrea, anche intermittente. Talora tachicardia postinfettiva (lesione miocardica).

Eziologia. Germe patogeno sconosciuto; di quelli descritti, finora nessuno è accertato.

Malaria (*Febris intermittens*).

Incubazione 7-21 giorni senza fenomeni. Non vi è *stadio prodromico* sviluppato. La diagnosi precoce di malaria è assai importante, perchè il pronto intervento della terapia chimica è condizione per un pronto ristabilirsi e per evitare stati gravi o addirittura l'esito letale.

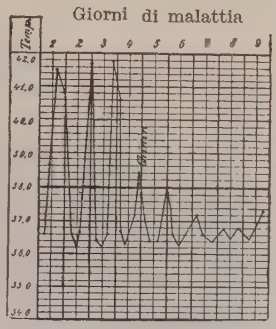


Fig. 331. — Malaria. Febbre quotidiana.

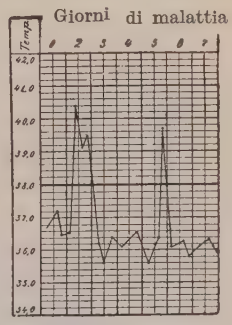


Fig. 332. — Malaria. Febbre quartana.

Terzana. Nei casi recenti le diagnosi della febbre terzana è assai facile; brivido iniziale, tipo febbrile regolare, tumore della milza almeno dopo il 2° o 3° accesso di febbre con altri sintomi e disturbi: vomito, dolori di testa, sacrali, e degli arti, erpete, bronchite. In casi rari quadri morbosi gravi con complicazioni cerebrali (coma, tetania, deliri), tumori di fegato e ittero, o nefriti acute per lo più emorragiche. Una parte dei casi, anche quelli trattati con insufficiente chinino mostra decorso non caratteristico, irregolare,

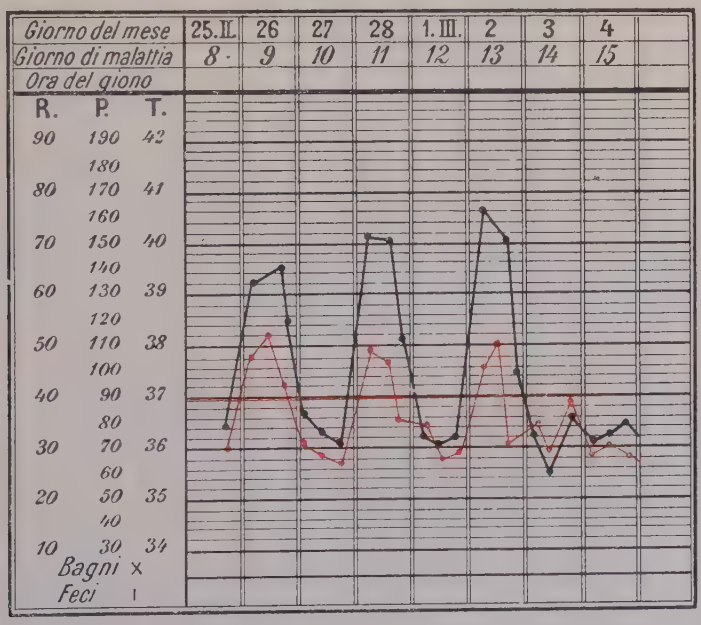


Fig. 333. — Malaria terzana.

senza però accessi acuti di febbre. In questi casi manca anche non di rado il tumore della milza. Quindi in casi non chiari con febbre bisogna sempre pensare a malaria ed esaminare più volte il sangue. Da ricordare ancora le nevralgie periodiche del trigemino e sopraorbitale come sintomi di malaria larvata. Nelle infezioni doppie,

quando cioè nel sangue vi sono due generazioni di parassiti il cui cambio di generazione avviene un giorno dopo l'altro, vi sono accessi febbrili quotidiani (*febbre quotidiana* o *terzana duplicata*). Non vi è un parassita speciale della quotidiana.

Quartana. Si distingue per tipo di febbre e reperto del sangue dalla terzana. È rara.

Tropica è di diagnosi difficile. Assai spesso manca il brivido, il tumore della milza, si verifica molto più tardi, solo dopo vari accessi; una curva febbrile in qualche modo tipica vi è solo nel primo accesso. Anche l'esame del sangue non dà sempre esito

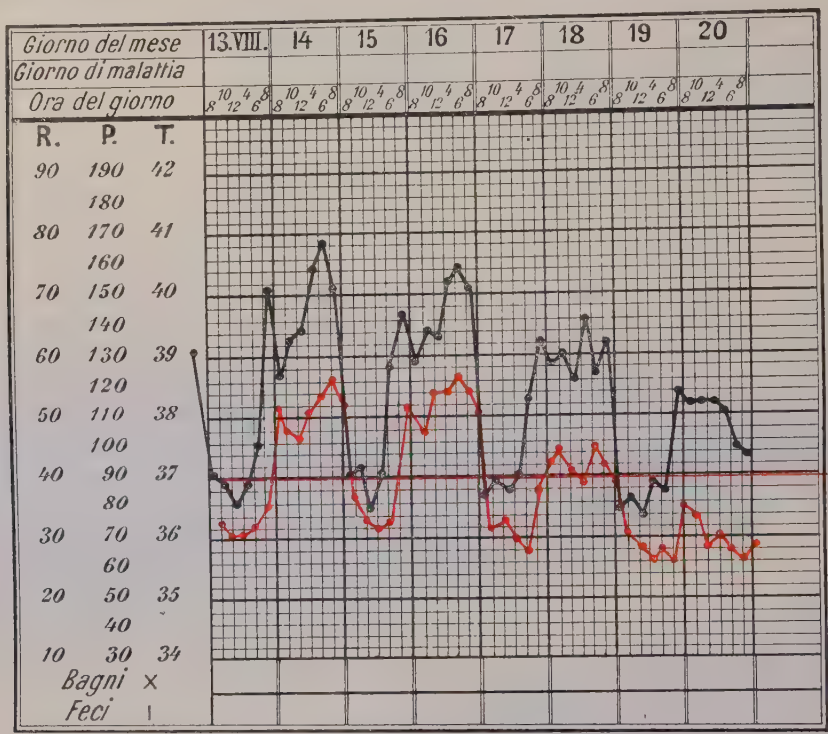


Fig. 334. — Malaria tropica.

positivo. La febbre nell'infezione nuova non sale così ripida come nella terzana e si mantiene poi 20-40 ore alta, con al massimo un abbassamento piatto, poi la febbre cade di nuovo piuttosto ripidamente. Il nuovo accesso si verifica dopo poche ore di apiressia, a volte non si giunge neppure all'apiressia, ma il nuovo accesso incomincia quando la febbre del precedente si trova ancora a 38° o 38,5°. Nei casi recidivanti o insufficientemente curati con chinino le variazioni caratteristiche febbrili si offuscano. Inoltre infezioni doppie posson fare una tropica continua. *È importante che in casi sospetti la temperatura venga misurata ogni 2-3 ore, anche di notte.* I parassiti non si trovano per lo più nel sangue durante l'ascesa e nell'acme della febbre, solo dopo parecchie ore di febbre alte si trovano scarse forme anulari, che dalla metà dell'acme febbrile alla metà della caduta della febbre sono sostituite da forze anulari medie e poi grandi. La scissione avviene nei capillari della milza, del fegato, del midollo osseo e cervello, nel quale del resto i parassiti si trovano numerosi ed all'autopsia si trovano in preparati a striscio. In casi assai gravi si può naturalmente trovare il sangue sovraccarico di parassiti.

Tabella delle caratteristiche dei parassiti della malaria (Ruge).

Specie dei parassiti	Durata dello sviluppo	Condizione dei corpuscoli del sangue attaccati	Schizogonia (forme asessuali)				Forme sessuali	
			Forma giovanile	Forma dei parassiti a medio sviluppo	Forma dei parassiti adulti	Forma di scissione e numero dei parassiti neoformati	Mezzelune e fusiformi	Gameti
Parassita della terzana fig. 1-3, tav. XIV)	48 ore	Dopo 18-20 ore già gonfiati ed impalliditi, punteggiati con la colorazione Romanowsky.	1. Anello castonato del diametro di $^1/_3$ corpuscolo del sangue. 2. Vivaci movimenti ameboidi.	Grande anello irregolare, finemente pigmentato, sino alla grandezza di $^3/_4$ del corpuscolo del sangue o forma ameboide della medesima grandezza.	Disco sfrangiato o di forma irregolare sino alla grandezza di un corpuscolo e mezzo. Nel centro grumi di pigmento. La mobilità ameboide è cessata.	Grandezza di un corpuscolo e mezzo: 15 - 25 parassiti giovani. Morula.	Mancano	Della grandezza di un corpuscolo e mezzo (♀) o della grandezza dei corpuscoli (♂). Pigmento diffuso. Pigmento di mobilità vivace.
Parassita della quartana (fig. 4 e 5, tav. XIV)	72 ore	Sempre normali.	1. Idem. 2. Scarsa mobilità ameboide.	Nastro stretto o largo, fortemente pigmentato.	Disco tondeggiante in posizione abbastanza regolare della grandezza del corpuscolo, nel centro grumi di pigmento. Mobilità ameboide cessata.	Grandezza dei corpuscoli: 8 parassiti giovani. Forma di margherita.	Mancano	Sino alla grandezza dei corpuscoli. Pigmento diffuso e molto mobile.
Febbre tropicale (fig. 6, tav. XIV)	24-48 ore	Normali (qualche volta rimpicciolìti e più scuri del colore solito). Secondo Stephens e Cristophers nel sangue dei bambini negri sono punteggiati, se infetti di gameti.	1. Anello capillare del diametro di $^1/_6$-$^1/_4$ di un corpuscolo. 2. Movimenti ameboidi vivacissimi.	Anello castonato del diametro di $^1/_3$ di un corpuscolo, non distinguibile dai piccoli anelli dei parassiti della terzana e della quartana. Qua e là singoli granuli di pigmento.	Idem, però al più della grandezza di $^3/_4$ di corpuscolo. Mobilità ameboide cessata.	Inferiore alla grandezza dei corpuscoli: 8-20 giovani parassiti.	Presenti	Al massimo $^3/_4$ di un corpuscolo. Pigmento diffuso e molto mobile.

I fenomeni clinici sono per solito più gravi che nella terzana e quartana.

Insonnia, dolori di testa, sacrali e degli arti (specialmente tibie). Spesso vomito biliare e diarree coleriformi, anche emorragiche (« dissenteria malarica »). Spesso già dopo pochi accessi anemia notevole; frequenti intensa debolezza cardiaca, inoltre bronchiti, che possono giungere a polmoniti, anche pleuriti. Infine gravi fenomeni del *sistema nervoso*, anzitutto deliri, che giungono a disturbi psichici acuti, o grave coma e apatia. Questi disturbi nervosi hanno talvolta causato pericolosi errori con *tifo addominale* e anche con *meningite*, specie se nello stato comatoso vi sono trisma, rigidezza della nuca, e nevrite ottica. Il fatto che la tropica può aver decorso del tutto privo di caratteristiche ha causato diagnosi errate in vario senso, per es. anche

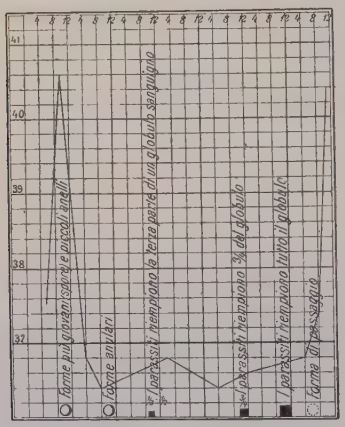


Fig. 335. — Rapporto dei vari stadi di sviluppo dei parassiti della quartana (sec. Ruge).

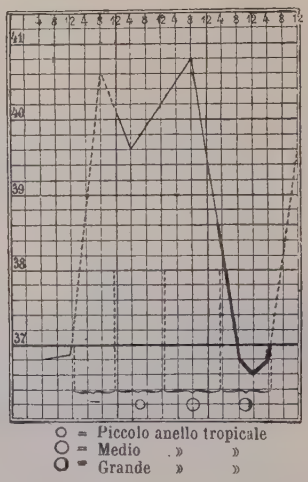


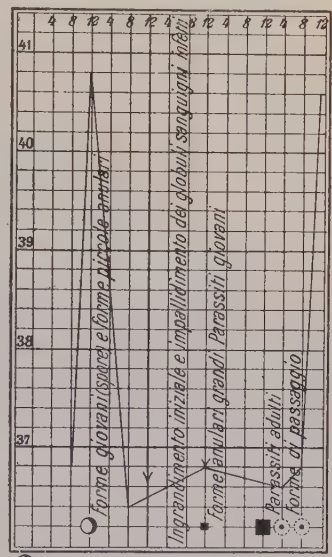
Fig. 336. — Rapporto dei vari stadi dello sviluppo dei parassiti tropicali col decorso della febbre (sec. Ruge).

scambio con la tubercolosi. È chiaro che in seguito alla mancanza di una pronta terapia chininica possono insorgere fatti assai gravi.

Febbre emoglobinurica (*melanuria*). Si verifica un'improvvisa enorme decomposizione dei corpuscoli rossi con eliminazione dei prodotti della decomposizione attraverso i reni (emoglobinuria). Il quadro morboso incomincia improvviso con forte brivido e ripido aumento febbrile. Forte dolor di testa e vomito bilioso, aumento della frequenza del polso e del respiro (dispnea), grande senso di paura. Il malato impallidisce presto, poi subentra ittero e degenerazione generale. All'acme febbrile, orine rosso-nere con molta emoglobina e albumina. Tumore della milza e del fegato. Se i canalicoli orinari si chiudono allora si manifesta *anuria* e più tardi debolezza cardiaca, che uccide il malato. Se i reni restano in funzione allora lo stato si migliora progressivamente. La natura della malattia è dovuta ad una disposizione, acquisita da malaria ripetuta (per solito tropica, di rado terzana), di reagire con i descritti fenomeni morbosi a quantità di medicamenti (chinino, anche antipirina, bleu di metilene) che altri malati sopportano bene.

La *diagnosi si fa per mezzo dell'esame del sangue* in preparato a striscio o a goccia spessa, eventualmente con processi di arricchimento (pag. 802). Nei casi non sicuri si può a volte con un'iniezione sottocutanea di *adrenalina* 1 ‰, cc. 0,5-1, provocare un versamento di parassiti nel sangue (v. pag. 786).

Il **germe patogeno della malaria** è il **plasmodium malariae** (Laveran 1880). Il contagio avviene per la puntura di zanzare (*anopheles*), per mezzo della quale gli stadi più giovani dello sviluppo del parassita, i così detti *sporozoiti*, invadono il sangue, annidandosi nei globuli rossi. Quivi si sviluppano e si moltiplicano mediante la divisione asessuale (schizogonia) in *spore* (attacco febbrile) dopo un periodo di tempo che varia per i vari parassiti. Le spore sciamano nel sangue ed invadono altri globuli rossi, per ripetere di nuovo lo sviluppo descritto. Le spore libere nel sangue sono chiamate *gimnospore* o *merozoiti*. I parassiti di questa serie si chiamano *schizonti*. Oltre la scissione asessuale esiste anche la riproduzione sessuale, trasformandosi alcune gimnospore in forme femminili di volume maggiore (*macrogametociti*), ed altre in forme maschili di volume minore (*microgametociti*). Da questi ultimi escono 4-8 piccoli ammassi di protoplasma simili a spermatozoi e forniti di lunghi flagelli, i cosi detti *microgameti*. I **gameti** son le forme durature, assai più resistenti al chinino che gli *schizonti*, e si trovano specialmente nella *malaria latente* (portatori). La copulazione delle forme sessuali femminili e maschili ed il loro successivo sviluppo avvengono *soltanto* nell'*anopheles* infettata dalla puntura di un malarico; e tali zanzare sono quindi un ospite intermediario del parassita malarico. La copulazione del macrogametocito femminile con il microgameto maschio avviene nello stomaco dell'anophele; da essa nasce una forma cellulare affusolata che penetra nella parete intestinale e nell'epitelio della medesima si sviluppa in oocisti. Dai numerosi nuclei, figli dell'oociste, nascono, per divisione, i già accennati *sporozoiti* (sino a 10.000), che rappresentano delle formazioni fini, filiformi, fornite di un nucleo, che invadono la cavità della zanzara, arrivano nelle glandole salivari e nella puntura vengono iniettate da esse



Piccoli anelli della terzana
Parassiti di medio sviluppo
Parassiti di pieno sviluppo
Forme di sporazione

Fig. 337. — Rapporto dei vari stadi di sviluppo dei parassiti della terzana con il decorso della febbre (schematica, sec. Ruge).

Si distinguono 3 specie di parassiti della malaria tra loro ben distinte: 1° *Plasmodium vivax* (parassita della terzana), si sviluppa in 48 ore fin alla forma di scissione (morula), si divide in 8-10 cellule figlie; quindi ogni 3 giorni un attacco di febbre. 2° *Plasmodium malariae* (parassita della quartana), si sviluppa in 72 ore, giunto alla scissione (forma di margherite) si divide anch'esso in 8-10 cellule figlie. 3° *Plasmodium immaculatum* (forma tropicale), si sviluppa irregolarmente entro 24-48 ore, giungendo alla forma di scissione (morula). che non si scinde nel sangue periferico, ma nei capillari di organi interni (milza, midollo osseo, cervello); esso è piccolo e rifrange fortemente la luce e si trova qualche volta in parecchi esemplari nello stesso globulo del sangue; esso però non si presenta costante nel sangue, specialmente non durante l'attacco febbrile.

Polmonite, pneumonite fibrinosa (cruposa).

Inizio con *brivido* ed *aumento brusco della temperatura*, che arriva in poche ore sino ai 39°-40°. Gravi disturbi generali. Si manifestano dolori trafiggenti pleurici e *tosse con sputo vischioso di color ruggine*, accelerazione del respiro e del polso (maggiore

che non corrisponda all'altezza della temperatura). Nella terza giornata spesso *herpes*. Reperto polmonare: essudato fibrinoso negli alveoli e conseguente epatizzazione di intieri lobi polmonari. *Febris continua* in media per una settimana. Nella 7ª giornata, o anche prima, cioè nella 5ª e 6ª, anzi perfino nella 1ª-4ª giornata, o più tardi, dopo 2-3 settimane, *caduta critica della temperatura*, in genere al disotto dei 37°; nello

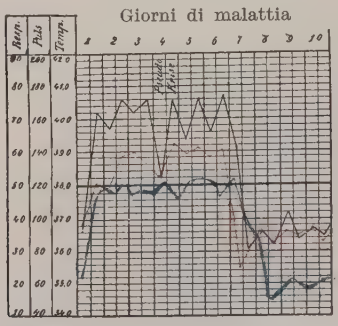


Fig. 338. — Polmonite cruposa. Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

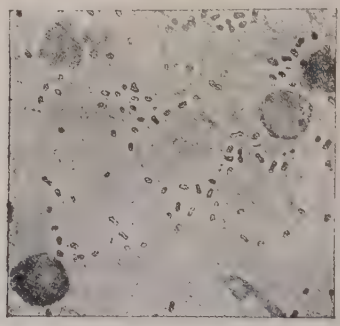


Fig. 339. — *Diplococcus pneumoniae*. Milza del sorcio (sec. Heim).

stesso tempo diminuisce la frequenza del respiro e del polso e si ha grande sudorazione. Se diminuisce la sola temperatura, avviene spesso una pseudocrisi e la temperatura si eleva, nelle prossime 12 ore, di nuovo all'antica altezza; la pseudocrisi precede spesso di 1-2 giorni la vera crisi (fig. 338). *Complicazioni: pleurite* per solito secca, fibrinosa o sierosa, di rado purulenta (*empiema postpneumonico*), pericardite, endocardite, meningite, nel caso che i germi patogeni sian passati in circolo.

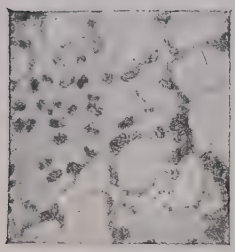


Fig. 340. *Bacillus pneumoniae* di Friedlaender. Fegato del sorcio (sec. Heim).

Germe patogeno. Pneumococco (*diplococcus lanceolatus*) di Fraenkel-Weichselbaum. Esso si trova nell'espettorato e spesso anche nel sangue (secondo il Schottmüller in circa il 23 % dei casi) e nel pus degli empiemi postpneumonici, ed è fornito di una sottile capsula. I cocchi sono isolati o disposti a due a due (fig. 339).

Vien isolato dal *sangue* mediante il processo della coltura impiegando l'agar destrosio all'1 %, col quale poi vengono fusi i terreni di sangue.

Si può dimostrarlo nell'*espettorato* mediante colorazione diretta: a tal uopo lo striscio viene tinto per mezzo della fucsina fenica diluita riscaldandolo sopra la fiamma (1-1 $^1/_2$ minuti). Il *Gram* non scolora i cocchi: essi sono allora di un colore turchino con la capsula tinta del colore di contrasto (per es. bruno).

Poichè il *pneumococcus* è assai patogeno per i sorci e per i conigli giovani, si fa la prova colturale nel modo più adatto, iniettando per mezzo di una siringa sotto cute di un sorcio 2 cc. dell'espettorato in questione. Se vi son pneumococchi virulenti, i sorci muoiono entro 24-48 ore in conseguenza della sepsi da pneumococco. Il *coccus* può poi essere dimostrato facilmente nel sangue del sorcio colorando uno striscio di sangue, fissato in alcool, per mezzo della fucsina fenicata diluita.

In alcune polmoniti si presenta nello sputo il **pneumobacillus** scoperto dal Friedländer a forma di un bastoncino corto, grossolano, fornito di capsula (fig. 340).

Esso cresce sulla gelatina con forte formazione di muco. Nella gelatina testè coagulata forma la così detta *coltura a chiodo*. Patogeno per i sorci (morte in circa 2 giorni), *gramnegativo*. — In casi rari si trova, secondo Schottmüller, lo **streptococcus mucosus** quale agente patogeno della polmonite. Esso si distingue per la natura mucosa del terreno di coltura (coltura in agar e sangue) ed è fornito di capsula. Patogeno per i sorci, *grampositivo*. — Infine deve essere elencato quale patogeno della polmonite il **bacillo della peste** (v. appresso).

Eresipela.

Incubazione 1-3 giorni. Principio improvviso con forte aumento di temperatura a 40° e più. Forti dolor di testa, sensorio disturbato, nei bevitori deliri. Contemporaneamente, talvolta, qualche ora dopo o prima, si manifestano le modificazioni caratteristiche della pelle, consistenti in rossore acceso, gonfiore e dolori, che aumentano rapidamente. Qualche volta formazione di bollicine (*erysipelas bullosum*). Mentre i sintomi progrediscono, la febbre rimane alta; appena s'arrestano, la febbre diminuisce. La febbre è accompagnata dalla corrispondente accelerazione del polso. La milza è ingrandita e molle. L'eresipela può anche insorgere a stadi graduali. Allora la febbre è di carattere remittente. — *Complicazioni:* ascessi, suppurazioni dell'orecchio medio e delle cavità secondarie del naso, meningite purulenta. Nel puerperio endometrite, peritonite, linfangioite. Tossiemie con endocardite settica, ecc. Spesso *nefrite*.

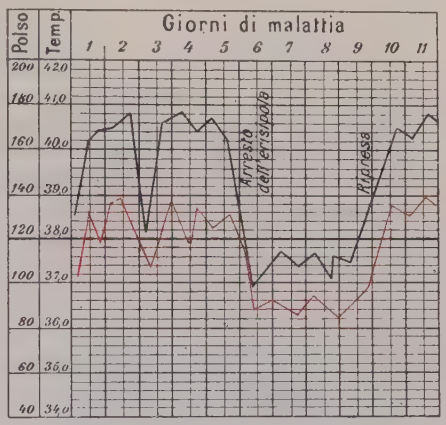


Fig. 341. — Eresipela.
Linea nera = febbre; rossa = polso.

Germe patogeno. *Streptococcus pyogenes*, v. sotto: *Sepsi*.

Intossicazione del sangue, sepsi e piemia.

Incubazione da 24 ore sino a parecchi giorni. Principio con aumento lento della febbre, di rado con brivido. Subito insorgono gravi disturbi generali, dolori articolari, palpitazione del cuore, disturbi del respiro, vomito, diarrea. La febbre è di carattere variabile; o con curve ripide, salendo rapidamente da temperature basse a gradi altissimi (differenze di 4° e 5°), spesso con brivido, e calando poi rapidamente con forti sudori (febbre settica o etica, v. fig. 342), oppure decorre quale *febris continua* o *remittens;* infine può presentare periodi variabili, ora curve ripide, ora *febris continua*, ecc., con intervalli apparentemente normali; o si mantiene per settimane e per mesi sui 37°-38°, eventualmente sino al decesso. Contemporaneamente con la febbre si manifestano la accelerazione del polso, per lo più l'ingrandimento della milza (molle) e l'iperleucocitosi. — *Complicazioni:* endocardite, miocardite, embolie della pelle, dei polmoni, dei reni; pleurite, nefrite.

Germi patogeni. *Streptococchi* (fig. 343), sec. il Lenhartz, in circa il 75% di tutti i casi di sepsi. Mediante la coltura del sangue si trova lo *streptococcus pyogenes* (vedi

Erisipela), che viene diviso in due gruppi secondo la lunghezza delle catene, lo *streptococcus longus et brevis*, formando il primo catene sino a 50 e più coppie di cocchi, l'ultimo soltanto poche. Catene lunghe si trovano soltanto nelle colture, mentre nel pus, nell'intonaco tonsillare dell'angina, negli essudati patologici e nei tessuti si trovano nella maggior parte dei casi soltanto delle catene corte o diplococchi. La grandezza delle singole catene varia. Essi non liquefanno la gelatina e formano sulla medesima, crescendo lentamente, dei punticini molli e bianchi. Sull'agar crescono delle piccole colonie molli, a forma di goccioline; sull'agar di sangue delle colonie grigie tondeggianti, circondate di un'areola chiara circolare caratteristica (alone di riassorbimento). Nel brodo essi formano colonie nella parte più sollevata del terreno ed alle pareti (si scorgono singoli punticini). Il brodo rimane chiaro se si tratta dello *streptococcus longus* (importante carattere differenziale dagli pneumococchi !). — Quali specie diverse vanno distinti lo **streptococcus viridans,** trovato da Schottmüller, così denominato a causa del colore verde nerastro delle sue colonie sull'agar del sangue, e l'anaerobio **streptococcus putridus,** veduto per la prima volta dal König. Entrambi sono già stati trovati come germi patogeni della sepsi. — Gli streptococchi sono *grampositivi* e si tingono con tutti i metodi di colorazione, specialmente col bleu di metilene del Löffler.

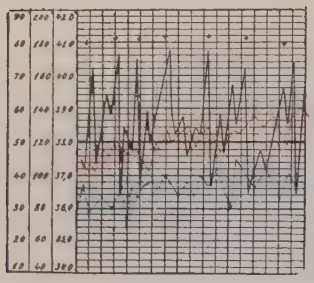


Fig. 342. – Sepsi (+ indica brivido). Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

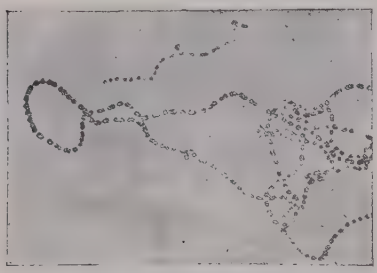


Fig. 343. Streptococco (sec. Heim).

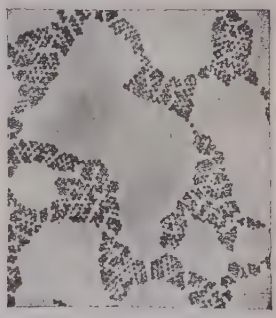


Fig. 344. — *Staphylococcus pyogenes aureus* (sec. Heim).

Gli streptococchi, e specialmente lo *streptococcus pyogenes*, si trovano in molte suppurazioni e flemmoni, in numerose angine e principalmente nell'angina della scarlattina, negli empiemi, nelle difteriti, nelle tubercolosi polmonari, causando in questo caso le così dette infezioni miste. Il loro passaggio nel sangue provoca la sepsi, la quale può però anche svilupparsi senz'alcuna porta d'ingresso evidente (*sepsi criptogenetica*). Gli streptococchi si trovano inoltre nella febbre puerperale, nell'endocardite, nella pleurite e nell'empiema.

Germi patogeni più rari sono i **pneumococchi** (v. Polmonite) e gli **stafilococchi,** secondo il Lenhartz in circa 8-9 %, qualche volta anche il *bacterium coli*, ed in singoli casi gonococchi ed altri microorganismi.

Gli *stafilococchi:* Lo **stafilococcus pyogenes** (*aureus* ed *albus*) si presenta principalmente a forma di grappoletti (σταφυλὴ = grappolo d'uva). Su lastre di gelatina

nascono dopo qualche giorno delle colonie di color giallo d'oro e con fluidificazione a mo' di scodelle, nella coltura a striscio con fluidificazione a mo' di calze. Sull'agar si vedono le colture già dopo 6 ore. Le colture crescono rigogliose ed hanno un'alone tondo incolore. Esse sono *grampositive* e si tingono mediante tutti i colori di anilina (fig. 344).

Gli *stafilococchi* sono i germi patogeni delle suppurazioni piuttosto circoscritte, per es. di foruncoli, carbonchi, paterecci, ascessi tonsillari e faringei, parotiti purulente, dell'osteomielite acuta, ecc.; da questi punti invadono qualche volta il sangue e provocano la sepsi generale.

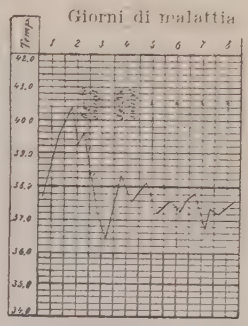


Fig. 345.
Poliartrite reumatica acuta.

Reumatismo articolare acuto,

polyarthritis rheumatica acuta.

Comincia spesso con l'angina, dalla quale ha inizio l'infezione. La febbre è variabile, remittente o continua tra i 38° e 40°, per solito parallela alla gravità della malattia delle varie articolazioni; nell'infezione di nuove articolazioni la febbre cresce, nel miglioramento diminuisce (fig. 345). I preparati salicilici son assai efficaci. — *Complicazioni:* endocardite, miocardite, pericardite, pleurite.

Il **germe patogeno** è sconosciuto.

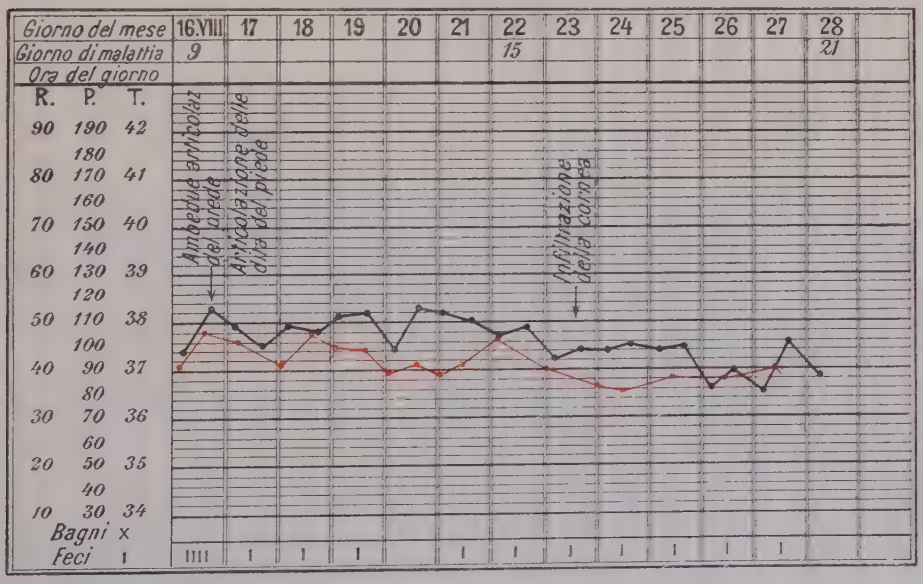


Fig. 346. — Poliartrite enterica (pseudoreumatica).

Poliartrite enterica (pseudoreumatica).

Con questo nome Schittenhelm e Schlecht (1) hanno descritto di recente un quadro morboso che va distinto dal comune reumatismo articolare. Comincia per

(1) *D. Arch. f. klin. Med.*, 1918.

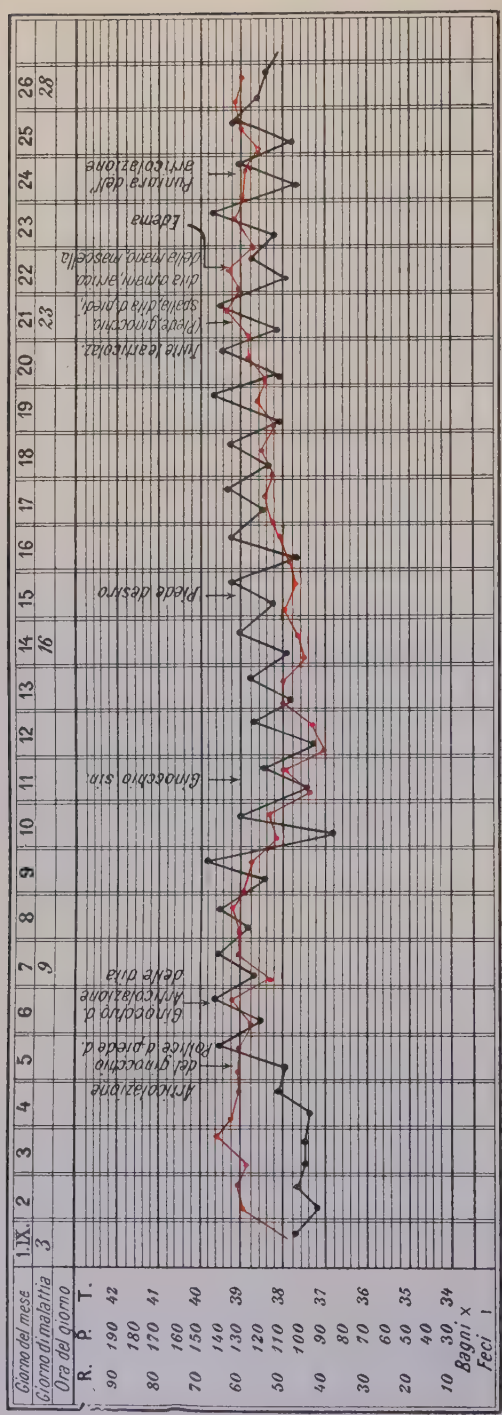


Fig. 347. — Poliartrite enterica (pseudoreumatica).

lo più con aumento della temperatura senza brivido. Il *decorso della temperatura* (fig. 346, 347) è sempre irregolare, con forti remissioni. La febbre dura ora pochi giorni, ora si prolunga per settimane e mesi, a volte bassa a solo 38°, a volte alta fino a 39°-40°. Nella maggior parte dei casi *tumefazioni essudative articolari* con rossore e forti dolori, che ora colpiscono solo poche, ora tutte le articolazioni una dopo l'altra, a volte anche monoartrite, specie del ginocchio. Il liquido cavato con la puntura articolare è sterile, sieroso e contiene leucociti polinucleati. Frequente nell'inizio *congiuntivite* e *metrite*, anche irite. Spesso nevriti, a volte focolai periostei e tendovaginite. Occasionalmente pleurite, epistassi, rara la nefrite e l'ittero. Non tumore di milza o di fegato, *non endocardite*, nè disturbi organici del cuore; talvolta tachicardia postinfettiva. Leucocitosi neutrofila. All'opposto della comune poliartrite i preparati salicilici e gli antipiretici sono senza effetto.

Eziologia: La poliartrite enterica si connette spesso a *catarri intestinali* (dissenterici e non specifici), ma si manifesta anche senza precedente affezione enterica. Punto d'ingresso del germe sconosciuto è l'intestino. La malattia è frequente specie nei mesi estivi e autunnali.

Tetano.

Incubazione da pochi giorni sino a qualche settimana. Principio con contrattura dei masseteri e dei muscoli delle mascelle (trisma), gradatamente la rigidezza invade la muscolatura di tutto il corpo; *risus sardonicus*. La rigidità spasmodica aumenta ad accessi e s'interrompe per alcune ore. La temperatura

varia per solito tra i 37°,5 e 39°, qualche volta è normale o subfebbrile; verso la fine, specialmente nei casi con decorso fulminante, qualche volta iperpiressia sino ai 43° e 44°. Tendenza continua e notevole ai sudori; il decesso avviene per spasmo del diaframma o per paralisi del respiro (fig. 348).

Germe patogeno: Bacillus tetani Nicolaier (fig. 349); si sviluppa nelle ferite che non sono normalmente ossigenate e che esso ha invaso in seguito ad infezione. Si presenta più spesso nelle ferite complicate lacero-contuse, nelle lesioni da scheggie, qualche volta nell'utero puerperale (aborto criminale), ecc.; si sviluppa però soltanto localmente e non invade mai il sangue. Invece le *tossine solubili* da esso segregate migrano in direzione centrale lungo i nervi. La tossina del tetano ha, come dimostrarono H. Meyer e Ransom, un'*affinità elettiva per il sistema nervoso*, e giunge al sistema centrale nervoso soltanto per mezzo degli apparecchi nervosi terminali periferici e non per mezzo della circolazione del sangue. Una parte delle tossine localmente prodotta va ai centri direttamente attraverso le terminazioni del nervo periferico; un'altra parte giunge nelle vie linfatica e sanguigna e di là attraverso apparecchi terminali di altri nervi motori viene trasportata anch'essa in direzione centrale.

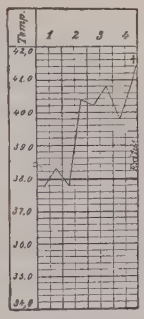


Fig. 348. Tetano.

Fig. 349. — Bacillo del tetano (coltura nel brodo; sec. Heim).

I *bacilli del tetano* sono bastoncini slanciati ed agili con spore terminali impiantate a mo' di bottoni e con numerosi flagelli. Essi sono anaerobi, però in presenza di aerobi crescono anche senza che sia stato escluso l'accesso dell'aria. La coltura pura dei bacilli del tetano può ottenersi sia dal pus delle ferite, sia dalla terra. Antecedentemente però vengono uccisi tutti gli altri bacilli mediante riscaldamento del materiale infettivo nel bagnomaria a 80° per la durata di un'ora. Le spore del tetano rimangono vive e si sviluppano. Detto materiale si dimostra infettante anche nell'esperimento animale. — La prova più semplice è l'*esperimento sugli animali;* meglio di tutto servono a tale scopo sorci o porcellini d'India, che muoiono con i sintomi del tetano.

Tubercolosi.

Inizio per solito nella fanciullezza.

I. Stadio: affezione primitiva; consiste di focolai primitivi, linfangite tubercolosa e affezioni tubercolari delle glandole con periadenite. Guarigione con cicatrici e ricalcificazione o estendersi del processo nelle vicinanze con peggioramento e penetrazione nel sangue e linfa. Onde:

II. Stadio: generalizzarsi della tubercolosi per estensione linfogena ed ematogena oltre al processo di continuità. Penetrando grandi masse, *tubercolosi miliare.* In piccole quantità tubercolosi metastatica degli organi (glandole, articolazioni, sistema urogenitale, meningi, sierose, ecc.).

III. Stadio: malattia isolata degli organi, o dei polmoni o delle articolazioni. di surrenali, sierose, sistema urogenitale. Ne possono coesistere anche più assieme. Il male non progredisce più per via linfo-ematica, ma piuttosto in forma canalicolare,

cioè nel polmone per i broncheoli, nel rene per i canalicoli oriniferi, nell'intestino attraverso il tubo intestinale, ecc.

Qui possiamo solo riportare singoli quadri clinici, gli altri si troveranno nelle diverse parti del libro.

Tubercolosi miliare generale acuta. L'incubazione varia. Spesso, prima dell'inizio, si ha malessere generale e stimolo alla tosse. Si distinguono tre forme:

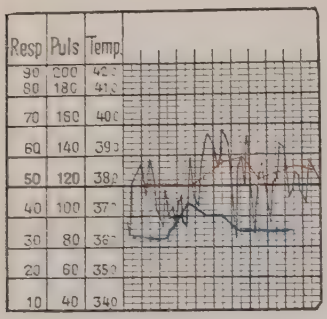


Fig. 350. — Tubercolosi miliare. Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

La *forma tifosa*, con rapido aumento della febbre, che arriva entro 1-2 giorni a 39°,5-40°,5. Polso e respiro accelerati, stordimento, spesso roseola e diarrea. La febbre è più o meno continua o irregolarmente remittente. Nei polmoni e nelle meningi si presentano tubercoli. Esito dopo 1⅓-3 settimane.

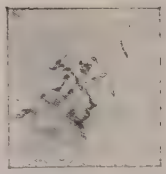


Fig. 351. — Bacilli della tubercolosi nello sputo, trattati con liscivia di soda (Heim).

Nella *forma polmonare*, in cui l'infezione polmonare prevale nel quadro morboso, la febbre aumenta lentamente alla stessa altezza come nella forma tifosa. In seguito la temperatura presenta forti oscillazioni; forte dispnea. Dopo 5-7 settimane nella maggior parte dei casi esito letale.

Nella *forma meningea*, nella quale l'infezione meningea prevale nel quadro, il decorso della febbre è alquanto più basso, ma egualmente atipico. L'esito si ha dopo giorni o settimane.

Nelle singole forme si manifestano ogni tanto periodi di miglioramento passeggiero.

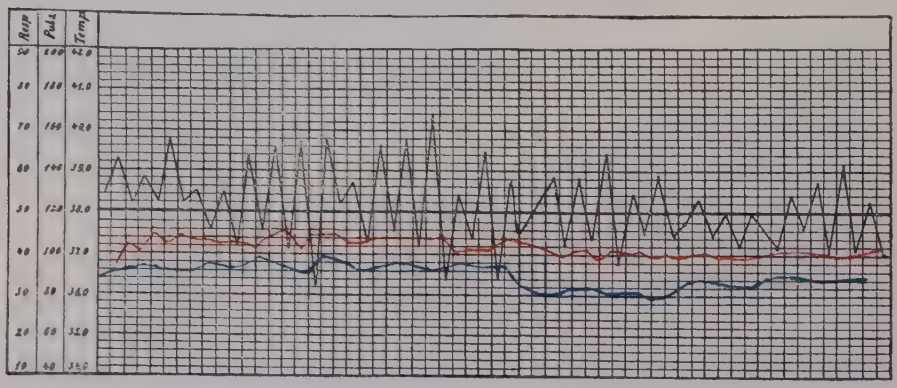


Fig. 352. — Tubercolosi. Tipo inverso. Febbre etica. Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

Le varie forme non possono sempre essere distinte nettamente, perchè i sintomi dell'una o dell'altra forma si mescolano spesso. Oltre i sintomi elencati si trovano nel 70-80 % dei casi dei tubercoli nella coroidea. La malattia ha origine dall'invasione di tubercoli o di focolai caseosi delle glandole linfatiche e dei polmoni nella circolazione sanguigna o nel sistema dei vasi linfatici.

Meningite tubercolosa. Per lo più nei bambini, ma anche negli adulti. I bambini non giocano più, sono stanchi e sonnolenti, hanno dolor di testa, mancanza d'appe-

tito, vomito, febbre, rigidezza della nuca, *sintomo di Kernig*, iperestesia con iperalgesia, neurite ottica, disturbi dei nervi cerebrali come paresi del facciale, ecc., disturbi dei riflessi, sonnolenza, delirio. Linfocitosi nel liquido lombare, ipertensione lombale, bac. tubercolari nel secreto lombare. Dopo durata di qualche settimana, esito letale.

Tubercolosi delle sierose, in forma di pleurite secca od essudativa, di peritonite secca od essudativa, come pericardite secca od essudativa; diagnosi dai sintomi fisici tipici. Nella forma essudativa è importante la linfocitosi dell'essudato. Dimostrazione sugli animali del bacillo.

Tubercolosi polmonare. Febbre di tutte le forme possibili (fig. 352). Reperto polmonare e diagnosi, v. pag. 425 e seguenti.

Tubercolosi intestinale, cfr. cap.: Intestino.

Tubercolosi del sistema urogenitale, cfr. cap. renale.

Germe patogeno: Bacillus tubercolosis (Koch, 1882); bacilli slanciati di spessore e di lunghezza varia, ora diritti, ora curvi, spesso riuniti in piccoli ammassi (fig. 351 e pag. 538, fig. 300). Quali *terreni* di coltura sono principalmente adatti il siero del sangue, l'agar di glicerina (4% glicerina), le **patate di glicerina** (in forma di cunei); la coltura viene fatta a 37°; le colture crescono molto lentamente; vi sono parecchi *metodi di accertamento:*

1. *L'esperimento sugli animali* ottiene il risultato nel modo più lento, ma più sicuro. Si adoperano a questo scopo i porcellini d'India vaccinandoli per via sottocutanea o intraperitoneale (se il materiale di vaccinazione è molto ricco di altri batteri, eventuale trattamento antecedente con antiformina); essi soccombono per la maggior parte entro 4-8 settimane e presentano numerosi nodi tubercolari nel fegato, nella milza e nei gangli linfatici.

2. *Dissolvimento di tutti i bacilli, eccettuati quelli della tubercolosi:* processo con antiformina; v. in riguardo pag. 801 e seg.

Circa i *metodi di colorazione*, v. pag. 801.

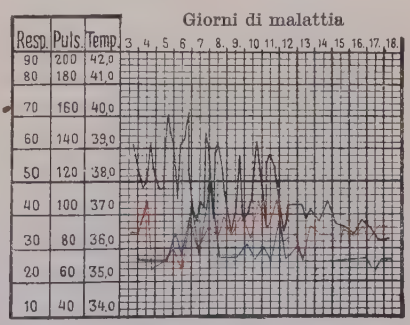


Fig. 353. — Meningite.
Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

Meningite epidemica, meningitis cerebrospinalis epidemica.

Nella maggior parte dei casi il principio è brusco con rapido aumento della febbre accompagnato da freddo; di rado l'aumento avviene gradualmente. Per solito si manifestano subito i sintomi cerebrali, mal di testa, vomito, iperestesie, rigidezza della nuca e dei muscoli, aumentata sensibilità dei riflessi e dei vasi della pelle, manifestazioni dei nervi cerebrali, qualche volta stordimento, deliri, *herpes* tra la 2ª e 6ª giornata. La febbre ha il carattere della *febris continua* o *remittens* in generale tra i 38°,5 e 40°; la sua discesa è per lisi (fig. 353). Talora si verifica una forma settica di meningite con esantema emorragico oppure con affezioni articolari sierose o purulente. — *Conseguenze:* Qualche volta disturbi acustici e visivi dopo malattia dei nervi acustico e ottico (sordomutismo di piccoli bambini), idrocefalo, di rado paralisi isolate, riduzione percettibile dell'intelligenza, epilessia o malattia mentale. Il *contagio* avviene per le goccette del secreto nasale.

Germe patogeno: Diplococcus intracellularis meningitidis (*meningococcus intracellularis*) di Weichselbaum (1887). Esso si trova nel secreto nasale faringeo, nel

liquido lombare, qualche volta nel sangue circolante e nel pus metastatico. I cocchi sono disposti spesso come i gonococchi a mo' di panini entro i leucociti (dentro le cellule). La *coltura* si ottiene nel modo migliore su agar di sangue, agar di siero e rispett. di ascite (1 : 3) o anche su agar di placenta; sull'agar di sangue le colture si presentano sotto forma di una cotenna grigio-violacea. La *colorazione* avviene nella maniera più adatta mediante il bleu di metilene del Löffler; per la identificazione occorre usare il Gram, col quale si scolorano.

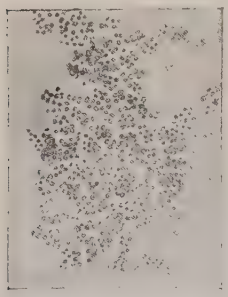


Fig. 354. — Meningococco (coltura su agar; sec. Heim).

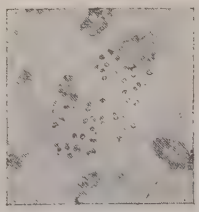


Fig. 355. — Meningococco (secreto del naso; sec. Heim).

Angina.

Per lo più la febbre principia istantaneamente ed arriva nel corso di una giornata all'acme; contemporaneamente si manifestano disturbi della gola. Il suo decorso è remittente, la discesa per lisi. Alcune volte si osservano rossore e gonfiore omogenei e semplici del palato molle, degli archi palatini e delle tonsille, e nelle lacune si formano dei tappi bianco-giallastri e bianchi a causa della ritenzione dei prodotti flogistici. Gonfiore delle glandole della mandibola (*angina superficialis lacunaris*). Altre volte si hanno fenomeni più forti di gonfiore e d'infiammazione, e pure edema esteso, che può arrivare sino alla laringe. Dopo qualche giorno si apre un ascesso nelle tonsille o nell'arco anteriore del palato (*angina phlegmonosa*). Nella maggior parte dei casi sintomi generali (mal di testa, vomito, spossatezza) e albuminuria passeggiera. *Complicazioni:* nefrite, catarro dell'orecchio medio, sepsi ed endocardite, in singoli casi infiammazione dell'intestino cieco. Riguardo ai rapporti col reumatismo articolare v. questo.

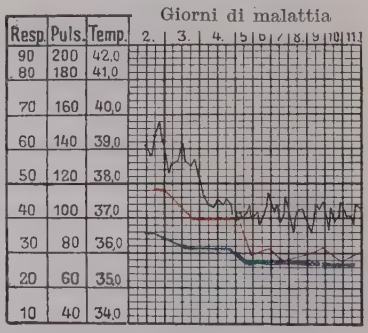


Fig. 356. — Angina.
Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

Germe patogeno. Stafilococchi, streptococchi, ecc.

Angina di Plaut-Vincent (*angina ulcero-membranosa*). Gonfiore ed infiammazione per solito unilaterale, delle tonsille con intonaco bianco-grigiastro, simile a quello difterico, fenomeni generali lievi. Nei preparati a striscio delle membrane si trovano numerosi *spirilli* (spirochete) insieme con il *bacillus fusiformis*. *Colorazione* Giemsa. L'importanza etiologica è ancora incerta.

Difterite.

Incubazione 2-7 giorni. Simultanea con il principio dei disturbi nella gola la temperatura sale intorno ai 39°. Sulle tonsille moderatamente gonfie e rosse si vedono strisce e macchie biancastre, che non possono essere, come nell'angina comune, tolte mediante raschiamento con la spatola; più tardi si forma una membrana bianca, aderente e compatta, che può anche rivestire l'ugola, gli archi del palato, tutta la cavità del faringe. Discesa lenta o accelerata della temperatura col regredire della

affezione della gola. Nella difterite progressiva febbre remittente, nei casi gravi anche temperature basse. L'infiammazione membranosa arriva giù sino a faringe, a laringe e si estende nel naso. Polso per lo più accelerato, milza ingrandita, albuminuria. Nella forma maligna che si distingue per la rapida estensione del processo flogistico e della formazione delle membrane, si ha da principio polso piccolo e molto frequente, febbre piuttosto alta, remittente, paralisi dei vasomotori; perciò il polso si fa sempre meno pieno e meno teso. — *Complicazioni:* Miocardite acuta infettiva, paralisi, principalmente la paralisi postdifterica del velo pendolo, nefrite.

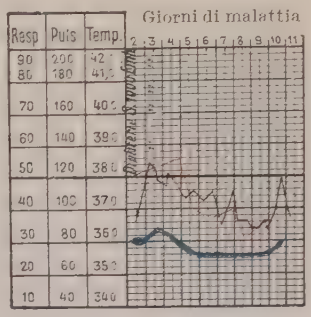


Fig. 357. — Difterite.
Linea nera = temperatura; rossa = polso; azzurra = respiro.

Germe patogeno: Bacillus diphtheriae (Klebs, Löffler) che si trova nei focolai infettivi e nelle membrane, però anche nelle parti sane e negli organi della gola di individui sani (*portatori di bacilli*). Bastoncini leggermente incurvati con rigonfiamenti terminali a forma di mazze o di manubri, o con rigonfiamenti nel centro (fusiformi). *Coltura* nel siero Löffler. *Colorazione* con tutti i colori di anilina. *Colorazione dei globuli polari* (*corpuscoli Babes-Ernst*) *secondo il metodo di Neisser:* 1° Colorazione per circa un secondo (anche più) con una miscela di 2 parti della soluz. *a* ed 1 parte della soluz. *b*. Soluz. *a:* bleu di metilene (meth. medic. Höchst) 1,0, alcool ass. 20,0, acq. distil. 1000,0, ac. acet. glaciale 50,0.

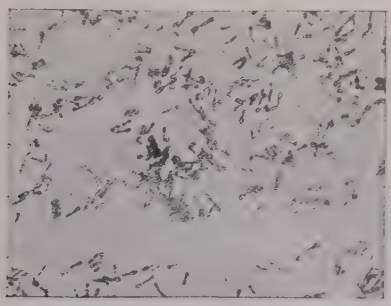


Fig. 358.
Bacillus diphteriae in siero del Loeffler (sec. Heim).

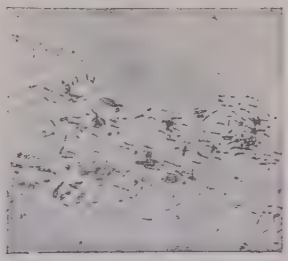


Fig. 359. — *Bacillus diphteriae.*
Striscio della membrana (sec. Heim).

Soluz. *b:* viola cristallizzato Höchst 1,0, alcool ass. 10,0, acqua dist. 300,0. 2° Lavatura con acqua. 3° Immediata ricolorazione per circa 3 secondi con crisoidina (1,0 o meglio 2,0 sciolti in 300 acqua fluv. e filtrati). 4° Sciacquare con acqua. La colorazione si impiega sugli strisci di membrana e per le colture. Nel corpo dei bacilli colorato di marrone si vedono dei granuli azzurri.

I *bacilli della difterite si sviluppano* (come i bacilli del tetano) *soltanto localmente;* ma versano nel sangue *tossine* che provocano i gravi fenomeni (paralisi dei vasomotori, ecc.).

Tosse convulsiva (Pertussis).

Incubazione 2-14 giorni. Prima lo stadio catarrale accompagnato da leggieri disturbi generali (congiuntivite, rinite, tosse, raucedine). Poscia lo stadio convulsivo con gli attacchi caratteristici di tosse (della durata di $^1/_4$-1 minuto) alla cui fine ogni volta un muco tenace e vitreo empie bocca e faringe.

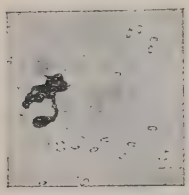


Fig. 360. Bacillo della pertosse (sec. Bordet).

Gli attacchi possono spesso essere provocati abbassando mediante la spatola il fondo della lingua. Infine si ha lo *stadium decrementi*, durante il quale gli attacchi diventano più rari e più leggieri. Nessun aumento di temperatura. — *Complicazioni:* bronchite, broncopolmonite, enfisema, emorragie mucose, principalmente subcongiuntivali.

Germe patogeno: Il bacillo della tosse convulsiva di Bordet e Gengou. Piccoli bacilli che si tingono coi colori comuni di anilina (fig. 360).

Carbonchio (Anthrax).

Il carbonchio appartiene alle zoonosi (Virchow). L'uomo lo acquista per lo più per trasmissione diretta del germe patogeno dall'animale. L'incubazione varia da poche ore a circa 7 giorni. La malattia si manifesta nelle forme *più variate.* 1° *L'infezione della pelle, pustole carbonchiose* (*pustola maligna*), nasce nel punto della vaccinazione, con rapido ingrandimento con forte infiltrazione e rossore dei tessuti adiacenti. Guarisce o si trasforma, a causa dell'invasione dei bacilli nel sangue, in una *sepsi da carbonchio*, con febbre, disturbi generali, e tumore della milza; dopo pochi giorni: deperimento delle forze, vomito, diarrea sanguinolenta, debolezza della circolazione, morte. 2° L'*infezione dei polmoni* per inalazione decorre come una polmonite acuta. Febbre alta, grave dispnea, tosse tormentosa, sputo prima sieroso, poi sanguinolento, debolezza della circolazione, morte. I casi di guarigione son rari. 3° L'*infezione dagli intestini* è rara. Sulla mucosa color rosso cupo, molto gonfia dello stomaco e dell'intestino tenue numerosi rialzi ulcerosi ricoperti di croste nere (analogamente alle pustole della pelle). Principia col quadro di un catarro acuto gastrico, poscia febbre, addome rigonfio, vomito, diarrea sanguinolenta, gonfiore della milza, emorragie e pustole sulla pelle. La morte avviene dopo pochi giorni. 4° La *sepsi da carbonchio* è senza via d'ingresso dimostrabile.

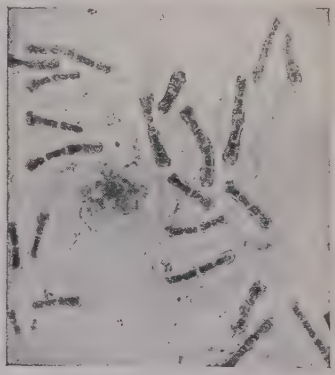


Fig. 361. — Carbonchio, milza del sorcio, colorazione metodo Johne (sec. Heim).

Germe patogeno: Bacillus anthracis. *Cresce su tutti i terreni*, liquefà la gelatina. La prova si fa mediante l'*esperimento sugli animali* (vaccinazione sottocutanea nei sorci e nei porcellini d'India); negli organi degli animali morti dopo pochi giorni per sepsi da carbonchio si presentano numerosi bacilli del carbonchio. La loro *colorazione* è facile mediante i colori d'anilina; grampositivi (fig. 361).

Rabbia.

L'incubazione varia da 3 settimane a 3 mesi. La ferita infetta guarisce. Principio della malattia con leggieri aumenti di temperatura, con irrequietezza psichica e parestesie nella cicatrice. Dopo uno stadio prodromico di 3-8 giorni, si manifesta la rabbia con crampi dei muscoli faringei e del respiro, fortissima idrofobia, in modo che il solo vedere l'acqua provoca già dei crampi. I crampi si manifestano con attacchi e aumentano sino alla minaccia di soffocazione. Vi si aggiunge febbre, che aumenta lentamente da 38°, a 40° e a 41°. Poco prima della morte temperature iperpiretiche e forte accelerazione del polso. La durata dello stadio di eccitazione è di ½-3 giorni. Poscia un breve stadio di paralisi (2-10 ore) ed esito letale.

Germe patogeno sconosciuto. Il *virus* procede per la via nervosa lentamente sino al cervello (stadio d'incubazione). Nel *corno d'Ammone* del cervello possono essere dimostrati numerosi corpuscoli del Negri. Nello stadio d'incubazione va applicata la cura con la vaccinazione.

Actinomicosi.

Si manifesta in varie forme. 1° L'*infezione della mucosa della cavità della bocca* e *della faringe*. Un'infiltrazione dura come legno, che rammollisce e si apre verso l'esterno. Gonfiore della mascella con fusione dell'osso e formazione di fistole. Le fistole vuo-

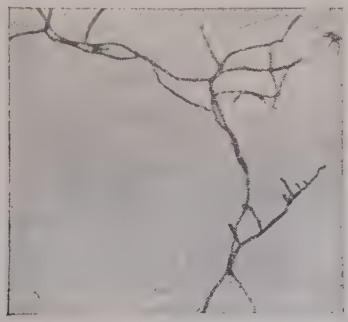


Fig. 362. — *Actinomyces*. Agar-glicerina (sec. Heim).

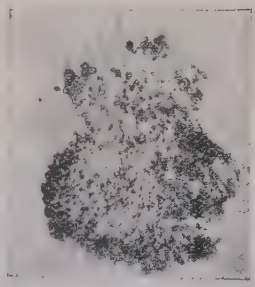


Fig. 363. — *Actinomyces* (sezione) (sec. Heim).

tano poco pus, tenue, di color giallo chiaro, nel quale si possono distinguere i granuli gialli degli *actinomyces*. 2° L'*actinomicosi intestinale* ha origine nella metà dei casi nel *processus vermiformis* e nel cieco. Si manifesta nella regione ileo-cecale un essudato, mentre mancano fenomeni acuti. Numerose aderenze. L'essudato si apre come fistola o attraverso la pelle o in una parte dell'intestino. 3° L'*actinomicosi per aspirazione* è rara. Infiltrazione di una parte del polmone che lentamente progredisce. Nello sputo si presentano i granuli di *actinomyces* accanto ad abbondanti aghi d'acidi grassi.

Germe patogeno: Actynomices. Forma granulazioni come grani di sabbia di colore grigio-giallastro e della grandezza di circa 0,3-1 mm. Esse son composte di fili che presentano una disposizione radiale e delle formazioni a clava. La *coltura* può essere fatta su tutti i terreni usuali, in prima linea sull'agar di gelatina. La *colorazione* si fa con gli abituali colori d'anilina; sono *grampositivi* (fig. 362 e 363).

Infezioni da bacterium coli.

Il *bacterium coli comune* si trova normalmente, come è noto, nell'intestino crasso; spesso però esso si presenta come germe patogeno. Così esso di trova nell'appendicite e nelle peritoniti che l'accompagnano, nelle colangiti e colecistiti, negli ascessi del fegato, ma specialmente nelle malattie delle vie orinarie, nella cistite e nella pielonefrite. Non di rado, e specialmente nelle donne, si manifesta soltanto la così detta bacteriuria, nella quale si trova gran copia di *bacilli coli* nell'orina, che è sempre leggermente torbida e debolmente acida. In qualche caso di febbre puerperale essi si possono trovare nel sangue insieme con gli streptococchi.

Il **bacterium coli** è tenue, corto, grossolano, con 4-12 flagelli laterali, mediante i quali eseguisce movimenti autonomi; le sue *colture* crescono su tutti i terreni. Sulla gelatina si formano degli intonachi superficiali a mo' di pellicole senza che si liquefaccia la gelatina; sulle patate delle zolle spesse di colore grigio-giallastro. Essi fermentano lo zucchero di uva, formano indolo, coagulano il latte, con siero di latte al tornasole dànno un intenso sviluppo di acido. (Distinzione dai bacilli del tifo, vedi pag. 111). La loro *colorazione* è facile con tutti i colori di anilina; *gramnegativi.*

Dissenteria.

Il sintomo principale è costituito dalle numerose scariche di feci composte di sangue, muco e pus (20-30 evacuazioni e più al giorno); tenesmo tormentoso, dolori di ventre intensi, spesso a mo' di coliche. Disturbi generali, fortissima sete. La febbre è spesso bassa, sale però qualche volta istantaneamente a 39° e 40°, per calare spesso di nuovo ad una temperatura modica e duratura. Tende a diventare una malattia cronica. Alcuni casi, specie della dissenteria amebica, però anche della bacillare, hanno decorso con inizio subacuto, e passano poi progressivamente allo stadio cronico. Stati alternati di diarrea e di costipazione.

Decorso e *prognosi* sono vari a secondo del genere di dissenteria. La *dissenteria da bacilli pseudo-dissenterici* (bac. Y, Flexner, Strong, ecc.) decorre spesso senza feci tipiche, solo con diarrea, i fenomeni enterici scompaiono presto, specie con buona cura, il malato spesso in pochi giorni riacquista il benessere senza notevole diminuzione di peso e senz'altri danni. In periodi d'infezione dissenterica, anche le comuni diarree, specie se accompagnate con eliminazione di muco e leggiero tenesmo, vanno curate come dissenteria, anche se sembrano fatti assai lievi. Altri casi hanno per qualche giorno feci muco-sanguino-purulente e disturbi tipici, ma poi guariscono presto. Una piccola parte dei casi però può anche aver decorso grave, per più settimane, e condurre a colite ulcerosa o esito letale. Tuttavia la mortalità è relativamente limitata.

La *dissenteria da Shiga-Kruse* è inegualmente più grave. Anche in essa si verificano casi leggieri come nella « pseudodissenteria ». Ma una notevole parte ha quadro morboso intenso, determinato da estese alterazioni intestinali e da fenomeni tossici. Dopo breve incubazione (2-3 giorni) si manifestano con lieve febbre, dolori intestinali, diarrea, mancanza d'appetito, malessere generale. Dopo 1-3 giorni le feci assumono l'aspetto caratteristico, le miscele feculenti scompaiono sempre più, le evacuazioni sempre più frequenti non son più che una miscela di sangue, muco e pus. Tenesmo forte, dolori enterici intensi, malessere grave e depressione psichica. Nei casi *più leggieri* i fenomeni intestinali si attenuano, sangue e pus scompaiono, per

qualche giorno diarrea, poi feci liquide e poi solide. Grande appetito e rapida convalescenza. Nei casi *più gravi* le manifestazioni enteriche continuano, con rapido dimagrimento eccessivo, estrema debolezza cardiaca che è causa della morte. Oppure la malattia si prolunga ancora per settimane, forse si perde progressivamente il sangue, ma continuano diarrea, tenesmo e dolori, finchè a poco a poco il quadro migliora, ritorna l'appetito, ma l'enorme dimagramento e la grande debolezza rendono necessaria una convalescenza di mesi. Alcuni malati non si rimettono più e periscono lentamente. Più di rado la malattia è fulminante, in 6-10 giorni porta alla morte con i più gravi fenomeni enterici e tossici. Importante è il *reperto ematico*. In casi di prognosi fausta, leucocitosi moderata ed eosinofilia normale o aumentata, in casi infausti leucocitosi forte e eosinofilia mancante. *Non di rado complicazioni* per infezioni combinate, in prima linea parotite purulenta, polmonite purulenta, ascesso polmonare e renale, pericardite, nefrite, ecc. *Malattie postume: reumatismi* a mo' della poliartrite enterica (v. pag. 853), febbre postuma periodica senz'altri fenomeni; e paralisi (radiale, ecc.). *Mortalità:* 5-20 %.

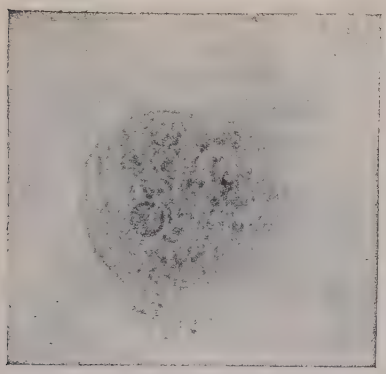


Fig. 364. — *Amoeba histolytica* (sec. Jurgens).
Il nucleo si distingue chiaramente.

La *dissenteria amebica* assomiglia moltissimo nel suo decorso alla bacillare. Gli stessi sintomi portano ad estremo dimagramento e debolezza, che può terminare con la morte. Oppure i malati si rimettono lentamente. *Complicazioni più comuni:* ascesso epatico e epato-polmonare, altre complicazioni, artrite, ecc., sembrano rare. *Mortalità:* oltre il 20 %.

Germe patogeno: Germe patogeno della *dissenteria bacillare* è il **Bac. dysenteriae Shiga-Kruse** (1898-1900), un bacillo grossolano, corto (a mo' del *bacterium coli*), dal vivo movimento molecolare ma senza automovimento (non ha flagelli); non fermenta il glucosio; non forma indolo, non coagula il latte; forma acido con siero di latte al tornasole. Le sue *colture* si fanno nel modo migliore sull'agar di nutrosio e tornasole (preparato senza aggiungervi del violetto cristallizzato). Nel siero degli ammalati di dissenteria vi sono delle *agglutinine*, che agglutinano specificamente il bacillo. In altre epidemie vi son anche germi patogeni simili, i così detti *bacilli pseudodissenterici*, tra i quali il **bac. Flexner**, il **bac. Strong**, il **bac. Y**, ecc., La loro diagnosi differenziale è possibile solo con le culture su terreni con zuccheri diversi. Per la diagnosi di *agglutinazione della dissenteria*, v. pag. 810.

La *dissenteria amebica* è provocata dalla **Entameba istolitica** (Schaudinn-Kartulis). L'esame delle feci è meglio eseguirlo quando sono fresche. Si prelevano i fiocchi mucosanguinolenti diluendoli eventualmente con soluzione fisiologica e si esaminano a goccia pendente. La prima descrizione e caratterizzazione esatta è stata fatta dal Jürgens, secondo il quale vanno distinti in ogni ameba un ecto- ed un endoplasma con nucleo dalla posizione eccentrica. L'ameba si muove stendendo gli pseudopodi. Per l'*esperimento sugli animali* i più adatti sono i gatti, ai quali si inocula il materiale infetto nell'ano. Per ottenere *preparati duraturi* si fissa il materiale strisciato su di un coprioggetti, collocandolo per qualche secondo su dell'alcool al sublimato (100 cc. di soluzione acquosa satura di sublimato + 50 cc. alcool assoluto + 5 gocce di ac. acetico) riscaldato sino ai 50°, lavandolo poscia per

mezz'ora in alcool jodato al 60 %, mettendolo poi nell'alcool a 70° ed infine nell'acqua distillata. *Colorazione:* mezz'ora nel carminio-borace, lavare con alcool muriatico (HCl 0,1 % + alcool al 70 %), sino a che non si formino più delle sfumature di colore. Colorazione ripetuta con verde chiaro. Passaggio attraverso diversi gradi di alcool in alcool assoluto, xylolo ed olio di cedro.

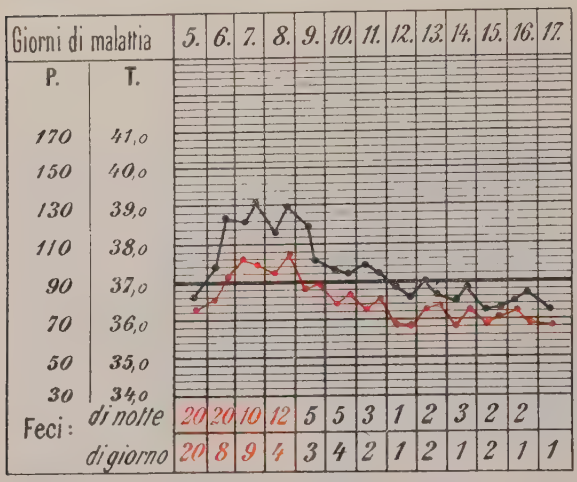


Fig. 365. — Dissenteria bacillare (Shiga-Kruse). Caso lieve.
Linea nera = temperatura; rossa = polso;
cifre rosse = feci sanguinolenti; cifre nere = feci senza sangue.

Morbo di Weil.

Inizio brusco con brivido e febbre alta, con fenomeni generali, vomito, diarrea, dolori sacrali e di testa, congiuntivite, epistassi. Assai presto insorgono dolori della muscolatura, specialmente dei polpacci e dei lombi. La *febbre* dura dapprima per 4-5 giorni sui 39°-40° e poi cessa per lisi, oppure la caduta segue subito al primo accesso febbrile. Dopo un periodo vario (5-9 giorni) di apiressia segue regolarmente un *nuovo accesso febbrile*, di altezza e durata variabile, al quale dopo intervalli apirettici può seguire anche un terzo e quarto accesso. Al terzo-quinto giorno insorge l'ittero che raggiunge presto il suo massimo. L'orina contiene urobilina.

L'ittero termina con la febbre, oppure continua nella convalescenza. *Fegato* sempre ingrossato e dolente alla pressione. *Milza* grossa dimostrabile in metà dei casi. *Albuminuria* o grave *nefrite* emorragica, eventualmente con anuria totale fino a 48 ore e pericolo di uremia. Spesso bronchite. Ipotensione. Frequente tachicardia, disturbi nervosi (ottundimento, deliri) non son rari. Spesso erpete, emorragie petecchiali, ed esantemi orticariali o morbilliformi. Leucocitosi neutrofila con linfopenia. A volte enterite piuttosto forte. Il quadro morboso grave dura 1 settimana, 1 $^1/_2$, poi recidiva e lenta convalescenza. Mortalità fino al 13 %. Morte con grave ottundimento, aumento dei sintomi renali e dell'insufficienza cardiaca.

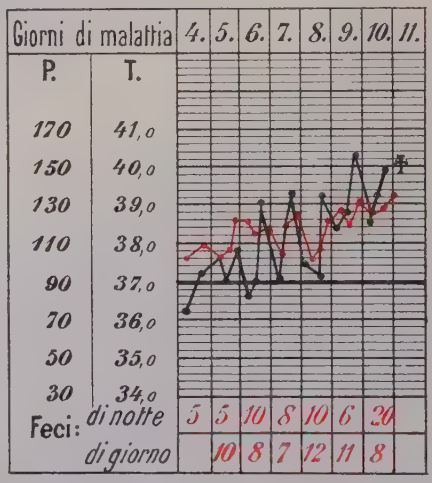


Fig. 366. — Dissenteria (Shiga-Kruse).
Caso grave.
Linea nera = febbre; rossa = polso;
feci sempre sanguinolente.

Germe patogeno. Hübener e Reiter dimostrarono sperimentalmente sulle cavie che la malattia è contagiosa. Secondo Uhlenhuth e Fromme, come pure secondo i

predetti, il germe patogeno sarebbe una spirochete (*spirochaete icterogenes*). Non si può dimostrare direttamente nel sangue umano. La sua dimostrazione riesce però facilmente con esperimento, e la si può coltivare bene sul siero di coniglio. I germi si eliminano anche coll'orina. Vie d'infezione: infezione *per os* derivante da feci od orine infette, infezione da terreno infetto *per os* o lesione cutanea, infezione indiretta da insetti.

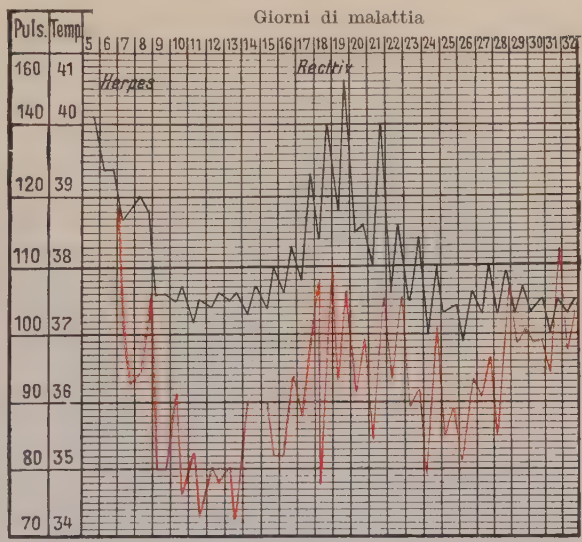


Fig. 367. — *Morbus Weilii* (dall'Ospedale Carlo Olga di Stoccarda). Linea nera = temperatura; rossa = polso.

Colera.

Incubazione 2-5 giorni. Si posson distinguere 3 stadi: 1° *Stadio della diarrea pre-*

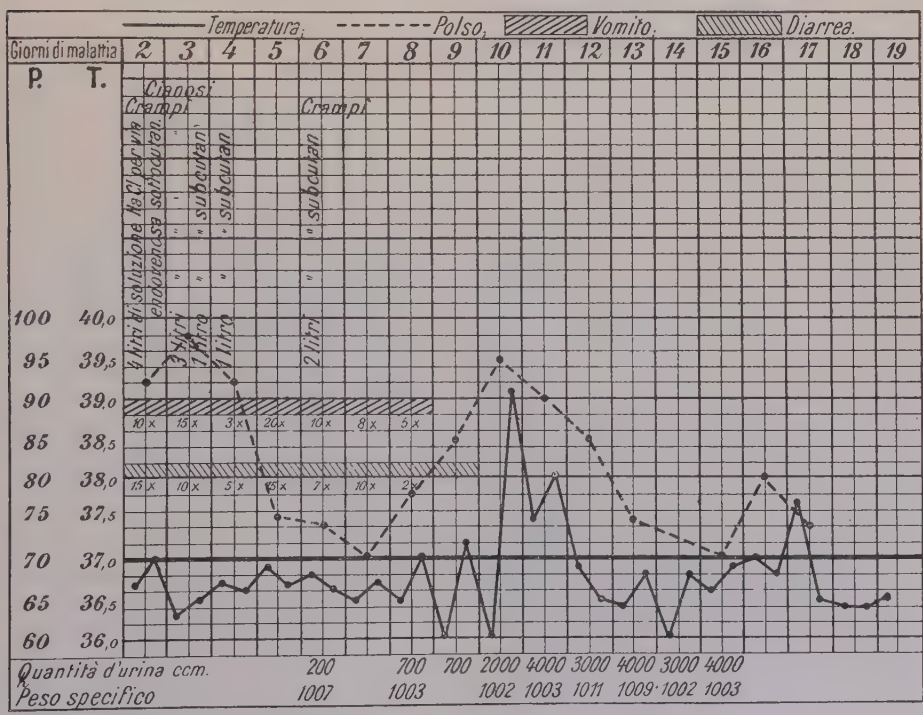


Fig. 368. — Colera asiatico. (Dal reparto infettivi dell'Accad. med. milit. di Pietroburgo).

monitoria; con diarree moderate, qualche volta un po' di vomito, mal di testa, la febbre può mancare; poi il 2° *stadio delle diarree profuse, stadium algidum* o

asphycticum; aumento delle diarree in modo che un'evacuazione segue l'altra (20-30 al giorno); le feci son da principio ancora biliose, poscia di un color bianco-grigiastro e composte di un liquido sieroso alcalino, nel quale si trovano brandelli di mucosa, detrito granuloso e qualche volta anche un poco di sangue (simile all'acqua di riso) e nel quale microscopicamente si vedono numerosi bacilli virgola; continuo vomito tormentoso e stimolo al vomito, tenesmo e dolori colici. La lingua rossa e secca, sete tormentosa e crampi nei polpacci. La faccia è emaciata, gli occhi profondamente incavati, la pelle secca, la voce rauca (*vox cholerica*), le estremità fredde e cianotiche, la temperatura scende e sta per lo più sotto la norma, cadendo a 32° e 30°. Questo stadio dura per alcune ore o giornate e finisce spesso con la morte. Se l'ammalato lo supera, segue il 3° *stadio, della reazione.* Le diarree ed il vomito diminuiscono, la quantità dell'orina aumenta; aumenta pure il contenuto d'acqua del corpo, la cianosi diminuisce, la temperatura aumenta.

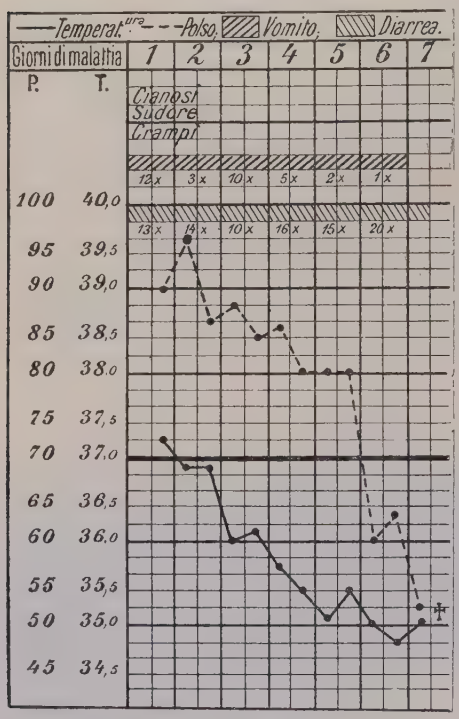


Fig. 369. — Colera asiatico. Coma.
(Dal reparto infettivi dell'Accad. med. militare di Pietroburgo).

La pelle presenta qualche volta (nella 6ª-7ª giornata della malattia) un *esantema* simile al morbillo (faccia squamosa, corpo macchiato).

Le *recidive* non sono rare e qualche volta si manifesta la *tifoide da colera*, nella quale la temperatura aumenta, il polso è accelerato e vi sono diarree, stordimento e meteorismo addominale con esantemi scarlattiniformi e orticariali.

Vi sono anche dei casi leggieri dal decorso abortivo.

Complicazioni: Nefrite, endocardite, tifo addominale vero, che si sviluppa gradatamente, pneumonia, pleurite.

Germe patogeno: Vibrio Cholerae asiaticae (R. Koch, 1884). Per l'*esame* si preleva un piccolo fiocchetto di muco da un saggio di feci, e con esso si fa un preparato a striscio, che si tinge con fucsina fenica diluita, o si esamina direttamente con soluzione di peptone a goccia pendente; si vedono i bacilli caratteristici, grossolani, leggermente curvati, dal vivace movimento a vite e forniti di un flagello all'apice (*bacilli virgola*). Si possono fare le *colture* sulla gelatina (gelatina di acqua di carne), la quale a 22° dimostra già dopo $^1/_2$-1 giorno delle piccole colonie simili alla puntura di un ago, che si approfondiscono sempre più a causa della liquefazione della gelatina, formando un imbuto. Adatto è lo *sviluppo nell'acqua peptonizzata* (1-2 % di peptone Witte e 0,5-1 % NaCl). Si inoculano con un'ansa di materiale parecchie provette riscaldate antecedentemente ad una temperatura di 37°, e si fanno poi sviluppare alla medesima temperatura di 37°; si deve evitare lo scuotimento perchè i bacilli del colera, a causa del loro grande bisogno di ossigeno, tendono a salire alla superficie, ove si forma in sèguito una pellicola. Prima che questa si formi si preleva un po' di materiale dalla superficie, seminandolo in acqua peptonizzata e su gelatina. La col-

tura sull'*agar* è meno caratteristica, ma cresce rapidamente. Mediante l'aggiunta di *emoglobina* si può favorire lo sviluppo dei bacilli del colera sui terreni (Heim). Quale terreno elettivo è raccomandabile l'*agar di emoglobina alcalina* del Dieudonné. Con le colonie si possono fare le *reazioni del colera:* aggiungendo qualche goccia di acido solforico ad una coltura sul peptone si ha la reazione del nitrosindolo (colorazione rosa sino al rosso Borgogna) per contemporanea presenza di acido nitrico (nitrito) e di indolo.

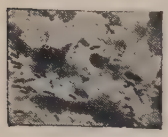


Fig. 370. Vibrione del colera. Contenuto degli intestini (sec. Heim).

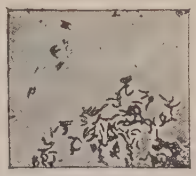


Fig. 371. — Vibrione del colera. Coltura nel brodo di sangue (sec. Heim).

Con i bacilli *vanno eseguite le reazioni sierologiche* per l'identificazione, l'agglutinazione con il siero del colera (v. pag. 811) e la reazione di Pfeiffer.

I *bacilli del colera* si sviluppano nel tubo intestinale e nella parete intestinale; essi però non attraversano l'intestino e non sono reperibili in alcun'altra parte dell'organismo. Al contrario le loro *tossine* (*endotossine*) invadono l'organismo infetto provocandovi la formazione di anticorpi e danneggiano intensamente nel caso che ve ne sia una grande quantità, se la formazione degli anticorpi non è sufficiente a renderli innocui. Molti dei sintomi del colera sono fenomeni d'intossicazione.

Peste.

Questa malattia si manifesta in varie forme. *Incubazione* 2-10 giorni. *Pestis minor* (ambulante) con febbre, gonfiore delle glandole inguinali, eventuale suppurazione e

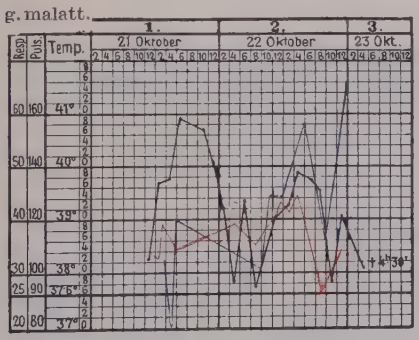


Fig. 372. — Pneumonia da peste. (Da Müller, Albrecht e Ghon: *La peste.* Curva della temper.: Dr. Müller).
Linea nera = temperatura; azzurra = respiro; rossa = polso.

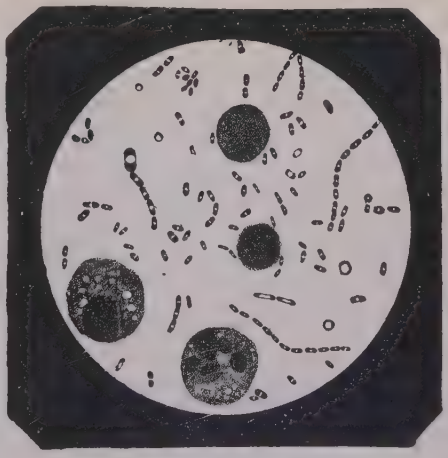


Fig. 373. — Bacillo della peste.

con bacilli della peste nell'orina e nelle feci; la guarigione avviene presto. La *peste bubbonica* forma il 77 % di tutti i casi di peste. Lo stadio prodromico è accompagnato da disturbi generali. La febbre aumenta lentamente sino al 3° o 4° giorno, poi diminuisce; si ha poi febbre secondaria più alta, accompagnata da gravi fenomeni

generali e da collasso, che può condurre a morte. Al 3°-5° giorno si gonfiano le glandole, principalmente quelle inguinali, che vanno in suppurazione e più di rado diventano cancrenose; spessissimo petecchie estese sulla pelle e sulle mucose. La *peste setticemica* (nel 14 % circa dei casi) con numerosissimi bacilli nel sangue; la morte avviene prima della formazione dei bubboni. La *polmonite da peste* presenta tutte le caratteristiche della polmonite; nello sputo sono numerosi bacilli della peste. La durata della malattia è breve e finisce con la morte. Febbre irregolare.

Germe patogeno: Bacillus pestis (Yersin e Kitasato, 1904). Bacillo immobile, corto, grosso, smussato. La *colorazione* si fa con bleu di metilene acquoso, è *gramnegativo*. Colorazione caratteristica dei poli. La sua *coltura* può essere fatta su siero di sangue, agar, gelatina. Il germe è *patogeno* per i topi, che insieme con le mosche sono i propagatori della peste. Col siero della peste si ha *agglutinazione*.

Lebbra.

Malattia infettiva cronica caratterizzata da nodi sulla pelle (*lepra tuberosa* e *maculosa*) e sulle mucose e dalle modificazioni nervose (*lepra anaesthetica*).

Germe patogeno: Bacillus leprae (Hansen, 1871). È simile ai bacilli della tubercolosi, ma più piccolo e più tenue; si colora coi metodi di colorazione dei bacilli della tubercolosi ed anche con gli usuali colori di anilina, eventualmente si favorisce lo sviluppo con l'antiformina (v. bacillo della tubercolosi, pag. 857). Si trova nei granulomi della pelle e dei nervi, nelle ulcerazioni delle mucose (per es. del naso) e quasi sempre sta nelle cellule (le così dette cellule della lebbra). La loro *coltura* non è riuscita sinora, è *patogeno* soltanto per qualche specie bassa di scimmia, non per altri animali.

Edema maligno.

È una malattia rara nell'uomo, provocata dal *bacillo dell'edema maligno* (Pasteur, Koch, Gaffky), che si trova negli edemi stessi; somiglia al carbonchio, ma è alquanto più slanciato e si muove nella goccia pendente. È un anaerobio e si tinge facilmente con tutti i colori di anilina.

Morva (Malleus).

Malattia del cavallo, che si trova di rado nell'uomo, nel quale si manifesta sotto forma di morva acuta e conduce alla morte, dopo un decorso di 8-10 giorni con febbre, linfangite, ulceri nel naso, con secreto muco-purulento, macchie rosse, pustole ed ulceri sulla pelle, bubboni nel tessuto sottocutaneo e muscolare, polmonite. Questa malattia si manifesta cronicamente quale coriza cronica con ulceri nel naso e nella laringe, e allora può durare per mesi e per anni. Esiste anche una morva cronica della pelle. Diagnosi differenziale: dalla *lues* e dalla tubercolosi.

Germe patogeno: Bacillo della morva (Löffler). Slanciato, senza automovimento, ma con vivace movimento molecolare. La colorazione viene fatta in preparati a strisciamento col bleu di metilene del Löffler per la durata di circa 5 minuti, poi si sciacqua in acido acetico all'1 %, a cui fu dato colore giallo-vino mediante la tropeolina 00 in soluzione acquosa, poi si lava il preparato rapidamente nell'acqua

(prescrizione di Löffler). Il bacillo è *gramnegativo* e può essere dimostrato nel sangue e nei noduli freschi di morva nel modo migliore per mezzo dell'esperimento sugli animali, iniettando il materiale infetto sotto cute o nel peritoneo; i sorci campestri muoiono dopo 5-8 giorni, i porcellini d'India dopo 15 giorni; in questi ultimi si manifestano gonfiori dei testicoli.

Trypanosomiasis (Malattia del sonno).

Malattia cronica con febbre, spossatezza, dimagramento, gonfiore delle glandole, edema, sonnolenza lunga, disturbi nel camminare. Durata 3-12 mesi.

Germe patogeno: **Tripanosoma gambiense** (Bruce, 1903). Trasmissione per mezzo della puntura della mosca *glossina palpalis*. I trypanosomi sono flagellati, 2-3 volte

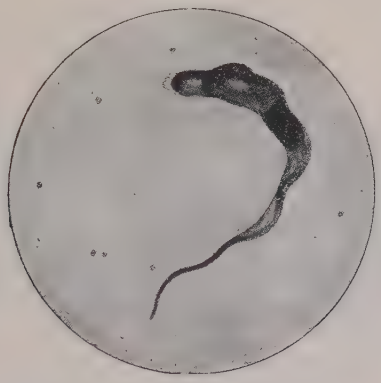


Fig. 374. — *Trypanosoma gambiense.*

più grandi degli eritrociti, e si muovono vivacemente, affilati anteriormente in forma di un filo. Si trovano nel sangue, nelle glandole linfatiche, nel liquido lombare. Esame a goccia pendente o con la colorazione del Giemsa (v. pag. 758).

Kala-Azar, febbre Dum-Dum, Splenomegalia tropica.

Malattia tropica e subtropica con ingrandimento del fegato e della milza, anemia, cachessia ed atrofia dei muscoli, catarro intestinale con diarree, febbre remittente persistente con o senza remissioni, con emorragie ed edemi. Il quadro clinico assomiglia a quello del morbo di Banti, nel quale però vi è febbre.

Germe patogeno: **Leishmania Donovani** (Leishman e Donovan). Piccoli protozoi a due nuclei, quasi esclusivamente negli organi interni. Dimostrabile solo con la puntura splenica. La trasmissione avviene probabilmente per mezzo delle cimici. Colorazione del Giemsa.

Febbre gialla.

Malattia acuta tropica e subtropica con violenti disturbi generali, febbre alta e polso basso, ittero, emorragie specialmente nello stomaco, e quindi vomito sanguinolento (*vomito nero*).

Germe patogeno: sconosciuto.

Febbre di Malta.

Attacchi di febbre irregolari (della durata di 1-3 settimane) alternati con temperature normali, sudori profusi, nessun abbassamento di temperatura, nevralgie, disturbi articolari, tumore di milza, gonfiori dei testicoli, anemia progressiva e spossatezza.

Germe patogeno: Micrococcus melitensis (Bruce), piccolo, di forma ellittica, immobile. Agglutina col siero immunizzante ed è *gramnegativo*. Si sviluppa difficilmente e lentamente sú tutti i terreni.

Gonorrea.

Si manifesta in varie forme: 1° *Infezione degli organi orinari e sessuali,* uretrite gonorroica, vaginite, salpingite, metrite, parametrite, peritonite, prostatite, ascessi periuretrali, infiammazione delle glandole di Bartolini, cistite, pielonefrite, nefrite, congiuntivite. 2° *Malattie metastatiche:* Sepsi con gonococchi nel sangue, endocardite, pericardite, artrite (specialmente monoartrite e pododinia o tarsalgia).

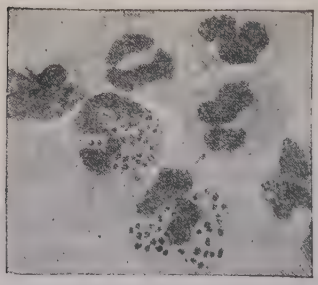


Fig. 375. — Gonococco (striscio di pus, sec. Kolle).

Germe patogeno: Gonococco (Neisser, 1879). I cocchi stanno in modo caratteristico nell'interno dei corpuscoli di pus, empiono tutto il corpo cellulare, coprendo così il nucleo in parte o totalmente (fig. 375). Nella maggior parte dei casi essi si presentano riuniti due a due, simili a panini. La *colorazione* più semplice è col bleu di metilene del Löffler per mezzo minuto, o con fucsina fenica fresca per 2 minuti, o col metodo Jenner-May; essi sono *gramnegativi*. La *coltura* si fa sull'agar e sangue secondo Wertheim: nel siero liquido del sangue umano viene distribuita qualche ansa di pus gonorroico, ne vengono fatte due diluizioni e riscaldate a 40°, e poscia mischiate a parti eguali d'agar raffreddato a 43°; si versa in piastre che, ad una temperatura di 37°, mostrano degli intorbidamenti, già dopo 24 ore. Si fa un'altra coltura successiva su di un terreno composto di 1 parte di siero di sangue umano e di 2 parti di agar di peptone di acqua di carne. Dopo 12 ore si presentano già delle colture abbondanti.

Ulcus molle.

Ulcera molle al pene e gonfiore infiammatorio o purulento con perforazione all'esterno (bubboni).

Germe patogeno: Streptobacillus ulceris mollis (Ducrey-Unna). Piccolo, corto, immobile, oppure catene corte, spesso parallele, nel liquido cellulare dell'ulcera, o del tessuto circostante, e nel pus dei bubboni. *Coltura* sull'agar di sangue, *colorazione* secondo i metodi usuali, bacilli *gramnegativi* (fig. 376).

Sifilide.

Malattia infettiva cronica a forma *ereditaria* o *acquisita*. In questa, *affezione primaria* nel luogo dell'infezione, ulcera piccola dai dintorni induriti (ulcera dura). *Stadio secondario:* Non sempre febbre, roseola o sifiloma maculoso, condilomi umidi (al retto, alle dita dei piedi, ecc.), caduta dei capelli (alopecia), affezioni delle mucose

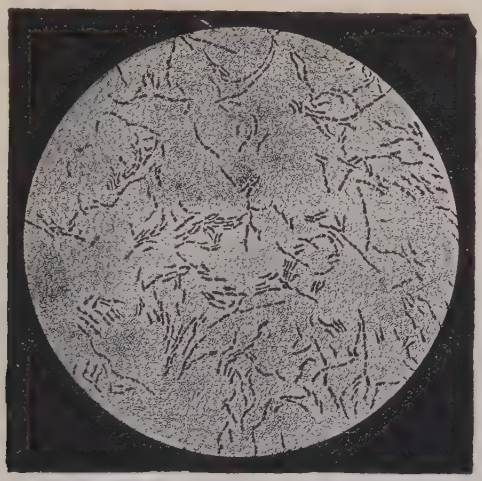


Fig. 376. — Streptococco di Ducrey.

(gonfiore delle tonsille, ragadi nelle labbra e negli angoli della bocca, ulceri seniformi con orlo grigiastro sulla mucosa boccale, ecc.), anemia, artrite, irite, ittero,

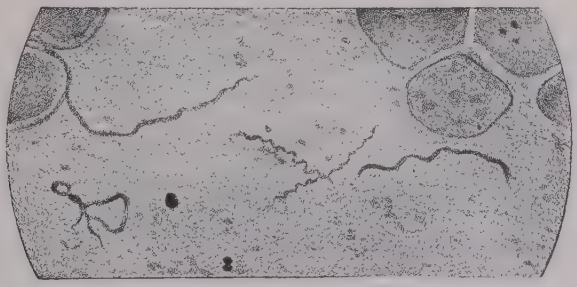


Fig. 377. — *Spirochaeta pallida* e *refringens* (sec. Schaudinn).

ingrandimento della milza e del fegato. *Stadio terziario:* Affezioni della pelle (sifilomi tardivi con ulceri e con distruzione vasta, dalla cui guarigione rimangono cicatrici, *rupia syphilitica*), gomme, che possono manifestarsi in tutti i posti dell'organismo, della pelle, degli organi, degenerazioni amiloidi. *Malattie metasifilitiche* del cervello e del midollo spinale (*tabes* e paralisi progressiva). La varietà delle malattie degli organi è stragrande. — Nella *lues congenita* bambino debole, mal sviluppato, con alterazioni della pelle (*pemphigus neonatorum*), ulceri alle labbra e angoli della

bocca, ingrandimento del fegato e della milza, alterazioni delle ossa, come dissoluzione delle epifisi, naso incavato, ecc. Qualche volta nei primi giorni l'aspetto è di un bambino sano, ma poi nella 4ª-8ª settimana, di rado più tardi, appaiono i sintomi.

Germe patogeno: Spirochaete pallida (Schaudinn, 1905). Spirillo dai giri stretti a mo' di cavaturacciolo (6-14) e dalle estremità sottili, acute, mobilissimo. Si trova nel succo dei tessuti, delle affezioni primarie, nelle papule, nei condilomi, nelle glandole linfatiche ed in numerosi altri posti. *Patogeno per le scimmie. Colorazione* e *coltura* v. pag. 805. La *sierodiagnosi: Reazione* del Wassermann (v. anche pag. 816 e seg.). Cfr. anche pag. 821: reazioni sierochimiche della sifilide nel sangue e liquido. cerebro-spinale.

XIX. SISTEMA NERVOSO

Le condizioni del sistema nervoso devono esser considerate in ogni esame degli organi interni. Il medico coscienzioso, in ogni singolo caso, deve assolutamente rendersene conto ed allora non di rado troverà affezioni nervose ben distinte là dove dapprima non sembrava che vi fosse alcun dato per ammetterle. Una volta destatosi il sospetto di una malattia nervosa o se questa si presenta in una forma ben distinta, allora solo *un'anamnesi scrupolosamente esatta ed un esame obiettivo minuzioso* possono, seguendo un piano ben determinato, ottenere lo scopo. La parte tecnica s'impara ben presto; giacchè per essa non occorre alcuna preparazione difficile come nella radioscopia, nelle ricerche sul ricambio materiale e simili. L'utilizzazione del reperto obbiettivo e l'esatta diagnosi sembrano al principiante straordinariamente difficili. Ciò, per lo più, è dovuto specialmente al difetto delle necessarie *conoscenze preliminari anatomiche e fisiologiche*, senza le quali non si può fare una diagnosi di malattia nervosa. Ma anche possedendo queste conoscenze e quando anche esse portino spesso rapidamente e con sicurezza allo scopo, rimane pur sempre nel giudicare ed utilizzare i reperti dell'esame una serie di casi di difficile diagnosi, ed allora son di aiuto soltanto una lunga pratica ed una grande esperienza e conoscenza quanto più è possibile estesa dei quadri morbosi delle malattie nervose.

La neurologia e la medicina interna sono strettamente collegate l'una coll'altra. Tutte le funzioni interne sono, in analisi, sotto il dominio del sistema nervoso, la cui malattia talvolta può essere causa o viceversa conseguenza di certi disturbi delle funzioni degli organi interni.

La neurologia, d'altra parte, confina con la psichiatria, la quale si occupa specialmente dello svolgimento delle funzioni psichiche e nella varietà dei disturbi di queste funzioni offre un vasto campo speciale di attivissima osservazione. Vero è che la medicina interna deve sempre considerare nelle sue ricerche anche il comportamento psichico del malato, al quale già innanzi è stato accennato, giacchè non di rado le anomalie psichiche appartengono a sintomi tipici di una malattia interna (disturbi della coscienza nel coma diabetico, nelle apoplessie, negli avvelenamenti, ecc., deliri nella febbre alta, in certe intossicazioni e così via).

A. PARTE GENERALE

Sintomatologia generale e metodi di ricerca.

1. Apparato motore (Motilità).

a) Stato di tensione della muscolatura; tono muscolare.

Sul tono muscolare, oltre all'influsso riflesso per stimoli sensitivi da parte di tendini, muscoli, fasce, periostio, ecc., influiscono senza dubbio il cervello e il cervelletto, che, per la via dei nervi sensitivi, ricevono dai muscoli impressioni centripete (sensazioni tattili e muscolari (v. pag. 897), e il labirinto (*tono auricolare* di Ewald). La totale estirpazione di queste porzioni produce una diminuzione del tono. Forse vi son anche influssi simpatici.

Sullo *stato di tensione dei muscoli* noi ci orientiamo con la palpazione, con l'esecuzione di movimenti passivi e con la ricerca dei riflessi tendinei. Quanto più intensa è la tensione muscolare, tanto più duro al tatto è il muscolo, tanto maggiore è la resistenza ai movimenti passivi, tanto più vivaci son i riflessi tendinei e viceversa.

Esame della motilità passiva. Si cerca di muovere l'estremità del malato in ogni direzione per l'estensione più ampia possibile, ma nel far ciò il malato deve evitare ogni resistenza attiva, ogni tensione volontaria.

Tensione muscolare normale. La muscolatura di un uomo sano offre per lo più, nei movimenti passivi, una tensione assai lieve.

Diminuzione della tensione muscolare. I muscoli si senton flaccidi e non oppongono la minima resistenza ai movimenti passivi (*ipotonia*). Se la diminuzione della tensione muscolare persiste per un tempo piuttosto lungo, la flaccidità dei muscoli si fa evidentissima. Questa flaccidità muscolare si trova soprattutto nelle paralisi di natura periferica (paralisi flaccide in affezioni dei nervi periferici, come nella paralisi da piombo, nella paralisi da alcool, nella paralisi difterica; inoltre in affezioni dei corni anteriori del midollo spinale, come nella poliomielite anteriore, ecc.; finalmente nella paralisi spinale infantile). È tipica l'ipotonia in alcuni casi di tabe dorsale e di affezioni cerebellari. I muscoli ipotonici presentano per lo più fenomeni d'atrofia; possono peraltro, come, per es., nella tabe dorsale, avere sviluppo e forza normale, malgrado l'ipotonia persistente.

Aumento della tensione muscolare. L'aumento del tono muscolare (*ipertonia*) è provocato da un'eccitazione patologica di quelle vie sensitive che, per un meccanismo riflesso, contraggono i muscoli. Essi allora sono rigidi e duri ed oppongono ai movimenti passivi una resistenza più o meno energica (*spasmi*). Si parla allora di *tensione aumentata*, *rigidità*. Se la tensione aumenta notevolmente, si giunge alla *contrattura*, che è caratterizzata dalla limitazione e rispettivamente dall'abolizione della motilità passiva, da un rilievo del muscolo contratto e da una deformità dovuta al ravvicinamento dei punti d'inserzione del muscolo raccorciato. La contrattura ha luogo o per la contrazione di un muscolo, ed allora si parla di *crampo*, *spasmo*, *contrattura attiva spastica*, o per il raggrinzamento di un muscolo, ed allora si ha la *contrattura passiva*. Spesso queste due forme di contrattura s'associano, in quanto ad una contrattura spastica, durata un po' a lungo, se ne aggiunge una passiva.

Ad una **contrattura passiva** con raccorciamento della muscolatura (*contrattura secondaria*) si giunge in ogni ravvicinamento dei punti d'inserzione dei muscoli che duri un po' a lungo (per es. nelle affezioni articolari), nella paralisi isolata di singoli muscoli o in muscoli inegualmente paralizzati d'una estremità (per es. i flessori più degli estensori), nel qual caso hanno il sopravvento gli antagonisti più forti (*contrattura paralitica* o *antagonistica*). Tali contratture si trovano in casi di paralisi flaccide, atrofiche, spino-periferiche (per es., le contratture nella paralisi spinale infantile, nelle paralisi periferiche di singoli plessi e rami nervosi, ecc.). Ad una contrattura passiva si giunge finalmente nei raccorciamenti primitivi dei muscoli per processi degenerativi che in essi abbiano luogo, come pure nei processi infiammatori di questi (nella miosite acuta e cronica, che abbia per causa un fatto traumatico, infettivo o reumatico). Si parla allora di *contratture miogene* o *miopatiche* (ad esse appartiene anche il *caput obstipum spasticum*).

La **contrattura attiva spastica** ha luogo per una contrazione muscolare diretta. Essa può essere primitiva o secondaria ad una paralisi e spesso è combinata con fenomeni di eccitazione motoria, come aumento dei riflessi tendinei, atetosi, sintomi coreici, ecc. Queste paralisi e contratture attive spastiche costituiscono un sintomo importante delle affezioni delle vie piramidali sia della degenerazione secondaria discendente (dopo insulti apoplettici, nella mielite trasversa, siringomielia, ecc.), o di una malattia sistematica primaria degenerativa (per es., paralisi spinale spastica, sclerosi laterale amiotrofica).

Ad un aumento del tono muscolare (in seguito ad eccitazione centripeta) è dovuta la **rigidità muscolare della nuca nella meningite** ed il **segno di Kernig** (impossibilità dell'estensione della gamba quando la coscia è piegata).

La **contrattura isterica** insorge spontaneamente oppure in rapporto con traumi, o crampi, stati dolorosi, ecc. Inoltre è da notare la **rigidità catalettica,** nella quale tutti i muscoli di una estremità oppongono ai movimenti passivi una lieve ed uniforme resistenza e le estremità mantengono, per lungo tempo, qualunque posizione, anche incomoda, che ad esse si dia. Questo fenomeno si chiama *flessibilità cerea* S'osserva spesso nelle psicosi (malinconia). Nella **paralisi agitante** si sviluppa gradatamente nella maggior parte dei muscoli una certa rigidità, che fissa le singole estremità in determinate posizioni e porta così ad un atteggiamento caratteristico del corpo. La tensione può facilmente essere superata, ma però ritorna sempre.

b) Fenomeni d'eccitazione motoria.

Tremore. Si chiama *tremore* un movimento ritmico di va e vieni, uguale, rapido, involontario e poco esteso. Il tremore può essere a *piccole scosse* o a *grandi scosse*, a seconda dell'intensità e della rapidità con la quale si succedono le oscillazioni; quanto più fine è il tremore, tanto più rapidamente queste si seguono, e viceversa. Un tremore con grandi oscillazioni si chiama *crampo scuotente*.

Si distinguono anzitutto un tremore che manca nel riposo ed insorge soltanto nei movimenti volontari, intenzionali (**tremore intenzionale**), ed un tremore che si ha specialmente nel riposo (per es., nella paralisi agitante). Il *tremore intenzionale* insorge, nella sua forma caratteristica, nella *sclerosi multipla* (nel 50-60% dei casi). In ogni movimento intenzionale, per es. appena si porta un bicchiere d'acqua alla bocca, appare il tremore, prima meno intenso, poi aumentante d'intensità quanto più la mano s'avvicina alla bocca. Nella sclerosi multipla si trova anche un tremore caratteristico, che accompagna i *movimenti oculari*, e va considerato come un tremore intenzionale, il **nistagmo**; esso per lo più si osserva in direzione orizzontale, ma anche in direzione verticale, o, assai raro, come movimento di una ruota (*nistagmo roteante*). S'osserva anche talvolta nelle malattie a focolaio del cervello, nell'atassia ereditaria, nella meningite, ecc., oppure come *nistagmo congenito* (prodotto da deficienze cerebrali congenite), ed inoltre si osserva un *nistagmo ricorrente* nelle isteriche.

Il tremore nella **paralisi agitante** s'osserva già nel riposo e diminuisce e può talvolta del tutto sparire nei movimenti intenzionali, per ricomparire subito di nuovo nel riposo. Poichè il tremore della mano risulta dal tremore isolato delle dita semiflesse e del pollice, è un movimento caratteristico che ricorda quello di chi conta le monete. Assai simile è il tremore nella vera **degenerazione progressiva del nucleo lenticolare Wilson** che insorge nella gioventù, associata con cirrosi epatica.

Un tremore fine, a scosse rapide, si osserva nelle persone nervose e nel **morbo di Basedow**, un tremore a *scosse grossolane* si osserva *nei vecchi*, come tremore senile ed in *certi avvelenamenti* (alcool, piombo, tabacco, ecc.), nella *paralisi progressiva*, nei *morfinomani che si astengono dalla morfina*, ecc.). A queste forme appartengono anche i vari tremori nei neurotici.

Tremori fibrillari e fascicolari. Per *tremori fibrillari* e *fascicolari* si intendono *tremori rapidi di singoli fasci di fibre muscolari senza alcun effetto locomotorio*. Se le scosse fibrillari son molto estese si parla d'*onde muscolari*. Si trovano per lo più nei processi degenerativi dei muscoli

prodotti da malattia dei corni anteriori, e posson perciò esser di guida nella diagnosi differenziale tra l'atrofia muscolare giovanile e la spinale, giacchè non insorgono quasi mai nell'atrofia muscolare primaria; più di rado si verificano nella neurite, di quando in quando anche nei nevrastenici e negli uomini sani.

Movimenti atetosici e coreici, movimenti associati. I **movimenti atetosici** (αθετος, ininterrotto) colpiscono per lo più soltanto le dita delle mani e dei piedi. Nelle dita delle mani si hanno movimenti di uguale lentezza (flessione, estensione, adduzione, abduzione), involontari ed irregolari, in modo che ogni singolo dito compie i suoi movimenti indipendentemente dalle altre dita ed ogni dito mantiene una diversa posizione. Simili sono i movimenti delle dita del piede. I movimenti atetosici *bilaterali*, son spesso congeniti e familiari. Quando sono *unilaterali* (*emi-atetosi*), si osservano talvolta in seguito ad emiplegia nel lato ammalato, in special modo frequenti nelle affezioni del talamo.

Per **corea** s'intendono i movimenti incoordinati, involontari, che cambiano rapidamente e si compiono senza alcuno scopo o piano prestabilito. Si differenziano dall'atetosi per il loro rapido decorso e per la partecipazione di tutti i muscoli volontari. La fronte si raggrinza, il naso si arriccia, la bocca si deforma, la lingua sporge di qua e di là, gli occhi si torcono, le braccia si muovono in tutti i sensi, le spalle si innalzano e si abbassano, le dita si muovono di qua e di là; lo stesso succede alle gambe, in casi gravi partecipano anche i muscoli respiratori e addominali. Una eccitazione psichica e i movimenti volontari aumentano il dimenare e le smorfie.

L'irrequietezza coreica insorge specialmente nei bambini, verosimilmente su fondamento infettivo (*corea minor* del Sydenham), che spesso conduce all'endocardite. Essa talvolta insorge in seguito ad un'emiplegia nel lato ammalato (*emicorea post-emiplegica*). La *corea cronica ereditaria* **(corea di Huntington)** insorge per lo più soltanto nella seconda metà della vita, è inguaribile e si associa con disturbi della parola e con anomalie psichiche (depressione, diminuzione dell'intelligenza). Nella *corea major* degli isterici i movimenti assumono un'estensione assai grande (*clownismo*); nella *corea elettrica* degli isterici insorgono movimenti rapidi come folgore in singoli muscoli, come nella scossa elettrica.

Movimenti associati (*sinergie muscolari*). Son movimenti involontari, che accompagnano il movimento volontario contro la volontà, ma insorgono in gruppi muscolari che nulla hanno a che fare col movimento volontario.

Il neonato compie molti movimenti associati. Nell'età più adulta si trovano talvolta in individui neurotici, talvolta negli emiplegici, nei quali, accanto alla forte innervazione di un membro sano, si osserva un lento e torpido movimento associato nel corrispondente membro paralizzato. Vi sono certamente anche movimenti

associati spinali nelle lesioni delle vie piramidali. Ad essi appartiene anche il **fenomeno del tibiale** (Strümpell): la flessione della gamba sulla coscia provoca nell'ammalato una flessione irreducibile dorsale del piede, e un sollevamento del margine interno.

Movimenti coatti. Questi movimenti coordinati, complicati e proporzionati allo scopo si compiono contro la propria volontà. Ad essi appartengono il *pianto* ed il *riso forzato* nella sclerosi multipla, gli accessi di grida e di tosse degli isterici, l'arco di cerchio di questi e l'aggirarsi forzato su se stessi (*movimento di maneggio*), inoltre il cadere da un lato, i movimenti rotatori intorno all'asse del corpo e il movimento forzato laterale, quali si trovano in affezioni che riguardano il peduncolo cerebellare medio, ed infine la deviazione coniugata degli occhi nelle affezioni cerebrali.

Crampi clonici e tonici. Per *crampi* **clonici** s'intendono movimenti involontari, rapidi, interrotti, che colpiscono o un muscolo solo o alternativamente vari muscoli. Se i crampi sono estesi ed attaccano i più svariati gruppi muscolari del corpo, si parla di *convulsioni*. I *crampi* **tonici** durano più a lungo (*tetano*). Anche questi possono colpire singoli muscoli (*crampo*), o interi gruppi muscolari o tutto il corpo (*attacco tetanico*). I crampi tonici e clonici posson insorgere associati e succedersi l'uno all'altro.

La **causa** *dei crampi* sono senza dubbio stati patologici d'irritazione delle vie motrici e delle cellule gangliari. Tali stati sono provocati da stimoli di ogni specie, meccanici (pressione, azione traumatica, gomme, tubercoli, cicatrici, infiammazioni della corteccia cerebrale, ecc.), chimici (veleni d'ogni genere, per es. stricnina, caffeina, alcool, ecc.), elettrici; qui vanno anche posti i crampi dopo abbondanti emorragie (crampi anemici) e nelle soffocazioni.

I crampi più importanti clinicamente sono le **convulsioni** e il **tetano.**

Le convulsioni insorgono come *attacchi epilettici crampiformi*. Tra questi i più chiari per la loro origine sono i *crampi corticali* che si manifestano in seguito ad irritazione funzionale, organica, tonica della corteccia cerebrale (*epilessia di Jackson*). Simili sono l'*epilessia idiopatica*, l'*epilessia in seguito ad encefaliti*, l'*epilessia degli alcoolisti cronici*, l'*epilessia riflessa* ed altre forme. Nell'**attacco epilettico** completo si distinguono *tre stadi*. Lo *stadio iniziale* si manifesta con stati di angoscia e perturbamento psichico ed ha termine coll'*aura epilettica* (insorgere di allucinazioni d'ogni specie, nell'udito, nella vista, nel gusto, parestesie, fenomeni d'eccitamento vasomotorio, come pallore, rossore, profusi sudori, ecc.). *Prima fase* dell'attacco: L'ammalato cade improvvisamente a terra privo di coscienza ed è colto da crampi tonici in tutta la muscolatura: le pupille sono ampie e non reagiscono. Dopo poco tempo segue lo *stadio dei crampi clonici* (convulsioni), nel quale l'ammalato si dibatte, ha il viso stravolto, rota la lingua e per lo più si morde e stride coi denti (morso epilettico della lingua). Dopo 1-3 minuti le convulsioni cessano. *Terzo stadio:* L'amma-

lato cade in un sonno profondo o si sveglia lentamente per lo più senza rammentarsi di ciò che gli è accaduto, spesso con dolore di capo. Non di rado l'attacco s'inizia nel mezzo del sonno, senza che l'ammalato si svegli.

L'**epilessia jacksoniana** (*crampi corticali*) può colpire solo singole parti, una metà del corpo, la faccia o la faccia ed un braccio. Il disturbo della coscienza decorre allora parallelo all'estensione dello stato convulsivo. Comincia per lo più nei gruppi muscolari la cui localizzazione centrale corrisponde al punto della corteccia ammalato e irritato e da questo si diffonde nelle altre zone.

Convulsioni generali si trovano molto frequentemente negli **isterici.** Variano allora molto d'intensità, estensione ed aspetto. Hanno a volte decorso analogo all'attacco epilettico, *però mancano lesioni e morso della lingua e le pupille non si alterano.* Invece lo stadio convulsivo di solito è molto più violento e più svariato (grande isteria, arco di cerchio).

A queste forma appartengono le convulsioni che si manifestano con perdita della coscienza nella *nefrite* e nell'*eclampsia* **(attacco convulsivo uremico ed eclamptico),** inoltre le convulsioni che nei bambini insorgono per vie riflesse nell'inizio di malattie infettive, nei disturbi della digestione, ecc.

Nel **tetano** dapprima si ha *trisma*, una caratteristica espressione del viso che rammenta il riso (riso sardonico, v. pag. 6), crampi estensori delle gambe e delle braccia, incurvamento all'indietro della colonna vertebrale (*opistotono*), crampi tonici dei muscoli respiratori e addominali. I muscoli son alla palpazione duri come legno. Tuttavia la rigidità tonica varia d'intensità.

Ben diversa è la **tetania,** nella quale si tratta di stati convulsivi tonici intermittenti, che insorgono simmetrici e bilaterali con dolori e parestesie. Colpiscono sopra tutto le mani, che assumono il caratteristico atteggiamento della posizione ostetrica, per il fatto che il crampo dapprima si localizza nel territorio dell'ulnare: spesso colpiscono il viso e le estremità inferiori, più di rado la muscolatura laringea e ancor più raramente la muscolatura del collo, della lingua, del petto e dell' addome. È caratteristico il fatto che nell'intervallo tra un attacco e l'altro, premendo sul plesso brachiale o sull'ulnare nel solco bicipitale interno, si può provocare il tipico crampo delle mani (*fenomeno di Trousseau*); e così pure un'*ipereccitabilità meccanica dei nervi*, in modo che, tra l'altro, percuotendo il facciale al disotto del processo zigomatico, si provocano delle scosse fulminee, il che talvolta vien messo in evidenza già con un leggiero stropicciare della guancia (*fenomeno di Chvostek*). Simile *ipersensibilità* mostrano talvolta alla percussione i *nervi sensitivi* (*sintomo di Hoffmann*). Infine va qui menzionata anche la *ipereccitabilità elettrica* dei nervi motori (*fenomeno di Erb-Hoffmann*, v. pag. 893).

Cause: La tetania insorge spontanea nei neonati e nei giovani lavoratori (calzolai, sarti, ecc.), anche nelle gravide, nelle affezioni gastro-intestinali (soprattutto ectasie dello stomaco e ristagno), nelle malattie della tiroide, ecc. Verosimilmente fondamento di tutte le forme di tetania è la *cessata funzione dei così detti corpuscoli epiteliali di Kohn* (*glandole paratiroidee* di Sandström), la cui estirpazione sperimentale determina una tetania tipica.

La **miotonia congenita** (*malattia di Thomsen*) è una malattia familiare, ereditaria: i muscoli a striatura trasversale, soprattutto delle estremità, ma anche della faccia, della lingua, degli occhi, ecc., appena entrano in funzione, specialmente dopo il riposo, reagiscono con una contrazione anormalmente forte e di lunga durata (*rigidità intenzionale*), la quale causa al moto un impedimento più o meno lungo; dopo qualche tempo, continuando il moto, gradatamente sottentra la stanchezza, ed allora essendosi il muscolo rimesso in carreggiata, l'ammalato nei suoi movimenti si

comporta in modo del tutto normale, finchè non si intromette una nuova pausa ed allora il gioco si ripete. È notevole in questa malattia l'aumento di volume della muscolatura e il suo comportamento nell'eccitamento elettrico (*onde muscolari di Erb*, aumentata eccitabilità galvanica, v. pag. 896).

Nella **malattia del tic** (*tic generale, tic impulsivo*) si hanno scosse cloniche fulminee della muscolatura della faccia e della lingua, del collo, delle braccia, delle mani, del dorso e delle gambe. Per lo più sono affette parecchie regioni. Simile è il *tic convulsivo*, relativamente frequente e limitato costantemente alla regione del faciale. A queste forme morbose appartengono anche il **paramioclono multiplo** (Friedreich), le **neurosi professionali** (crampo degli scrivani, crampo dei mungitori, crampo dei suonatori di violino nelle estremità superiori, crampo dei trombettieri nella faccia, ecc.), il crampo tonico-clonico di torsione del collo (torcicollo spastico), il noto crampo clonico del diaframma che si chiama *singhiozzo*, il *crampo tonico dei polpacci*, ecc.

c) Eccitabilità meccanica dei muscoli e dei nervi.

Percuotendo fortemente i muscoli col martello da percussione, anche nell'uomo normale si provoca un'eccitamento muscolare, che si manifesta con una rapida contrazione del fascio muscolare longitunale posto al punto eccitato e nella formazione di un rigonfiamento muscolare (scossa idiomuscolare). Questa eccitabilità *aumenta* negli stati cachettici (carcinoma, ecc.), come pure ogniqualvolta vi è reazione degenerativa insieme con un aumento dell'eccitabilità galvanica; in quest'ultimo caso però ha un decorso lento. Inoltre nella nevrastenia, nelle nevrosi traumatiche, nel reumatismo cronico muscolare, come pure nella *miotonia congenita* (malattia di Thomsen).

L'*eccitabilità meccanica dei nervi* ha interesse soltanto nella forma di aumento, come si verifica nella tetania (*fenomeno del facciale di Chvostek*, v. pag. 879).

d) Paralisi.

Quando i muscoli ad uno stimolo normale non possono più contrarsi normalmente, si parla di *paralisi*. Non è vera paralisi quando il disturbo del movimento è provocato da una malattia delle articolazioni, dei legamenti, ecc.

L'assoluta incapacità di movimento volontario si chiama **paralisi**, i vari gradi di debolezza si chiamano **paresi**. A seconda dell'estensione della paralisi si fa distinzione tra una **monoplegia**, quando la paralisi è soltanto in alcuni gruppi muscolari o in un'estremità, una **emiplegia**, quando la paralisi si limita ad una metà del corpo, nel qual caso si chiama *emiplegia totale* la paralisi di tutta la metà del corpo, ed *emiplegia parziale* la paralisi di singoli segmenti, per es. della faccia e del braccio, o del braccio e della gamba, e finalmente una **paraplegia**, quando

la paralisi ha colpito segmenti corrispondenti delle due metà del corpo, per es. ambedue le gambe (*paraplegia crurale*), ambedue le braccia (*paraplegia brachiale*), ambedue gli occhi, ecc. Nell'**emiplegia incrociata** (o *alternante*) sono paralizzate certe parti dell'una ed altre dell'altra metà del corpo (per es., arti a destra, faccia a sinistra). In egual modo si parla talora di *emiparesi*, *paraparesi*, ecc. Secondo lo stato della muscolatura paralizzata la paralisi si distingue in *atrofica* e *pseudoipertrofica*, *spastica* e *flaccida*.

Per *riconoscere una paralisi e la sua estensione*, si fanno compiere agli ammalati *determinati movimenti con o senza resistenza* da parte dell'esaminatore. Così si rileva che i movimenti o non si compiono affatto o son privi di forza o meno ampi. Oltre all'esame del movimento son importanti la *posizione e l'atteggiamento delle parti del corpo*. Le paralisi nel campo del facciale si riconoscono dall'asimmetria della faccia dovuta allo stiramento dell'angolo boccale paralizzato ed al rigonfiamento della guancia paralizzata nell'espirio e al suo infossamento nell'inspirio, dalla immobilità della fronte, ecc.; un'emiplegia si riconosce dal fatto che gli arti paralizzati sono più flaccidi dei sani e sollevati e lasciati a sè ricadono, mentre gli arti sani s'abbassano lentamente; le paralisi nella regione del peroniero si riconoscono dal pendere giù della punta del piede (piede equino varo); la paralisi dell'ulnare dalla mano ad artiglio, la paralisi del mediano dalla mano di scimmia, ecc. (cfr. la parte speciale).

Decorso di una paralisi emiplegica. Subito dopo l'attacco apoplettico *paralisi flaccida;* dopo alcuni giorni o più tardi *caratteristica paralisi emiplegica;* alcuni muscoli sono paralizzati più di altri, e nella *restitutio* la motilità non ritorna egualmente. Per la paralisi vi sono certi *muscoli di predilezione*. Così i gruppi muscolari che lavorano sempre insieme (sinergici) mostrano lo stesso comportamento. All'estremità superiore gli estensori della mano e gli adduttori della mano e del braccio sono paralizzati più dei loro antagonisti. Alla gamba si paralizzano soprattutto i muscoli che compiono il raccorciamento (flessione del ginocchio, flessione dorsale del piede; onde lo strisciare della punta del piede nella camminata), mentre i muscoli che allungano la gamba (estensori dell'arto inferiore, flessione plantare del piede) sono meno colpiti (cfr. disturbi della deambulazione a pag. 886). Le parti distali (mano e piede) sono sempre più paralizzate e soprattutto i movimenti più fini. Gravemente colpita è per solito l'elevazione della spalla (muscoli cucullare ed elevatore della scapola). Rimangono intatti lo sternocleidomastoideo e il ramo oculo-frontale del facciale, mentre il ramo boccale-zigomatico è evidentemente paretico (bocca stirata verso il lato sano). La lingua devia verso il lato paralizzato (spinta verso quel lato dal muscolo genioglosso sano). In uno stadio più avanzato si manifestano *contratture spastiche* e precisamente soprattutto in quei muscoli che meno son colpiti dalla paralisi.

Speciale importanza ha sempre la *prova della capacità di superare una resistenza*. Il migliore strumento misuratore della forza è la propria mano, giacchè con essa si ostacola più o meno il movimento compiuto dall'ammalato e così approssimativamente si determina se la forza

sviluppata dal muscolo sia normale o diminuita. Per l'esame della forza si possono adoperare *apparecchi*, per es. il così detto dinamometro o gli ergografi di Mosso.

Una *limitazione del movimento* può anche avere luogo in seguito a dolore, per crampi o contratture, per affezioni articolari (anchilosi), ecc. Si deve perciò sempre esaminare contemporaneamente la motilità passiva ed inoltre insieme con lo stato di nutrizione della muscolatura (muscolatura male sviluppata, atrofia primaria che può condurre ad una limitazione o abolizione del movimento, ma che non ha il significato di una vera e propria paralisi), considerare il comportamento dei muscoli verso gli stimoli elettrici, meccanici e chimici. Anche l'atassia può simulare una paresi.

Le **cause delle paralisi** son tanto di natura *organica*, quando la via motrice è in qualche punto (nervo periferico, midollo spinale, cervello) interrotta in tutto o in parte, quanto di natura *funzionale* (isterica), quando mancano lesioni obiettivamente dimostrabili ed una causa psichica ne determina l'origine.

Come nelle contratture si *distinguono nelle paralisi quelle dovute ad una malattia del neurone motore periferico e quelle dovute ad una malattia del neurone motore centrale.* Nelle paralisi *periferiche* si trovano aboliti i riflessi e nella muscolatura colpita s'osserva ipotonia ed atrofia degenerativa; se al contrario la paralisi è centrale, si hanno riflessi esagerati, ipertonia ed atteggiamento spastico della muscolatura, senza atrofia degenerativa. Del resto l'*estensione della paralisi* indica in certo modo la *sede dell'affezione.* Paralisi di singoli muscoli o gruppi muscolari son per solito causate da un'affezione dei nervi periferici o dei corni anteriori. Le paraplegie invece hanno la loro causa in un'affezione del midollo spinale, dove le vie motrici per le due metà del corpo sono più vicine, le emiplegie in una malattia del cervello e più di rado del midollo spinale, le monoplegie in una lesione della corteccia cerebrale. Secondo che il focolaio della malattia sta al disotto, al disopra o nei nuclei (cellule gangliari) del neurone motore periferico, si parla di *paralisi infra-* o *sopranucleari* e *nucleari.*

Nelle *paralisi funzionali* (*isteriche*) mancano le caratteristiche delle paralisi organiche; manca perciò (ma non sempre) l'atrofia, l'eccitabilità elettrica è normale, i riflessi sono conservati, talvolta esagerati; mancano alterazioni nel fondo dell'occhio (vi è però diminuzione concentrica del campo visivo) e nella funzione dei muscoli oculari; al contrario si trovano più spesso altri sintomi isterici (ovaria, convulsioni, stigmate isteriche). La sede delle paralisi isteriche è sempre in quei gruppi muscolari che son facilmente soggetti alla volontà, ed è perciò che le paralisi isteriche si possono sempre imitare. La paralisi isterica mostra spesso un cambiamento d'intensità in vari momenti (il sonno e l'attenzione distratta possono attenuarla).

Qualche volta si hanno *combinazioni di paralisi isteriche ed organiche.*

Appendice.

Esame dei movimenti volontari e muscoli e nervi che li interessano (sec. Strümpell).

1. **Muscoli della faccia e masticatori.** *a*) Corrugamento della fronte in pliche trasversali (m. frontale ed occipitale, n. facciale); *b*) corrugamento della fronte in pieghe longitudinali (m. corrugatore del sopracciglio, n. facciale); *c*) chiusura degli occhi (m. orbicolare dell'occhio, n. facciale); *d*) dilatazione della narice (m. compressore del naso ed elevatore della pinna nasale, n. facciale); *e*) stiramento della bocca all'esterno e in alto (m. elevatore del labbro superiore, zigomatico, risorio, n. facciale); *f*) stiramento della bocca in basso (m. depressore dell'angolo della bocca e del labbro superiore, n. facciale); *g*) elevazione del labbro inferiore (m. elevatore del mento, n. facciale); *h*) fischiare (m. orbicolare della bocca, n. facciale); *i*) movimento di masticazione (m. massetere e temporale, ramo motore del trigemino); *k*) movimento laterale e all'innanzi della mandibola (m. pterigoidei esterni ed interni, n. trigemino).

2. **Muscoli oculari.** *a*) Elevazione della palpebra superiore (m. elevatore della palpebra superiore, n. oculo-motore); *b*) sguardo in alto e in dentro (m. retto superiore) e in alto e in fuori (m. obliquo inferiore, n. oculo-motore); *c*) sguardo in direzione del naso (m. retto interno, n. oculo-motore); *d*) sguardo in direzione temporale (m. retto esterno, n. adducente); *e*) sguardo in basso e in dentro (m. retto inferiore, n. oculo-motore); *f*) sguardo in basso e in fuori (m. obliquo superiore, n. trocleare); *g*) restringimento della pupilla (m. sfintere dell'iride, n. oculo-motore); *h*) accomodazione (m. ciliare, n. oculo-motore).

3. **Lingua, palato molle, faringe, laringe.** *a*) Movimenti della lingua (n. ipoglosso); *b*) movimenti del palato molle (n. vago-accessorio); *c*) deglutizione (n. vago-accessorio); *d*) movimenti dell'epiglottide (m. tireo- ed aryepiglottico, n. laringeo superiore); *e*) movimenti delle corde vocali (n. ricorrente).

4. **Capo e dorso.** *a*) Movimento all'innanzi del capo e delle vertebre del collo (m. retto anteriore del capo, retto lungo del collo, n. cervicali 1-3; m. sterno-cleido-mastoideo, n. accessorio); *b*) flessione all'indietro del capo e delle vertebre cervicali (m. splenio del capo e del collo, digastrico, complesso, retto posteriore del capo, spinale e semispinale cervicale, n. cervicali 1-4); *c*) torsione del capo (m. sterno-cleido-mastoideo, n. accessorio; m. inferiore obliquo del capo e obliquo del collo); *d*) flessione laterale del capo (m. retto laterale del capo, spinale cervicale); *e*) estensione della colonna vertebrale (m. sacro-lombare, *longissimus dorsi*, spinoso del dorso); *f*) flessione all'innanzi della colonna vertebrale (m. addominali); *g*) rotazione della colonna vertebrale (m. semi-spinoso del dorso); *h*) flessione laterale della colonna vertebrale (m. quadrato dei lombi, innervato dal plesso crurale; m. intertrasversi); *i*) movimenti del diaframma (n. frenico, derivante dai n. cervicali 4° e 5°).

1. **Movimenti dell'omoplata.** *a*) Elevazione della scapola (m. cucullare, n. accessorio; m. elevatore dell'angolo della scapola, 3° e 4° cervicale); *b*) movimento della scapola verso la linea mediana (m. romboideo, n. toracici posteriori provenienti dal 4° e 5° n. cervicale); *c*) fissazione e rotazione della scapola con elevazione del braccio (m. serrato anteriore maggiore, n. toracico maggiore proveniente dal 5° nervo cervicale).

2. **Movimenti dell'articolazione della spalla.** *a*) Elevazione del braccio all'innanzi e in fuori (m. deltoide, n. ascellare proveniente dal 3° e 4° n. cervicale); *b*) abduzione

e abbassamento del braccio (m. pettorale maggiore e minore, n. toracici anteriori provenienti dal 6° n. cervicale; m. *latissimus dorsi*, n. sottoscapolare lungo proveniente dal 5° e dal 6° n. cervicale); *c*) rotazione in fuori del braccio (m. sopraspinoso, infraspinoso, piccolo rotondo, n. soprascapolare proveniente dal 4° n. cervicale); *d*) rotazione in dentro del braccio (m. sottoscapolare e grande rotondo, n. sottoscapolare proveniente dal 6° n. cervicale).

3. **Movimenti dell'articolazione del gomito.** *a*) Flessione (m. bicipite e brachiale interno, n. muscolo-cutaneo proveniente dal 5° e 6° n. cervicale, m. lungo supinatore, n. radiale, 5° n. cervicale); *b*) estensione (m. tricipite, n. radiale, 6° e 7° n. cervicale); *c*) pronazione (m. pronatore rotondo e pronatore quadrato, n. mediano, 6° n. cervicale); *d*) supinazione (m. bicipite, n. muscolo-cutaneo; m. supinatore breve, n. radiale; 5° n. cervicale).

4. **Movimenti nell'articolazione della mano.** *a*) Flessione dorsale (m. estensore del carpo radiale lungo e breve, estensore del carpo ulnare, n. radiale, 6° e 7° n. cervicale); *b*) flessione volare (m. flessore radiale del carpo, n. mediano; m. flessore ulnare del carpo, n. ulnare, 7° e 8° n. cervicale); *c*) abduzione (m. estensore radiale del carpo lungo); *d*) adduzione (m. flessore ed estensore ulnare del carpo).

5. **Movimenti del 2°-5° dito.** *a*) Estensione delle falangi basali (m. estensore comune delle dita, indicatore, estensore del dito piccolo, n. radiale, 6° e 7° n. cervicale); *b*) estensione delle falangi terminali (m. interossei, n. ulnare); *c*) flessione delle falangi terminali (m. flessori delle dita superficiale e profondo, quest'ultimo per la 3ª falange, n. mediano, 7° e 8° n. cervicale); *d*) flessione delle falangi basali (m. interossei e lombricali, n. ulnare e mediano, 7° e 8° n. cervicale); *e*) abduzione delle dita (m. interossei esterni, n. ulnare, 8° n. cervicale); *f*) adduzione delle dita (m. interossei interni, n. ulnare); *g*) flessione della falange basale ed adduzione del piccolo dito (m. flessore breve ed adduttore del dito piccolo nella eminenza ipotenare, n. ulnare).

6. **Movimenti del pollice.** *a*) Estensione del metacarpo e delle due falangi (m. estensori del pollice breve e lungo, quest'ultimo per la 2ª falange, n. radiale, 8° n. cervicale); *b*) abduzione del metacarpo (m. abduttore lungo del pollice, n. radiale); *c*) adduzione del metacarpo (m. adduttore e capo profondo del flessore breve, n. ulnare); *d*) flessione e opposizione del metacarpo, flessione della prima falange con estensione della falange terminale (m. dell'eminenza tenare: m. opponente, abduttore breve e capo superficiale del flessore breve, n. mediano, 8° n. cervicale); *e*) flessione della seconda falange (m. flessore lungo del pollice, n. mediano).

1. **Movimenti dell'anca.** *a*) Flessione (m. ileo-psoas, sartorio, n. crurale; m. tensore della fascia lata, n. gluteo superiore, 2° e 3° n. lombare); *b*) estensione (m. grande gluteo, n. gluteo inferiore proveniente dal plesso ischiatico, 1° n. sacrale); *c*) abduzione (m. gluteo medio e piccolo, n. gluteo superiore, 1° n. sacrale); *d*) adduzione (m. adduttori breve, lungo e grande, pettineo, gracile, n. otturatorio proveniente dal plesso lombare, 3° n. lombare); *e*) rotazione all'esterno (m. piriforme, otturatore interno, gemelli, quadrato del femore, n. sciatico; m. otturatore esterno, n. otturatore proveniente dal plesso lombare, 5° n. lombare); *f*) rotazione all'interno (m. gluteo medio e piccolo, n. gluteo superiore, 1° n. sacrale).

2. **Movimenti del ginocchio.** *a*) Estensione (m. estensore quadricipite della gamba, n. crurale, 3° e 4° n. lombare); *b*) flessione (m. bicipite, semimembranoso e semitendinoso, n. sciatico, 4° e 5° n. lombare).

3. **Movimenti del piede e delle dita del piede.** *a*) Flessione dorsale dell'orlo interno del piede (m. tibiale anteriore, n. peroniero, 2° n. sacrale); *b*) flessione dorsale dell'orlo esterno del piede (m. peronieri lungo e breve, n. peroniero, 2° n. sacrale); *c*) flessione plantare del piede (m. gastrocnemio e soleo, n. tibiale, 1° n. sacrale);

d) adduzione dell'orlo interno del piede (m. tibiale posteriore, n. tibiale); *e*) adduzione del piede (m. peroniero breve, n. peroniero); *f*) flessione dorsale (estensione) delle dita del piede (m. estensore comune delle dita ed estensore lungo dell'alluce, n. peroniero, 1° e 2° n. sacrale); *g*) flessione plantare delle dita del piede (m. flessore lungo delle dita e dell'alluce, flessore breve delle dita, n. tibiale, 1° e 2° n. sacrale).

e) Atassia.

Il movimento normale volontario è dovuto sempre alla proporzionata sinergia di tutti quei muscoli che lo devono compiere, con l'intensità (grado di tensione) e con la rapidità che è precisamente necessaria allo scopo prefisso. Si ha allora un'esatta *coordinazione dei movimenti.* In tutti i movimenti di un arto entrano in azione, oltre ai muscoli che compiono attivamente il movimento, contemporaneamente, i muscoli antagonisti, per dare al movimento precisione e sicurezza. La cooperazione sinergica dei muscoli antagonisti non è congenita (nella prima età della vita si ha una atassia fisiologica), ma acquisita.

Non vi è un determinato centro della coordinazione. La coordinazione dei movimenti si compie essenzialmente per mezzo di segnali centripeti, soprattutto d'eccitamenti che vengono da muscoli, articolazioni, tendini, legamenti (sensibilità profonda, v. appresso). Agiscono insieme così eccitazioni sensitive ed impulsi motori. Il processo è complicato e vi prendono parte segmenti del sistema nervoso distanti fra loro, soprattutto il midollo spinale, il cervello ed il cervelletto.

Disturbi dei movimenti coordinati, atassia. Si parla di atassia quando un ammalato, senz'esser paralizzato, compie disordinatamente, malgrado il controllo degli occhi, movimenti che prima eseguiva ordinatamente. Se l'atassia insorge nell'esecuzione di un determinato movimento, si parla di un'*atassia locomotrice;* se si manifesta già nell'azione coordinata dei muscoli necessaria a mantenere una determinata posizione del corpo (sedere, stazione eretta), si parla di *atassia statica.*

Si prova la capacità di un movimento coordinato delle braccia facendo compiere agli ammalati movimenti più o meno coordinati, per es. ad occhi aperti e chiusi abbottonare e sbottonare il vestito, scrivere con l'indice nell'aria lettere dell'alfabeto o cifre, e così di seguito. (Controprova per l'apraxia, v. appresso).

La *coordinazione delle gambe* si prova facendo porre, giacendo sul letto, il calcagno d'un piede sulla rotula del ginocchio dell'altra gamba (prova del ginocchio e del tallone), facendo scorrere esattamente sul margine della tibia, facendo descrivere col piede un cerchio nell'aria o facendo compiere altri movimenti. Inoltre si fa stare l'ammalato con le gambe ravvicinate, lo si fa camminare, fermare ad un tratto, voltare e tornare indietro, o lo si fa stare su di una gamba o gli si fanno salire

le scale, ecc. Tutti questi movimenti vanno eseguiti ad occhi aperti e chiusi, giacchè quando manca il controllo degli occhi l'atassia aumenta notevolmente.

Se vi è atassia, questi movimenti si compiono con minore sicurezza e precisione. L'ammalato, invece di descrivere un cerchio, muove la gamba per aria, urta col calcagno vicino alla rotula del ginocchio, oscilla nello stare in piedi, specialmente ad occhi chiusi (**fenomeno di Bracht-Romberg**), nel voltarsi indietro si piega da un lato, inciampa nel salire le scale, ecc.

Manifestarsi dell'atassia. L'*atassia* si manifesta nelle malattie delle vie della coordinazione. Esistono mezzi di compensazione, in modo che, quando vi ha difetto di un meccanismo di coordinazione, può subito entrare un altro a sostituirlo e così nascondere la mancanza, così, ad es., il controllo ottico nelle malattie delle vie sensitive: con l'esercizio sistematico un tale meccanismo di compensazione si può perfezionare (terapia dell'esercizio compensatorio di Frenkel).

L'atassia s'osserva talvolta in tenue grado nelle *nevriti* (*atassia periferica*). Si manifesta in diverse *malattie spinali*, soprattutto come *sintomo principale della tabe dorsale* nel secondo stadio (atassico), nel quale, accanto alla mancanza dei riflessi, si ha un disturbo del tono muscolare spinale e cerebellare e soprattutto la mancanza della sensibilità cosciente in tutte le posizioni, così necessaria per la coordinazione, in tal modo viene a mancare più o meno la sensazione del movimento compiuto e questo perciò non avviene più sotto il continuo controllo del senso muscolare, articolare, ecc. Altre *affezioni spinali* che procedono con atassia son l'*atassia ereditaria di Friedreich* e le malattie diffuse del midollo spinale, come la sclerosi multipla o tumori.

È importante l'*atassia cerebellare* nelle malattie del cervelletto e dei peduncoli cerebellari, che si manifesta soprattutto con incertezza nella stazione eretta e con oscillazioni nel camminare e nello stare in piedi (come in un ubbriaco); questa atassia però non deve riferirsi, come nella tabe, a mancanza di sensibilità (dei muscoli, delle articolazioni, delle ossa, della pelle, ecc.). L'ammalato d'atassia cerebellare dimostra questo disturbo soltanto nel camminare e nello stare in piedi, non nel giacere. Si tratta di disturbi dell'equilibrio.

f) Disturbi della deambulazione.

È vivamente raccomandato di porre ogni ammalato di nervi ritto sulle gambe e di esaminare la sua camminata, giacchè il modo di camminare è spesso un importante punto di appoggio diagnostico. È necessario a tal uopo che le gambe, compreso il bacino, siano completamente nude. Naturalmente bisogna in primo luogo esaminare l'apparato articolare.

Andatura claudicante. È una conseguenza della lussazione congenita dell'anca. Se l'articolazione è intatta si può verificare per paralisi o atrofia dei muscoli glutei medio e piccolo, per il fatto che questi muscoli non fissano più sufficientemente il bacino al trocantere. Il bacino allora nel camminare s'inclina verso il lato non paralizzato. Per compensazione allora l'ammalato ad ogni passo abbandona il tronco

sul lato paralizzato. Ne risulta così la notevole flessione laterale di alcuni emiplegici nel camminare. Se la paralisi è doppia, si ha l'andatura zoppicante.

Elevazione del bacino. In qualche affezione, specialmente nella paralisi dei flessori della coscia, ad ogni sollevamento dell'arto viene sollevato in alto tutto il lato corrispondente del bacino; contemporaneamente il tronco ed il lato opposto vengono portati un poco all'indietro.

Disturbi paretici della deambulazione insorgono nelle varie paralisi della gamba e del piede (nevrite, poliomielite anteriore, ecc.; nell'andatura *a steppage* da paralisi del peroniero, per ottenere il sollevamento della punta del piede pendente flaccida, bisogna piegarsi sul bacino e nel ginocchio).

Andatura paretico-spastica. In questa andatura la debolezza muscolare è combinata con rigidità muscolare. Così, in seguito a quest'ultima, la gamba portata viene innanzi nella sua totalità: la pianta del piede si appoggia con atteggiamento spastico sul pavimento e la punta del piede aderisce al terreno, onde quel raspare che s'ode nel camminare. Ciò dipende dal fatto che la resistenza della muscolatura dei polpacci contratta è solo con difficoltà superata dagli elevatori del piede e della punta del piede. Nei gradi più avanzati la punta del piede rimane durevolmente in contatto col terreno, anche se l'ammalato per compensazione solleva il bacino. Una andatura puramente spastica è rara; essa è sempre anche più o meno paretica. È tipica di tutte le malattie spastiche con interruzione delle vie piramidali (sclerosi multipla, paralisi spinale spastica, ecc.). (Esaminare le scarpe portate).

Andatura atassica. La gamba è flessa e rotata eccessivamente, la punta del piede è fortemente innalzata; il movimento deambulatorio si fa lanciando le gambe, il piede poggia sul terreno troppo pesantemente e pestando; l'andatura è incerta, a gambe divaricate (cfr. Atassia, a pag. 885). È caratteristica della tabe.

Andatura atassico-cerebellare. L'andatura è simile all'atassica, a gambe divaricate e pestando i piedi, ma senza lanciare eccessivamente le gambe. Contemporaneamente si distingue per disturbi dell'equilibrio, per il barcollare da una parte o da ambedue le parti, come nell'ubbriachezza.

Andatura tremante. Il tremore nel camminare può aumentare, tanto che l'andatura diventa caratteristica (sclerosi multipla, isteria, ecc.).

Andatura emiplegica. La gamba paralizzata vien trascinata; il piede descrive un mezzo cerchio, mentre il bacino è sollevato dal lato paralizzato e portato con un arco dall'indietro all'avanti. La punta del piede tocca il terreno (v. sopra, andatura claudicante e simili).

Claudicazione intermittente. Si tratta di dolori, stanchezza e indolenzimento alle gambe nel cammino, disturbi che aumentano sempre

più con lo sforzo e finalmente rendono impossibile continuare il cammino. La causa consiste in una cattiva sanguinificazione provocata da arteriosclerosi delle arterie della gamba (iliaca, crurale).

g) Esame elettrico (elettrodiagnosi).

Per l'*elettrodiagnosi* vanno considerate l'elettricità di tensione, la corrente elettrica, e precisamente la faradica (interrotta) e la galvanica (costante). Si esaminano così da un lato l'eccitabilità e conducibilità dei nervi motori e dall'altro lato l'eccitabilità diretta dei muscoli. Si parla allora di *reazione faradica e galvanica dei nervi e dei muscoli.*

L'**apparecchio faradico** risulta di una slitta di Dubois-Reymond, che è collegata con 1-2 elementi (elementi di zinco-carbone, ecc.). La corrente che si forma nell'elemento *a* viene, per mezzo di un tubo metallico *b*, portata ad una penna metallica *c* che termina con un'àncora molle *d;* il punto di mezzo di questa penna metallica tocca una vite *e*, nella quale entra la corrente; a partire da questa la corrente va attraverso le volute della spirale primaria *f*, circonda l'àncora molle di ferro *g*, indi ritorna all'elemento. Nel momento nel quale il nucleo di ferro è attraversato dalla corrente esso diventa magnetico ed attira l'àncora *d;* così la penna metallica viene allontanata dalla vite e la corrente s'interrompe. Con l'interruzione il nucleo di ferro perde le sue proprietà magnetiche, l'àncora può tornare indietro con la penna metallica e tocca di nuovo la vite. Il processo si ripete di nuovo. Ad ogni apertura e ad ogni chiusura si produce nella spirale secondaria una corrente indotta di apertura e di chiusura che viene trasportata per mezzo di fili ed impiegata per l'esame elettrico. La distanza delle due spirali l'una dall'altra serve di misura per l'intensità della corrente indotta; essa è direttamente letta sulla scala che sta sul piede della slitta.

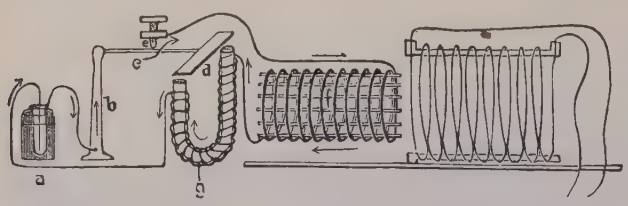


Fig. 378. — Apparato a slitta di Dubois-Reymond.

L'**apparecchio galvanico** è formato di una serie d'elementi collegati in modo che un polo negativo è sempre congiunto con un polo positivo (batteria). Il polo positivo è allora l'anodo, il polo negativo il catodo. La forza della corrente dipende dalla forza elettromotrice propria degli elementi adoperati. L'apparecchio galvanico ha un commutatore della corrente, in modo che si possono rapidamente cambiare i poli ed aprire e chiudere a volontà la corrente; è provvisto inoltre di un galvanometro che indica la forza della corrente in milliampère, e di un reostato.

Per l'*esame dei più importanti punti d'eccitabilità* dell'apparecchio motore neuromuscolare servono le figure a pagine seguenti.

Per solito si pone il polo *indifferente*, che è costituito da un grande elettrodo a forma di piastra (di circa 10 cc.), lontano dal punto dell'esame diagnostico, sullo sterno, sull'addome o sul dorso, per non dipen-

dere dalla direzione della corrente; però vi sono dei casi, per es. l'esame dei piccoli muscoli della mano, nei quali eventualmente le linee di corrente che attraversano il braccio, provocano, adoperando corrente

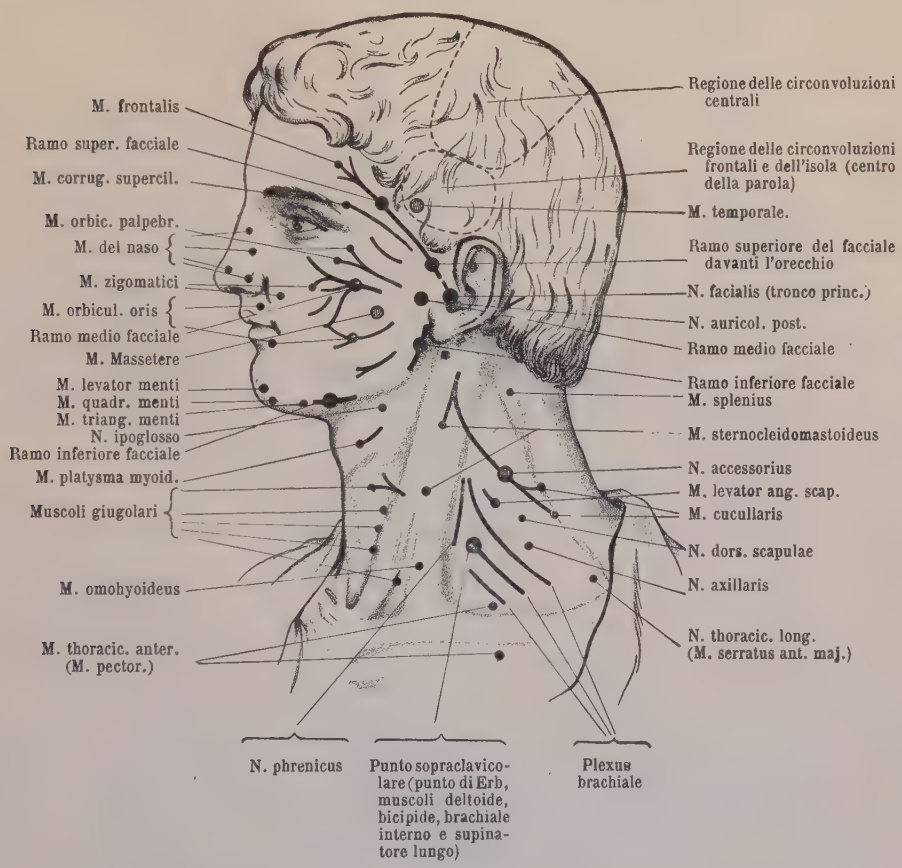


Fig. 379. — Punti motori (capo e collo) sec. Erb.

di maggiore intensità, contrazioni disturbatrici della muscolatura del braccio; allora si pone il polo indifferente sul lato opposto a quello che si sta esaminando.

Il *polo differente* (eccitante) si pone sui nervi o muscoli che si esaminano. Si prende a tal uopo preferibilmente un elettrodo a bottone di piccolo diametro (1-2 cm.), perchè così si concentra una maggiore densità di corrente sul punto da esaminare. S'intende per densità di corrente (D) il rapporto tra la forza della corrente (J) e la sezione trasversale del conduttore attraversato dalla corrente (Q); questo rapporto è determinato dal fatto che la densità della corrente è direttamente proporzionale alla forza della corrente ed inversamente proporzionale alla sezione trasversale del

conduttore $\left(D = \frac{J}{Q}\right)$. La densità della corrente aumenta così col rimpicciolirsi e diminuisce con l'ingrandirsi della sezione trasversale dell'elettrodo.

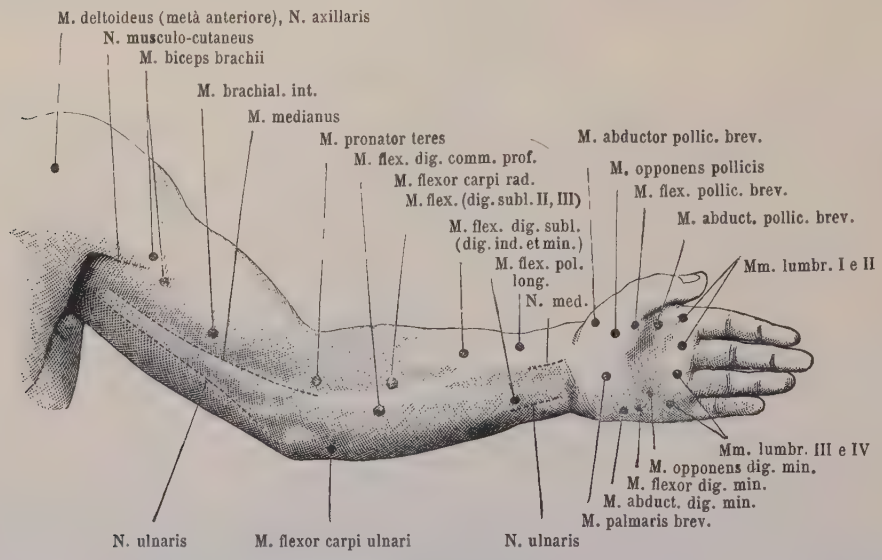


Fig. 380. — Punti motori, estremità superiori (sec. Eulenburg).

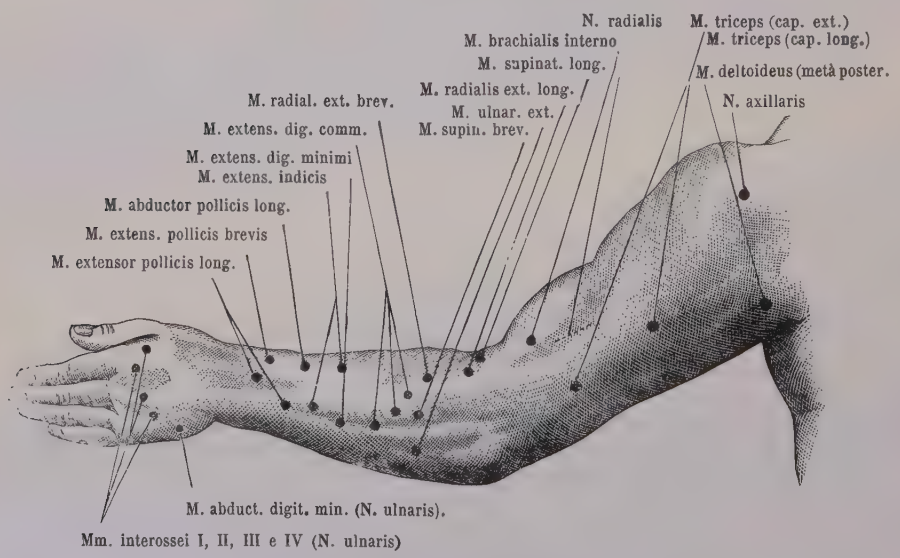


Fig. 381. — Punti motori, estremità superiori (sec. Eulenburg).

Gli elettrodi e la pelle dell'ammalato nel punto da esaminare devono essere bene inumiditi con acqua calda; così la capacità conduttrice aumenta notevolmente. S'esamina dapprima con correnti deboli. Non ha scopo adoperare correnti troppo forti, giacchè così la corrente eccita i muscoli vicini e rende difficile l'esame.

Procedimento. Si comincia con l'esame faradico e si fa seguire l'esame galvanico. In ambedue i casi la prima cosa da stabilire è *quanto deve essere forte la corrente per provocare una scossa* (*prova quantitativa*). Nella *prova faradica* la determinazione dei limiti avviene facilmente, spostando

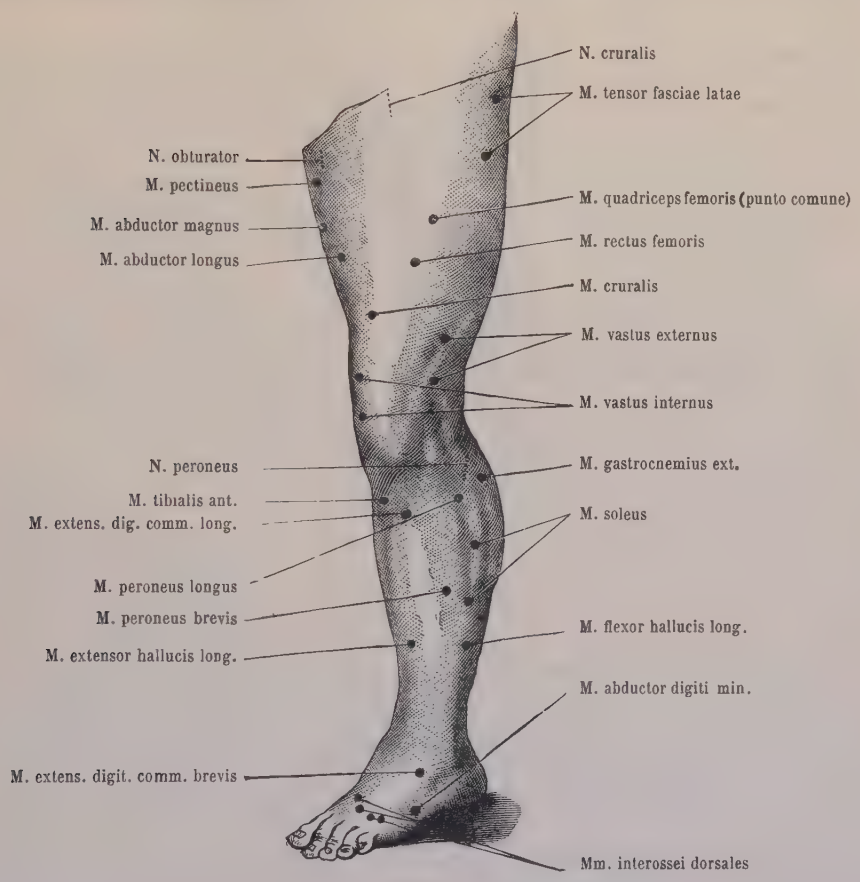


Fig. 382. — Punti motori, estremità inferiore (sec. Eulenburg).

il rocchetto secondario. Nella *prova galvanica* si pone l'elettrodo sui nervi o muscoli che si voglion esaminare e provando con una forza di corrente a grado a grado aumentante, si determina quale è la minima forza di corrente che nel momento della chiusura della corrente provoca una scossa. Questa è la *scossa di chiusura del catodo.* Allora s'inverte la corrente per mezzo del commutatore, in modo che l'anodo è rappresentato dall'elettrodo eccitante, e si ricerca con esso nello stesso modo la forza di corrente alla minima scossa di chiusura dell'anodo ed alla minima scossa d'apertura dell'anodo.

I *rapporti* normali si stabiliscono praticamente nel modo seguente: con una corrente molto debole si ha dapprima soltanto una scossa, la *scossa di chiusura del catodo* (SCCa), mentre nelle tre altre fasi la scossa tarda a venire. Se allora si rinforza la corrente, accanto ad una aumen-

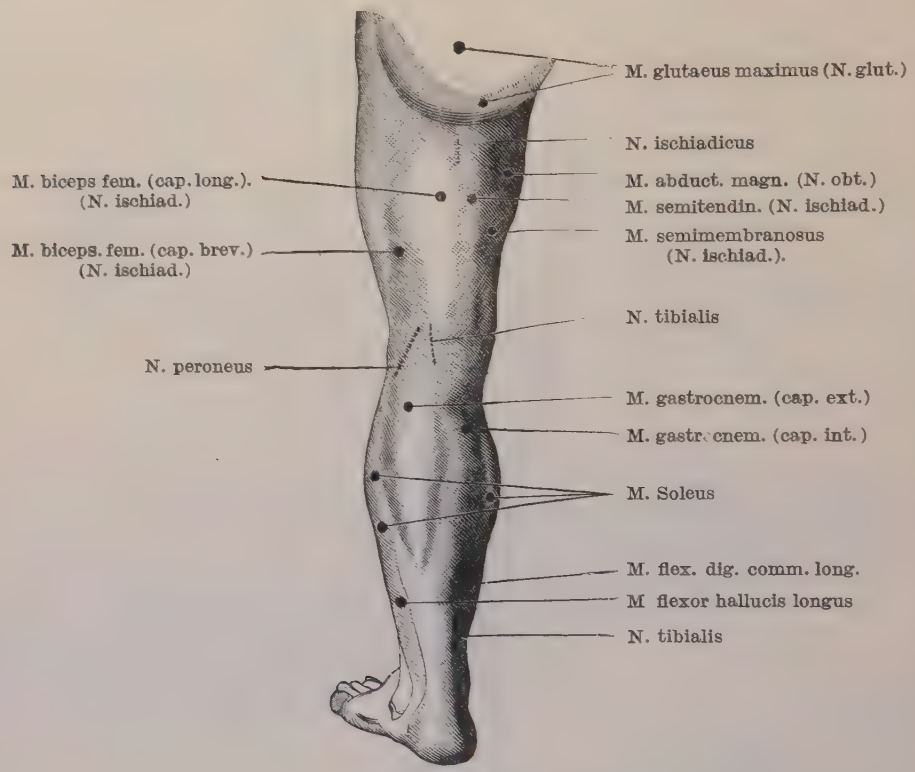


Fig. 383. — Punti motori, estremità inferiore (scc. Eulenburg).

tata scossa di chiusura del catodo, si hanno una scossa di chiusura dell'anodo (SCAn) ed una scossa di apertura dell'anodo (SAAn). Se si adopera una corrente ancora più forte, dalla scossa di chiusura del catodo si passa ad un tetano di chiusura del catodo (TeCCa), le scosse di chiusura e di apertura dell'anodo si rinforzano, ed allora si ha anche una scossa di apertura del catodo (SACa). Però anche nei nervi del tutto sani la SACa può talvolta mancare.

Poichè la scossa minima dipende dal diametro trasversale dell'elettrodo eccitante (1) (pag. 889), questa deve ogni volta essere indicata.

(1) Le resistenze della pelle sono variabili, giacchè agendo più a lungo la corrente ed aumentando l'inumidimento della pelle diminuisce la resistenza e così aumenta la sensibilità.

Lo schema dell'esame galvanico di un nervo normale è presso a poco il seguente (1):

N. radiale	elettrodo 3 cm.	SCAn.	6,5 milliampère
SCCa	1,8 milliampère	TeCCa	10,0 »
SAAn	5,5 »	SACa.	11,0 »

da cui risulta che le scosse normali si hanno regolarmente con l'aumentare della intensità della corrente nella successione già menzionata: 1° scossa di chiusura del catodo; 2° scossa d'apertura dell'anodo; 3° scossa di chiusura dell'anodo; 4° tetano di chiusura del catodo; 5° scossa d'apertura del catodo.

È da notare tuttavia che la legge vale soprattutto per l'eccitabilità che parte dal nervo (eccitabilità indiretta); nell'eccitabilità diretta dei muscoli si hanno specialmente scosse di chiusura, per le quali la SCAn normalmente può approssimativamente o del tutto eguagliare la SCCa.

Per determinare le condizioni quantitative si paragonano lo stato di un lato con quello dell'altro o, se ambedue i lati sono ammalati, si adoperano per il paragone i valori normali di Stintzing (v. pagina seguente).

Alterazione quantitativa dell'eccitabilità. Un *aumento dell'eccitabilità*, nel quale il nervo o il muscolo già con una tenue intensità di corrente, dà come normale la scossa minima è raro. Si ha nelle neuriti ed emiplegie recenti, nella tetania e nell'emicorea, nella demenza paralitica, nello stadio iniziale dei tumori cerebrali, nell'inizio della sclerosi laterale, ecc.

Una diminuzione fino all'abolizione dell'eccitabilità (non complicata) si ha in tutte le paralisi di lunga durata che si manifestino con semplice atrofia muscolare (paralisi cerebrale ed affezioni spinali senza partecipazione delle corna anteriori, nevriti periferiche), e nella forma miopatica dell'atrofia muscolare; la diminuzione è allora soltanto una semplice, quando il carattere della scossa segue nel resto le leggi normali.

Reazione degenerativa. Assai più importante della prova quantitativa è la dimostrazione della *reazione degenerativa*, nella quale l'eccitabilità elettrica presenta alterazioni sia quantitative che qualitative e la reazione dei nervi e dei muscoli è diversa. Si distinguono una reazione degenerativa (*RD*) completa ed una RD parziale.

RD totale. Sul *nervo* l'eccitabilità per le due specie di corrente diventa da giorno a giorno minore, finchè dopo alcune settimane è completa-

(1) La forza della corrente è indicata dal numero degli elementi adoperati, o meglio, adoperando il galvanometro, dal numero dei milliampère. Si ricordi a questo proposito che l'intensità della corrente (J) è direttamente proporzionale alla forza elettromotrice (E) ed inversamente proporzionale alla resistenza. Questo rapporto è espresso nella legge di Ohm: $J = \frac{E}{R}$. Si hanno inoltre le seguenti unità: 1 ampère (A) unità della forza della corrente, 1 volt (V) unità della forza elettromotrice, 1 ohm (Ω) unità della resistenza. Per cui la legge di Ohm si può scrivere: $1\,A = \frac{1V}{1\Omega}$.

Valori limiti di Stintzing per i nervi:

NERVI	Eccitabilità galvanica					Eccitabilità faradica				
	Estremo inferiore	Valore limite in milliampère	Valore medio in milliampère	Estremo superiore	Differenza massima delle due metà del corpo	Estremo inferiore	Valore limite in milliampère	Valore medio in milliampère	Estremo superiore	Differenza massima delle due metà del corpo
N. faciale, tronco (1)	0,8	1,0 -2,5	1,75	2,8	1,3	145	132-110	121	102	10
» » 1° ramo .	0,6	0,9 -2,5	1,45	2,5	0,7	—	137-120	128,5	117	10
» » 2° » .	—	0,8 -2,0	1,4	2,5	—	145	135-115	125	110	—
» » 3° » »	—	0,5 -1,4	0,95	—	—	—	140-125	132,5	118	—
» accessorio	—	0,10-0,44	0,27	0,6	0,15	—	145-130	137,5	125	10
» muscolo-cutaneo .	—	0,04-0,28	0,17	0,35	0,19	—	145-125	135	122	10
» mediano (2) . . .	0,27	0,3 -1,5	0,9	2,0	0,6	141	135-110	122,5	100	12
» ulnare al gomito (3)	—	0,2 -0,9	0,55	1,3*	0,6	145	140-120	130	110*	6
» ulnare all'articolazione della mano (4)	—	0,6 -2,6	1,6	—	0,7	—	130-107	118,5	—	11
» radiale	0,7	0,9 -2,7	1,8	3,0	1,1	125	120- 90	105	—	16
» crurale	0,3	0,4 -1,7	1,05	2,6*	0,6	—	120-103	111,5	—	8
» peroniero	—	0,2 -2,0	1,1	2,7*	0,5	138	127-103	115	95	13
» tibiale	—	0,4 -2,5	1,45	—	1,1	125	120- 95	107,5	93	10
» ascellare	—	0,6 -5,0	2,8	—	0,7	—	125- 93	199	67	13
» torac. anter. . . .	—	0,09-3,4	1,75	—	1,3	—	145-110	127,5	—	20*

I valori galvanici espressi in milliampère si riferiscono ad un elettrodo eccitante di 3 cm^2 (2 cm. di diametro.

Elettrodo eccitante 3 cm^2.

* Significa una reazione verosimilmente patologica (al disopra dei valori normali).

mente scomparsa ($R = 0$). Sul *muscolo*, parallelamente al nervo, diminuisce l'eccitabilità per la *corrente faradica*, fino a che scompare completamente ($R = O$). Ma contemporaneamente l'*eccitabilità galvanica* dei muscoli mostra dei segni caratteristici, giacchè i muscoli son più facilmente eccitabili e reagiscono anche a deboli correnti, però le *scosse* perdono il loro carattere normale fulmineo e diventano invece *lente*, *vermiformi*, *prolungate*. Contemporaneamente si compie un'*inversione della legge delle scosse*, giacchè la SCAn diviene più forte della SCCa, e la SACa aumenta nella sua intensità, in modo da avvicinarsi alla SAAn.

Si ha così il seguente schema:

Nervo: eccitamento faradico: $R=0$; galvanico: $R=0$.

Muscolo: eccitamento faradico: $R=0$; galvanico R aumentata.

SCAn > SCCa. Scossa: lenta.

(1) Al disotto della conca uditiva.
(2) Nel solco bicipitale interno del braccio.
(3) Al disopra dell'olecrano.
(4) Doccia tra olecrano e condilo interno.

Valori limiti di Stintzing per i muscoli:

MUSCOLI	Prima SCCa in M. A.	Scossa minima faradica in M. A.	Dimensioni degli elettrodi
Muscolo cucullare	1,6	116	12 cm^2
» deltoide	1,2-2,0	123-100	»
» gran pettorale	0,4	117	6 cm^2
» piccolo pettorale	0,1-2,5	133-107	»
» dentato anteriore grande .	1,0-8,5*	115-70*	12 cm^2
» lungo supinatore	1,1-1,7	109-106	3 cm^2
» estens. com. delle dita . .	0,6-3,0	115-95	»
» estens. radiale del carpo .	0,8	112	»
» estens. breve del pollice .	1,5-3,5	118-107	»
» pronatore rotondo	2,5-2,8	115	»
» fless. superfic. delle dita .	0,3-1,5	138-116	»
» ulnare interno	0,9-2,9	133-96	»
» abd. del dito V	2,5	115-110	»
» retto femorale	1,6-6,0	123-95	20 cm^2
» vasto interno	0,3-1,3	115-113	»
» tibiale anteriore	1,8-5,0	123-106	12 cm^2

* Significa una reazione probabilmente patologica (al disopra dei valori normali).

Dopo un tempo più o meno lungo nei casi inguaribili sparisce anche la RD ed i nervi ed i muscoli non son più eccitabili con alcuna corrente. Se sopravviene la guarigione si ristabilisce dapprima il movimento e sol più tardi l'eccitabilità elettrica ritorna normale.

RD parziale. Si distingue dalla totale per il fatto che i fenomeni son meno spiccati. L'eccitabilità per i nervi e i muscoli è soltanto diminuita, non del tutto abolita, mentre la reazione del muscolo alla corrente galvanica si mostra come nella forma RD totale.

Si ha così il seguente schema:
Nervo: eccitamento faradico: *R* diminuita; galvanico: *R* diminuita.
Muscolo: eccitamento faradico: *R* diminuita; galvanico: *R* aumentata.
SCAn > SCCa. Scossa: lenta.

Importanza e modo di manifestarsi della RD. Il manifestarsi della reazione degenerativa è un segno infallibile che il nervo e con esso anche il muscolo sono divisi dal loro centro trofico. Il centro trofico per i nervi cerebrali sta nella regione nucleare del midollo allungato, per gli altri nervi periferici nelle cellule gangliari dei corni anteriori del midollo spinale. L'assenza della funzione del centro trofico si può avere perciò quando una malattia colpisce il centro trofico stesso o i nuclei del singolo nervo, o quando è ammalato il nervo. Ne segue allora una malattia degenerativa del nervo e dei muscoli.

Si trova perciò la RD in tutte le malattie dei corni anteriori, primarie e secondarie (nella poliomielite anteriore acuta e cronica, nell'atrofia muscolare spinale progressiva, nella sclerosi laterale amiotrofica, nell'ematomielia, nella siringomielia e nei tumori con partecipazione dei corni anteriori), inoltre in tutte le specie di nevriti (tossiche, traumatiche, infettive, ecc.), e nelle malattie del midollo allungato con partecipazione dei nuclei dei nervi (in prima linea nella paralisi bulbare progressiva).

La *reazione degenerativa manca* al contrario in tutte le atrofie muscolari pure, primarie (per es. nell'atrofia muscolare giovanile, nella pseudoipertrofia muscolare), in tutte le paralisi cerebrali e nelle spinali che hanno la loro sede verso il lato cerebrale dei centri trofici.

Reazione miotonica (Erb). Questa caratteristica alterazione dell'eccitabilità elettrica si trova nella *miotonia congenita* (*malattia di Thomsen*).

Essa consiste di due fenomeni caratteristici: il primo è il *prolungamento della scossa muscolare* con un eccitamento più intenso e diretto, faradico e galvanico; la contrazione muscolare si mantiene per un certo tempo anche dopo l'apertura della corrente. Se si provocano con maggior frequenza delle eccitazioni l'una dietro l'altra scompare finalmente il fenomeno e la contrazione diventa normale. La seconda proprietà è l'*onda muscolare*. Se si stimola il muscolo in vicinanza della sua inserzione e si pone l'altro elettrodo nella regione del punto d'inserzione opposto, si hanno delle contrazioni ondulate, ritmiche del muscolo, la cui direzione è dal catodo all'anodo. È anche meglio il porre un grande elettrodo nella regione della nuca o dello sterno, e l'altro nel mezzo della superficie della mano, stimolando stabilmente con forti correnti (fino a 20 milliampère). Spesso è necessaria una ripetuta inversione della corrente (Erb). L'onda muscolare non è così costante come il prolungamento della scossa.

Reazione nella tetania. Nella *tetania* si trova un *aumento dell'eccitabilità dei nervi motori* (*sintomo di Erb*). Già con una corrente debolissima, talvolta con le correnti più deboli, si manifesta una SCCa, che con un leggiero aumento diventa un TeCCa. Qualche volta s'ottiene un tetano di apertura dell'anodo e addirittura un tetano d'apertura del catodo.

Reazione miastenica. Nella *miastenia grave pseudoparalitica* Jolly ha osservato che, non ostante l'uso di forti correnti faradiche, che normalmente tetanizzano, l'eccitabilità che in principio è normale gradatamente diminuisce sempre più e finalmente scompare. È questo un segno d'esaurimento che concorda con l'esauribilità eminentemente rapida ed intensa, caratteristica di questa malattia.

2. Sensibilità.

Sulle vie percorse dagli stimoli sensitivi per giungere dalle terminazioni nervose periferiche al cervello ed al midollo spinale diremo diffusamente più innanzi (v. pag. 931).

a) Sensibilità superficiale.

La *sensibilità superficiale* permette la percezione e differenziazione di svariati stimoli per mezzo delle diramazioni dei nervi sensitivi disseminate nella pelle.

Noi distinguiamo così gli organi terminali nervosi, che permettono la sensazione di contatto (punti di pressione), quelli che servono al senso della temperatura (punti del caldo e del freddo), finalmente i punti del dolore che forse appartengono a speciali terminazioni nervose. Questi punti sono sparsi in varie regioni della cute. Perciò la finezza della sensibilità cutanea varia nei diversi punti del corpo (ai polpastrelli delle dita è essenzialmente più sviluppata che sulla pelle dell'addome). In ogni ricerca della sensibilità superficiale si devono sistematicamente esaminare tutta la superficie del corpo e le mucose.

α) Semplice sensazione tattile, senso del tatto.

Il **senso del tatto** si esamina toccando leggermente la pelle dell'ammalato, al quale siano bendati gli occhi, con un fine pennello o con un pezzetto di ovatta, e domandando ogni volta se il contatto è stato avvertito o no, e se in qualche punto è meno avvertito che in un altro simmetrico. La diminuzione del senso di tatto si dice *ipoestesia*, l'abolizione *anestesia*.

Contemporaneamente bisogna anche avere riguardo al tempo che occorre prima che la sensazione sia avvertita come tale. L'uomo sano l'avverte subito; ma la percezione può in condizioni patologiche, specialmente nella tabe, esser ritardata (*sensazione ritardata*).

Finalmente accade che un singolo stimolo non è avvertito mentre, ripetuto parecchie volte, può essere avvertito (*somma degli stimoli*).

β) Senso di localizzazione e senso dello spazio della pelle.

Nella sensazione del tatto si differenzia, accanto all'intensità e alla durata, la sua *ampiezza*. L'ampiezza della impressione del tatto ci dà un giudizio da un lato sull'ampiezza dell'oggetto, col quale si è avuto il contatto, dall'altro sul punto del nostro corpo che è toccato, però bisogna allora escludere ogni movimento della persona esaminata. Nel primo caso si parla di *senso dello spazio cutaneo*, nel secondo di *localizzazione dell'impressione tattile*.

Prova della localizzazione dell'impressione tattile (**senso del tatto**). Per determinare la facoltà di localizzazione s'adopera a preferenza il *metodo di Weber*, modificato da Volkmann. La persona da esaminare deve chiudere gli occhi mentre si tocca la sua pelle con una punta ottusa, ma l'indicazione del punto toccato, che anch'egli fa con una punta ottusa, si compie ad occhi aperti. Si misura la distanza tra il punto di contatto e il punto della sensazione avvertita e la differenza indica l'eventuale errore di localizzazione.

Indichiamo qui brevemente alcuni *valori normali per la prova della localizzazione*, facendo tuttavia notare che la precisione varia, fino ad un certo grado, da individuo

ad individuo. Gli errori trovati per la localizzazione (cioè la differenza fra il punto toccato e quello indicato come punto di contatto) sono i seguenti (1):

Naso	0,2-0,3 cm.	Mano (dorso)	0,5-0,8 cm.
Fronte	0,5-0,6 »	Avambraccio	0,6-0,9 »
Mento	0,5-0,6 »	Braccio	1,4 »
Guancia	0,5 »	Petto	1,3-1,8 »
Dito (superf. volare)	0,1-0,15 »	Coscia	1,5 »
» (dorso)	0,2 »	Gamba	0,7-1,4 »
Mano (palma)	0,5-0,7 »	Dorso del piede	0,6-0,8 »

Senso dello spazio cutaneo. La finezza del senso dello spazio dipende anzitutto dalla finezza della localizzazione e dall'aumento delle sensazioni associate. Nel senso dello spazio vanno considerate in notevole misura le rappresentazioni di moto.

La *determinazione del senso dello spazio* si fa secondo il processo di Weber, mediante il contemporaneo contatto con due punte che sono spostabili l'una rispetto l'altra in modo che durante l'esame siamo in grado di

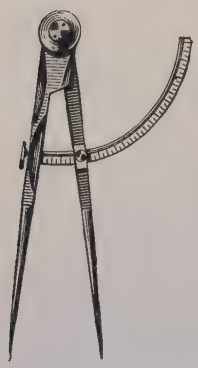


Fig. 384. Compasso di Weber (sec. Eulenburg)

Fig. 385. — Estesiometro di Sieveking.

variare le distanze in misura sempre crescente. Con uno strumento così costruito si determina la *soglia del senso dello spazio*, cioè quella distanza che è avvertita appunto ancora come distinta, come due contatti separati. Gli strumenti più in uso sono il compasso di Weber e l'estesiometro di Sieveking.

Riferiamo a pagina seguente i *valori normali* sec. Weber per la soglia del senso dello spazio negli adulti.

γ) Senso della temperatura.

Nell'esame della sensibilità cutanea agli stimoli termici distinguiamo la *sensazione del caldo e del freddo.* Queste due sensazioni non hanno la stessa sede, ma nella pelle esistono per esse punti distinti (punti del freddo e del caldo, Goldscheider), dei quali alcuni percepiscono soltanto il freddo, altri solo il caldo.

Prova della sensazione della temperatura. Con due provette della stessa grandezza, una delle quali è riempita d'acqua fredda, l'altra d'acqua

(1) I dati provengono per lo più da ricerche di Schittenhelm.

Valori normali di Weber.

Punta della lingua	1,18	mm.	Superf. interna delle labbra	20,25	mm.
Falange terminale delle dita	2,25	»	Calcagno, regione posteriore zigomatica e regione inferiore della fronte. . . .	22,5	»
Superf. volare della falange media; orlo delle labbra	4,50	»	Regione inferiore dell'occipite, rivestita di capelli .	27,0	»
Dorso della falange terminale; punta del naso . .	6,75	»	Dorso della mano	31,5	»
Metacarpo, pollice, labbra, dorso della lingua . . .	9,0	»	Regione anteriore del collo (sotto il mento), vertice del capo	33,75	»
Dorso della falange media delle dita; lato plantare della fal. terminale dell'alluce, guance, palpebre	11,25	»	Rotula del ginocchio . . .	36,0	»
Palato duro	13,15	»	Regione anteriore del braccio, gamba, dorso del piede, regione glutea, schiena, regione acromiale	40,5	»
Dorso della falange basale delle dita; pianta del metatarso dell'alluce; regione inferiore zigomatica .	15,75	»	Sterno	45,0	»
Regione dorsale del capitello dei metacarpi . . .	18,0	»	Dorso (linea mediana) . .	54-77,5	»
			Braccio e coscia (media) .	77,5	»

calda, si tocca alternativamente la pelle del paziente nei punti più svariati e si domanda ad ogni contatto se è avvertito come freddo o come caldo. Nelle malattie unilaterali si tocca contemporaneamente su ciascuno dei lati con oggetti ad uguale temperatura e si determina se la sensazione sui due lati è la stessa o diversa.

Si rivela in questo modo se la sensazione della temperatura è *normale* o *diminuita* (*termoipoestesia*) o *abolita* (*termoanestesia*), o vi è una *ipersensibilità per la temperatura* (*termoiperestesia*), in modo che questa è avvertita con maggiore intensità (più fredda o più calda). È da notare in proposito che alti gradi di caldo o di freddo vengono avvertiti ugualmente come dolore. Anche qui la sensazione può esser *ritardata* o *manifestarsi* solo come una somma di stimoli. Può darsi anche una *inversione* delle qualità della sensazione (freddo invece di caldo, *sensazione pervertita*). In rari casi accade che soltanto la sensazione della temperatura è scomparsa, mentre le altre qualità di sensazione (tatto, dolore, ecc.) sono normali; può anche mancare la sensazione della temperatura e del dolore e persistere la sensazione di tatto. Si parla allora di *paralisi parziale di senso*. Infine può esser abolita la sensibilità solo per il caldo o per il freddo, così che se ne avverte solo il contatto. In questi casi la temperatura di 37° è il limite dell'alterata sensibilità.

δ) Sensazione di dolore.

Si *esamina la sensazione del dolore* toccando con maggiore o minore intensità la pelle oppure la mucosa con un oggetto appuntato (spillo).

Il malato, che ha chiuso gli occhi, deve allora dire se e quando avverte la puntura come dolore.

Si trova così se la sensazione è *normale* o *diminuita* (*ipoalgesia*), se è *abolita* (*analgesia*) o patologicamente *aumentata* (*iperalgesia*). Bisogna inoltre star attenti alla *localizzazione della sensazione dolorosa*, alla *prontezza del suo manifestarsi* (*sensazione dolorosa ritardata*) ed alla *somma degli stimoli*.

Per l'esame della sensazione dolorosa vi è una serie di strumenti (algometro o algesimetro), che tuttavia non sono indispensabili.

ε) Sensibilità elettrocutanea.

La sensibilità elettrocutanea, cioè la sensazione per la corrente elettrica, è, come la sensazione del dolore, dovuta ad un eccitamento di tutti gli organi terminali dei

Fig. 386. — Elettrodo cutaneo di Erb.

nervi cutanei sensitivi che si trovano nel punto eccitato e nelle sue vicinanze. È una misura eccellente per le così dette sensazioni associate cutanee.

La sensibilità elettrocutanea si esamina per solito col metodo di Erb, e basta invero determinarla con la corrente faradica (*esame faradocutaneo della sensibilità*).

Erb ha costrutto a tal uopo un elettrodo speciale, il quale consiste di un tubo di gomma duro nel quale si trova una quantità piuttosto grande di fili metallici isolati. La superficie di questo tubo è liscia in modo che la corrente penetra nella pelle da tutte le sezioni dei fili metallici.

Si pone questo elettrodo sulla pelle e si determina, spostando la spirale secondaria, la distanza di giri alla quale il malato avverte da prima, una sensazione sulla pelle, e poi la distanza di giri alla quale avverte lo stimolo come dolore. Estendendo la prova a tutta la superficie del corpo si ottiene un quadro della sensibilità faradocutanea.

La tabella seguente spiega i risultati di Erb. Vi si trovano i valori-limiti trovati su due persone, come pure i valori medi ottenuti da una serie di ricerche.

Esame della sensibilità farado-cutanea, sec. Erb.

PUNTI STIMOLATI	Uomo sano di anni 37		Uomo sano di anni 26		Valori medi di varie osservazioni	
	Minimo	Dolore	Minimo	Dolore	Minimo	Dolore
Guance	200-213	130-130	217-220	130-133	200-220	130
Collo	200-192	125-127	187-180	117-120	180-200	120
Braccio (superf. int.) .	198-202	125-130	195-180	110-116	200	120
Avambraccio (sup. int.)	196-185	115-120	186-200	111-117	190	115
Dorso della mano . .	170-180	115-105	168-160	111-115	175	110
Punte delle dita . . .	115-125	85- 86	123-125	95- 96	125	90
Addome.	195-197	125-125	177-177	135-123	190	120
Coscia (superf. int.) . .	195-190	130-125	173-170	113-122	180	115
Gamba (superf. est.) .	183-185	119-122	160-178	107-109	170	110
Dorso del piede . . .	173-181	110-125	170-180	110-110	175	110
Pianta del piede . . .	110-108	75- 82	104-107	82- 80	110	80

Minimo = soglia della sensazione; dolore = soglia del dolore.

Se la soglia della sensazione s'avvicina o s'allontana dalla soglia del dolore, si ha in ciò l'espressione di una iperalgesia o di una ipoalgesia. Nel tempo stesso si può facilmente constatare il rallentamento della sensazione dolorifica.

b) **Sensibilità profonda.**

La *sensibilità profonda* permette la sensazione d'una serie di processi complicati, così la sensazione del movimento, il senso di giacitura e posizione delle membra, l'apprezzamento della pressione e del peso, ecc. Essa risulta dalla somma delle impressioni che le terminazioni nervose sensitive delle articolazioni, dei tendini, dei muscoli, mandano centripetamente ed è coadiuvata dalla funzione dei nervi cutanei. Quando mancano queste sensazioni profonde noi perdiamo la nozione dei nostri movimenti e si giunge allora all'atassia (v. pag. 885), la quale soltanto per l'azione compensativa della vista può essere fino ad un certo punto neutralizzata.

Nella *percezione dei movimenti passivi* ha importanza la celerità; la soglia della celerità (spostamento angolare per secondo) varia nelle diverse articolazioni all'incirca tra 0°,25 e 0°,4.

Vi son casi nei quali il senso di *giacitura e posizione delle membra* è assai alterato, quantunque i movimenti passivi vengano apprezzati abbastanza bene. Verosimilmente la ragione sta in ciò, che il senso di giacitura e posizione delle membra è un processo associato più complicato della percezione dei movimenti passivi.

Per avere una rappresentazione della *gravità* (sollevamento d'un peso) e della *resistenza ai movimenti attivi* devono in prima linea agire i nervi delle articolazioni e dei tendini, ma senza dubbio anche il senso muscolare.

Anche il *senso della pressione* è una sensazione complicata. Si tratta dell'apprezzamento dell'intensità della pressione impiegata o del peso col quale è esercitata la pressione. Se la pressione è minima abbiamo da fare solo con la sensazione di contatto, ed allora il senso di pressione è uguale al senso del tatto. Se invece la pressione è notevole, vi è compartecipazione della sensibilità profonda, la quale è tanto maggiore quanto più forte è la pressione.

Metodi di ricerca. Per esaminare la *sensazione del movimento*, la quale è specialmente importante per le ricerche cliniche, si compiono con le

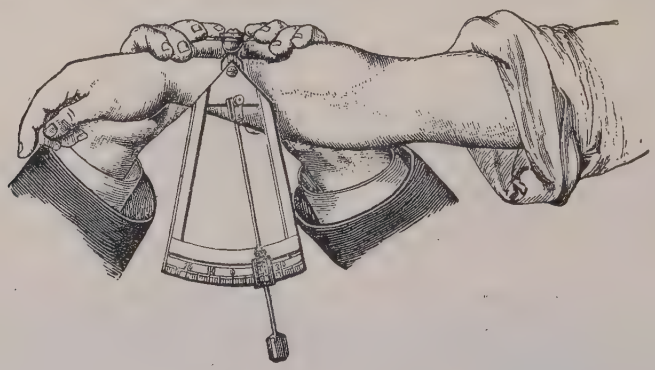


Fig. 387. — Misuratore dei movimenti, sec. Goldscheider.

singole membra o sezioni di membra dei movimenti passivi (*esame della sensibilità articolare*). Il malato, al quale si bendano gli occhi, deve a tal uopo abbandonare il membro che si esamina, acciocchè i movimenti muscolari attivi non servano d'ausilio e simulino una migliore sensazione dei movimenti passivi. Le masse muscolari delle membra devon essere tenute ferme in modo che sia impossibile uno spostamento in sezioni articolari diverse da quelle che si devono esaminare. I movimenti dapprima devono essere piccoli, per trovare la soglia della sensazione. Si fa poi dire al malato quando il movimento incomincia o cessa, in quale direzione si compie (se in alto o in basso, a destra o a sinistra), se è grande o piccolo.

Per la misurazione esatta Goldscheider ha costruito un misuratore del movimento che permette una lettura precisa dell'angolo del movimento. La fig. 387 lo dimostra.

Il *senso muscolare*, cioè della contrazione muscolare, si constata a preferenza con la contrazione dei muscoli per mezzo di corrente faradica crescente (determinazione della soglia dell'eccitabilità). Le più appropriate sono le scosse singole di breve durata.

La *sensibilità ossea* si esamina per mezzo di diapason, i quali mentre vibrano vivacemente, vanno posti sulle ossa stesse, se possibile. Le regioni migliori per la prova sono la superficie della tibia, le ossa delle

dita, lo sterno, ecc. Le vibrazioni del diapason producono così una *sensazione di vibrazione.*

La ricerca del *senso di pressione* si fa per mezzo di pesi diversi, coi quali si stabilisce anzitutto la soglia d'eccitabilità, cioè il peso che dapprima è avvertito come pressione, e poi la soglia di differenza tra due pesi (soglia di resistenza).

A tal uopo si posson eventualmente adoperare anche apparecchi costruiti secondo il principio della bilancia a molla, per es. il barestesiometro di Eulenburg.

c) Utilizzazione diagnostica dei disturbi della sensibilità.

La **diminuzione e la perdita della sensibilità** sono conseguenza d'una lesione di vie centripete (sensitive). Allora, per lo più, si perdono le varie qualità di sensazioni parallelamente. Tali disturbi della sensibilità s'osservano nella paralisi dei *nervi sensitivi*, dovute sia a lesioni periferiche (nevrite, paralisi da compressione, trauma oppure recisione), nelle quali il disturbo della sensibilità corrisponde alla diffusione dei corrispondenti nervi nella pelle (cfr. del resto la parte speciale), sia ad interruzione spinale e rispettivamente centrale e a degenerazione (tabe dorsale, sclerosi multipla, siringomielia, tumori del midollo spinale o del cervello con sede in vicinanza delle vie di conduzione sensitive, emorragie, per es. nella parte posteriore della capsula interna, ecc.). Perciò i disturbi di sensibilità provocati da *affezioni spinali* sono *segmentari*, cioè sono colpite le zone che corrispondono ai segmenti del midollo spinale ammalato; nella *lesione trasversa totale* (trauma, mielite) tutta la zona che sta sotto il punto della lesione trasversale, è da ambedue i lati in ugual grado insensibile (paranestesia). La sezione emilaterale del midollo spinale dà un tipo speciale di paralisi, la *paralisi di Brown-Séquard* (v. pag. 965); le lesioni delle vie sensitive nel *cervello* si manifestano finalmente come emianestesia e perciò come paralisi emilaterale della sensibilità, la quale allora ha la sua sede nel lato opposto al focolaio, dove si trova anche la paralisi motoria.

Aumento delle impressioni sensitive. Quando la sensazione di dolore già con deboli punture si avverte eccessivamente ed il tatto, come pure un modico grado di temperatura, sono dolorosi, ciò è segno d'irritazione delle fibre sensitive. Lo si trova specialmente nella *tabe dorsale*, nelle *nevriti periferiche recenti* e nell'irritamento di processi degenerativi.

Una paralisi parziale sensitiva, abolita la sensazione del dolore e della temperatura o una sola di queste, mantenendosi normale la sensazione di tatto e viceversa, s'osserva talvolta nella siringomielia, nella tabe, ecc.

Nella **tabe dorsale** si trova il quadro più svariato dei disturbi della sensibilità. Nei casi più avanzati si riscontrano tutte le forme: diminuzione ed aumento delle varie qualità di sensibilità, conduzione rallentata, somma di stimoli, sensazioni ritardate, pervertite, sensazioni postume, disturbo della sensibilità profonda; paralisi parziali di senso si trovano più spesso nei primi stadi.

Con la perdita della facoltà di sensazione periferica può manifestarsi una *stereoagnosia* **(paralisi periferica del tatto).** In questo caso il disturbo procede parallelo allo sminuimento della sensibilità superficiale e profonda che impedisce il diffondersi sensitivo centripeto. Il disturbo è specialmente rilevabile nel senso di giacitura e posizione delle membra e nel senso di pressione. Sulle altre stereoagnosie v. pag. 944.

Bisogna qui infine rammentare che, anche senza lesioni organiche, si possono avere svariati disturbi **funzionali** della sensibilità, che possono corrispondere tanto ad una diminuzione quanto ad un aumento. A capo di tutti questi disturbi nervosi sta l'*isterismo*, che può provocare i più svariati disturbi (disturbi a zone della sensibilità, senz'alcun rapporto anatomico di sede con gli organi dipendenti, emianestesie e paralisi totale di senso). Finalmente devono essere qui ricordate le così dette *zone di Head*, che consistono in ciò, che nelle malattie di organi interni (per es. dello tomaco, del fegato, ecc.) sulla superficie cutanea di proiezione si formano zone di per algesia.

d) Sensazioni subiettive patologiche.

Come *impressioni di senso abnormi subiettive* vanno considerate le sensazioni anormali (parestesie) e le sensazioni dolorifiche dirette (nevralgie). Indici ambedue d'una irritazione di vie nervose sensitive.

Le **parestesie** si manifestano come prurito e formicolio, indolenzimento, addormentimento, senso di brivido, di solletico, sulle mucose come senso di vellicamento (tosse, sternuto), ecc. Appartiene anche alle parestesie il senso di cintura. Tutti questi stati si trovano continui specialmente manifesti nella tabe; in altre malattie sono passeggeri (irritazioni passeggere di certi nervi, ecc.).

Irritando più intensamente un nervo si hanno **dolori.** Questi possono corrispondere alle zone di diffusione delle vie nervose affette (nevrite, nevralgia del trigemino, sciatica, ecc., di qui i punti dolorosi alla pressione); appartengono a questi dolori i *dolori lancinanti dei tabetici*, dovuti allo stato irritativo delle radici posteriori sensitive. Oppure sono irradiazioni della sensazione dolorifica in zone nervose vicine.

Appartiene a tali dolori anche il **dolore di capo,** che ha la sua sede nelle meningi (pressione cerebrale, meningite, mal di testa tossico, anemico, febbrile, e dei nevrastenici).

3. Riflessi.

Riflesso è quel fenomeno nel quale un nervo centripeto (sensitivo), con la cooperazione del sistema nervoso centrale mette in attività un nervo centrifugo (motore, ecc.), senza che la volontà e la coscienza vi prendano parte.

La *via diretta e più semplice* è che una fibra nervosa centripeta od una sua collaterale (collaterale riflessa) si metta in rapporto con l'origine di una fibra nervosa centrifuga direttamente oppure *extra cellulam* per mezzo delle sue fibrille, o che tra le vie primarie si intercali come nuovo elemento una cellula gangliare coi suoi prolungamenti. In questo modo uno stimolo può direttamente venire trasmesso dai nervi periferici sensitivi, senza partecipazione dei centri, ai nervi periferici motori (fig. 388). *Questo meccanismo* (così detto *arco riflesso*), *permette i movimenti riflessi.*

V'è anche un *collegamento indiretto* dei punti d'origine, poichè ambedue i punti, il sensitivo e il motore, per mezzo di nuove fibre, stanno in rapporto con l'organo centrale e con le sue cellule gangliari. Attraverso queste fibre si compie il movimento volontario.

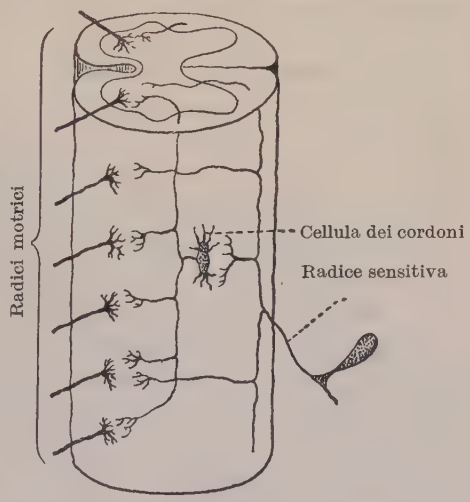


Fig. 388. — Schema dell'arco riflesso nel midollo spinale (da Henle-Merkel).

Per certi riflessi (per es. i riflessi pupillari) il centro è il cervello stesso. I riflessi spinali sono influenzati dal cervello. Nelle vie più alte partono cioè stimoli corticali, sub-corticali e spinali importanti per il fenomeno dei riflessi. Sono queste *le vie inibitrici dei riflessi*, che per la loro sede sono strettamente collegate con le vie piramidali. Se queste vie in condizioni patologiche sono escluse, si ha un *aumento patologico dei riflessi* (per es. aumento dei riflessi tendinei nelle lesioni cerebrali). Questo fenomeno dura tuttavia solo fin tanto che rimane un resto di collegamento tra il cervello e la periferia.

Nell'interruzione totale (per es. nella recisione totale del midollo spinale) sono aboliti i riflessi della sezione del midollo spinale che è stata recisa. La spiegazione di ciò non è ancora trovata.

I riflessi possono però anche per mezzo di simili stimoli essere rinforzati ed agire anche con eccitamento insufficiente. È questo l'*avviamento dei riflessi* (Exner), che è di pratica importanza; per es. si può, quando sia necessario, a volte render attiva la percussione del tendine patellare per eccitare il riflesso, avviandolo collo stropicciare e e pizzicare la cute. A questi artifici appartiene sopra tutto la così detta *manovra di Jendrássik* per ottenere lo stesso riflesso (v. sotto). Qualche volta riesce una somma di stimoli, inquantochè numerosi stimoli che si ripetono rapidamente e sopra una stessa fibra provocano la scarica del riflesso.

Del resto i riflessi tendinei vengono anche inibiti stimolando nervi sensitivi. Così stimolando la congiuntiva, la mucosa nasale, ecc., in date circostanze può essere inibito il riflesso patellare. Su questo fatto si fonda l'osservazione di v. Graefe, che lo spasmo tonico riflesso delle palpebre può essere impedito con la pressione sui punti di emergenza dei rami del trigemino, ed allora le palpebre si sollevano come per pressione di una molla.

Finalmente va ricordata qui l'*innervazione antagonistica*, quando talvolta stimoli afferenti, mentre impediscono il riflesso aspettato, contemporaneamente possono provocare un riflesso nei muscoli antagonisti.

a) Esame dei riflessi tendinei (riflessi profondi).

Riflesso patellare (*fenomeno del ginocchio*, scoperto da Erb e Westphal). A questo riflesso va data la importanza maggiore tra tutti i riflessi. Se lo si ricerca facendo sedere l'ammalato, questi deve tenere ambedue le gambe flesse ad angolo ottuso o porre una gamba sull'altra non contraendo i muscoli. Se l'esame si fa mentre l'ammalato è in letto, si fa porre l'una gamba sull'altra ovvero l'esaminatore sostiene con la propria mano la gamba dell'ammalato, che ha il ginocchio flesso e pende in giù rilasciata. Allora si dà un breve e forte colpo con la mano o col martelletto nel mezzo del tendine del quadricipite al disotto della rotula. Il risultato normale è una leggiera estensione della gamba per contrazione, che subito cessa, del muscolo quadricipite.

Se il riflesso non si ottiene, si ricorre all'*artificio di Jendrássik* già menzionato (v. sopra), che consiste in ciò, che l'ammalato adunca l'una coll'altra le mani e con forza cerca di separarle, o si discorre con l'ammalato e, senza che egli se ne accorga, si fa la prova (*Avviamento del riflesso*). Si deve sempre ripetere più volte l'esame prima di parlare di mancanza del riflesso. L'*assenza del riflesso patellare* è il **sintomo di Westphal.** L'*aumento del riflesso patellare* può raggiungere vari gradi. Il grado massimo è il **clono della rotula.** Lo si ricerca prendendo dall'alto la rotula tra il pollice e l'indice, spingendo rapidamente in giù la rotula con un energico movimento e poi tenendo la rotula in continua tensione. Si manifesta allora una contrazione ritmica del quadricipite, la quale è ritmica perchè il movimento della mano che porta in basso la rotula provoca ad ogni nuovo rilasciamento, per tensione meccanica, uno stimolo sensitivo.

Riflesso del tendine d'Achille. Per provocare questo riflesso si prende la punta del piede dell'ammalato supino, la si spinge con tutto il piede leggermente in alto, si flette contemporaneamente e moderatamente la gamba sulla coscia e sul ginocchio e dall'indietro si dà un breve colpo col martello da percussione contro il tendine di Achille che sta in tensione passiva. Si contrae così il gruppo del gastrocnemio e la punta del piede si muove a trattoni in giù. Anche in questo caso se il riflesso è eccessivo si può giungere al clono (**clono del piede**). Lo si esamina flettendo il piede, mentre il ginocchio è leggermente piegato, con la mano posta a piatto sul polpastrello dell'alluce rapidamente ed eventualmente parecchie volte in direzione dorsale. S'ottiene così una flessione plantare ritmica del piede.

Simili riflessi si possono provocare all'estremità superiore (tricipite, bicipite, flessori, ecc.) percuotendo i tendini corrispondenti.

Anche i così detti **riflessi periostei** appartengono alla categoria dei riflessi tendinei. Così percuotendo il capitello del radio si ha contrazione dei muscoli lungo supinatore e bicipite, percuotendo l'ulna si ha contrazione degli stessi muscoli, alla quale però s'aggiunge anche la pronazione dell'avambraccio e la flessione del corpo e delle dita. I riflessi periostei hanno un'importanza clinica limitata e seguono le leggi dei riflessi tendinei.

Normalmente il riflesso rotuleo si ottiene sempre con qualche esercizio, il riflesso del tendine di Achille spesso; gli altri riflessi tendinei qualche volta non si posson provocare.

Un **aumento dei riflessi tendinei** si trova in tutti quei casi nei quali l'arco del riflesso è patologicamente eccitabile (per es. nella nevrite incipiente), soprattutto quando per malattia dei cordoni laterali, le vie di inibizione sono interrotte in qualche punto del loro decorso dalle cellule gangliari dei corni anteriori fino al cervello (vedi fig. 393). Ciò si verifica nell'emiplegia cerebrale, in molti casi di paralisi cerebrale progressiva, nella sclerosi dei cordoni laterali, nella sclerosi laterale amiotrofica, nella sclerosi multipla, nella sezione trasversa del midollo spinale al disopra dell'arco riflesso, ecc. Deve peraltro notarsi che talvolta può esservi aumento dei riflessi nell'isterismo e nella nervosità, come pure transitoriamente nella stanchezza e nella eccitazione psichica.

I **riflessi mancano** in tutte le affezioni che interrompono in qualche punto l'arco riflesso, così nella poliomielite acuta anteriore (paralisi dei bambini), nelle affezioni dei nervi periferici, in certe specie di mielite e nella tabe dorsale, nella quale anzi, come è noto, s'ammalano i gangli spinali. Mancano inoltre subito dopo le emorragie cerebrali, nelle recenti recisioni trasversali del midollo, nella profonda incoscienza, nel qual caso la mancanza è da riferirsi ad un'azione di «shock» della sostanza grigia delle corna anteriori.

Finalmente in rari casi senza sodisfacente spiegazione si può avere un **comportamento paradosso dei riflessi,** nel senso che i riflessi mancano mentre dovrebbero essere aumentati. Ciò si verifica in alcuni focolai cerebrali congeniti o formatisi nella prima gioventù (porencefalici), come talvolta nella grave e completa distruzione di una sezione trasversa del midollo spinale, molto al disopra dell'arco riflesso.

b) Riflessi cutanei.

Riflesso cutaneo della pianta del piede o delle dita del piede. Stropicciando leggermente la pianta del piede (col manico del martelletto) o irritandone la pelle facendo il solletico, pungendo, toccando col ghiaccio, si produce per contrazione dei muscoli interossei, una flessione plantare delle dita del piede, la quale, adoperando stimoli più forti, per il fatto che questi raggiungono il muscolo tensore della fascia lata, il muscolo sartorio e gli adduttori, ha per conseguenza un avvicinamento delle gambe al corpo. In date circostanze patologiche, con un analogo stimolo, in *luogo della flessione plantare*, si ha un *movimento dorsale*

dell'alluce, che così si dirige lentamente e ritto in alto, mentre talvolta le altre dita sono in flessione plantare (**sintomo di Babinski**). Lo stimolo che a preferenza agisce nel mezzo del margine interno del piede, non dev'essere molto forte, nè provocare un'adduzione della gamba. Lo stesso fenomeno s'ottiene strisciando con forza sulla pelle nella superficie mediale della gamba (**riflesso di Oppenheim**).

Il **fenomeno di Babinski** e **riflesso di Oppenheim,** se **positivi,** *son sempre indizio di una degenerazione delle vie piramidali*, sia questa causata da un'affezione del midollo spinale o da un'affezione del cervello. È per questo un segno diagnostico di altissimo valore. Lo troviamo perciò nelle emiplegie dal lato paralizzato, nelle malattie trasversali del midollo spinale, nella paralisi spinale spastica, nella sclerosi multipla, ecc. Ma, se negativo, non si può assolutamente escludere la presenza di una malattia delle vie piramidali, e d'altra parte possono darsi qualche volta dei casi nei quali il segno di Babinski è transitoriamente positivo (per es. nella stanchezza, in una forte eccitazione psichica, dopo attacchi epilettici, ecc.). È importante il fatto che nei *lattanti* e *bambini* fino all'età di circa nove mesi l'irritazione della pianta del piede ha per conseguenza solo una flessione dorsale. È questo un riflesso puramente spinale che si compie sulla via radice post.-cellula-ganglio motore-cellula del corno ant.-nervo motore. Solo più tardi prevale un riflesso centrale (forse corticale). In *condizioni patologiche* (lesione delle piramidi) il riflesso centrale vien a mancare e ricompare il vecchio Babinski, dapprima eliminato.

Pseudo-Babinski e *pseudo-Oppenheim* si dice la presenza positiva dei riflessi, senz'alcuna lesione delle piramidi. È, sec. Bauer, un segno di degenerazione generale costituzionale, quando in seguito ad infantilismo il riflesso plantare cerebrale non sostituisce in modo normale l'altro riflesso. Nel conflitto tra riflesso cerebrale e spinale, sembra che questo prevalga almeno temporaneamente. Esso è quasi sempre incostante tanto nell'esame singolo, che specialmente in quello ripetuto.

Riflesso femorale (Remak). Strofinando la pelle della gamba dal lato interno si ha un'elevazione riflessa di tutta la gamba ed una flessione dorsale del piede, e ciò quasi esclusivamente nelle lesioni delle vie piramidali del midollo spinale.

Fenomeno del tibiale (Strümpell), v. tra i movimenti associati, pag. 878.

Riflesso cremasterico. Consiste in un sollevamento del testicolo per opera del muscolo cremastere strofinando con forza sul lato interno della coscia, dall'altezza dello scroto in giù.

Riflesso delle pareti addominali. Strofinando rapidamente con uno strumento ottuso sulle pareti addominali, si osserva una rapida contrazione dei muscoli addominali di questa regione (*riflesso sopra- ed infraombelicale delle pareti addominali*, Oppenheim). Spesso si ottiene il riflesso soltanto stando in piedi, per es. nelle persone con pareti addominali grasse o flaccide.

Qualche volta, per es. se le pareti addominali son fortemente tese, non si ottiene il riflesso benchè il sistema nervoso sia normale. È importante la precoce *scomparsa* del riflesso delle pareti addominali

nella *sclerosi multipla*, e specialmente la scomparsa unilaterale ha sempre fondamento anatomico.

Altri riflessi meno importanti sono il *riflesso gluteo* (contrazione del muscolo grande gluteo per stimolo sulla regione glutea), il *riflesso mammillare* (erezione del capezzolo irritando l'area del capezzolo stesso), il *riflesso scapolare* (contrazione dei romboidei stimolando la pelle tra la colonna vertebrale e il margine mediano della scapola), il *riflesso masseterino*, che si ottiene battendo col martelletto su di una spatola posta sulla fila inferiore dei denti, provocandosi così una contrazione dei masseteri (aumenta nella meningite, nei tumori cerebrali, nella paralisi bulbare).

Dei *riflessi mucosi* ricordiamo il *riflesso faringeo*, quando, a lingua abbassata, si stimola con una spatola o con un pennello la parete posteriore delle fauci; il *riflesso palatino*, che si ottiene stropicciando il palato o toccando l'ugola, e consiste in una contrazione del palato molle con sollevamento dell'epiglottide. Appartengono a questi riflessi il *riflesso palpebrale da contatto* (nervo trigemino — nucleo del nervo facciale — nervo facciale), che per lo più viene ricercato per stabilire se una perdita di coscienza, una narcosi, ecc., è totale, e consiste nel provocare una chiusura spasmodica della palpebra toccando la congiuntiva o la cornea, ed il *riflesso della palpebra per abbagliamento* (chiusura della palpebra per lo stimolo istantaneo di una forte luce; manca nella cecità corticale), il *riflesso dello sternuto* per irritazione della mucosa nasale, il *riflesso della tosse* per irritazione del laringe e della trachea.

I riflessi della pelle e delle mucose hanno in ogni caso un'origine fisiologica simile a quella dei riflessi tendinei (arco riflesso, ecc.). Ma in date circostanze si ha un certo *antagonismo tra riflessi cutanei e riflessi tendinei*, giacchè i primi mancano o sono indeboliti appunto dove i riflessi tendinei hanno dimostrato un aumento. Il loro comportamento non è affatto costante e il valore diagnostico è perciò incerto. Un'eccezione è data solo dal sintomo di Babinski, il quale può essere presente anche quando mancano gli altri riflessi cutanei.

L'**antagonismo tra i riflessi cutanei e i riflessi tendinei** si ha nelle malattie con localizzazione unilaterale capsulare e nelle altre unilaterali cerebrali. I riflessi cutanei sul lato paralizzato sono aboliti (contemporaneamente si ha un ritorno del riflesso delle dita del piede), mentre i riflessi tendinei aumentano. D'altra parte nella tabe dorsale i riflessi tendinei sono aboliti ed al contrario i riflessi cutanei (specialmente gli addominali) sono per regola (ma non in tutti i casi) aumentati. **Egualmente aumentati** sono i *riflessi tendinei* e *cutanei* nelle affezioni del midollo spinale che determinano esclusione funzionale delle vie inibitrici dei riflessi, soprattutto nelle malattie croniche di sezioni trasverse del midollo spinale, come, per es., per lenta compressione del midollo spinale in seguito a malattia delle vertebre. Nelle lesioni completamente acute del midollo spinale (frattura con recisione trasversa totale, ecc.) l'azione di « shock » esagera temporaneamente ambedue le forme di riflesso.

Certi **riflessi mucosi,** soprattutto il riflesso faringeo ed il riflesso palpebrale, possono compiutamente mancare nell'isterismo, mentre i riflessi cutanei (riflessi addominali) e i riflessi tendinei sono presenti coll'intensità normale o addirittura rinforzati (Per la distinzione tra paralisi isterica ed organica [soprattutto emiplegia] l'esame di questi riflessi ha eventualmente un valore diagnostico differenziale).

c) Riflessi pupillari.

Osservazioni preliminari. Per mezzo della contrazione dell'iride, che ha luogo in direzione circolare, e della sua consecutiva distensione, la pupilla si può restringere e dilatare (muscoli sfintere e dilatatore della pupilla). Questo cambiamento d'ampiezza ha lo scopo di rendere migliore l'immagine ottica, giacchè le pupille nella visione in vicinanza si restringono e viceversa, ciò che determina, com'è noto, un cambiamento di forma della lente; questo *movimento d'accomodazione* quando un

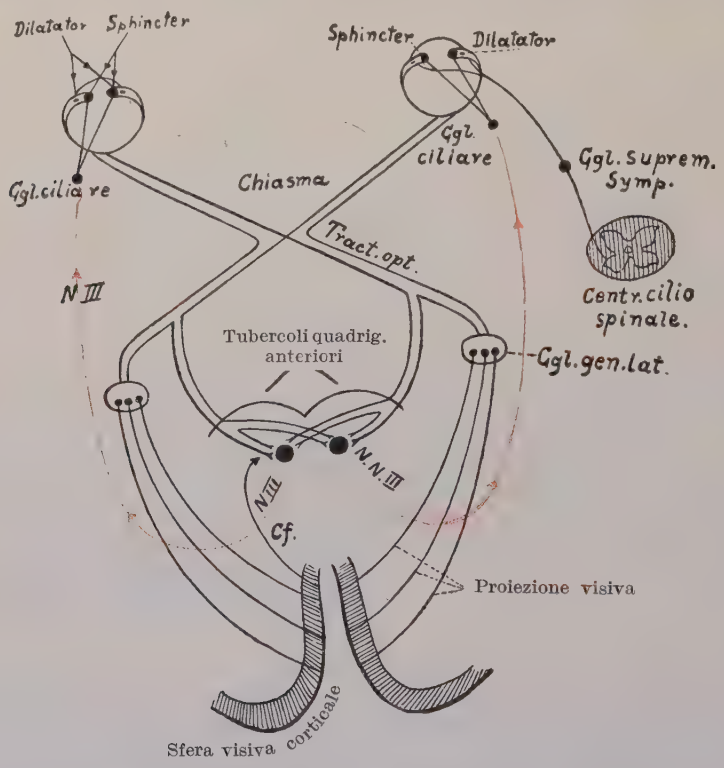


Fig. 389. — Schema dei riflessi pupillari di Liepmann.
Cf. = Supposta via centrifuga dalla corteccia al centro dello sfintere.
Ggl. gen. lat. = Ganglio genicol. lat. — N. N. III = Nucleus N. oculomot. — N. III = Nervus oculomot.

occhio è chiuso, è anche collegato sempre normalmente, con una *convergenza* degli assi oculari (azione dei muscoli retti interni), e così ogni movimento di convergenza è accompagnato da un cambiamento delle pupille (*reazione di accomodazione* e *di convergenza*). Ma questo rapporto tra le due reazioni non è indissolubile; si può anzi imparare a portare gli occhi alla convergenza senza accomodazione e viceversa. D'altra parte l'iride ha la funzione di proteggere la retina da una luce troppo intensa; perciò la pupilla sotto l'influenza di una forte luce si restringe, al contrario con una luce debole o all'oscuro si dilata (*reazione alla luce*).

Cenni anatomici. L'innervazione del muscolo sfintere, che circonda la pupilla, e del muscolo dilatatore della pupilla, consistente di fibre muscolari lisce radiali, si

fa tanto per mezzo delle vie cerebrali, quanto per mezzo delle vie simpatiche. Le fibre che *restringono la pupilla* provengono dal nervo *oculomotorio*, il quale verosimilmente può nello stesso tempo inibire il muscolo dilatatore.

Le fibre dei due *nervi ottici* terminano incrociate a metà nel corpo genicolato laterale e nel *pulvinar;* ma alcune fibre giungono anche nei corpi quadrigemini anteriori (fibre delle pupille). A partire da questo punto fibre di collegamento vanno ai nuclei profondi dei *nervi oculomotori*, donde uno stimolo delle fibre pupillari produce un restringimento della pupilla. Le vie anatomiche che in parte non sono ancora ben note, per le quali si compie il riflesso delle pupille alla luce (restringimento per incidenza della luce sull'occhio) sono le seguenti: 1° branca centripeta: retina, nervo ottico, tratto ottico, corpi quadrigemini anteriori; 2° trasmissione centrale: eminenze quadrigemine anteriori, nucleo del nervo oculomotore (verosimilmente il collegamento non è diretto); 3° branca centrifuga: nucleo del nervo oculomotore che va al ganglio ciliare e di là allo sfintere della pupilla. Poichè illuminando una pupilla si restringono sempre ambedue le pupille (*riflesso consensuale alla luce*), ogni corpo quadrigemino deve inviare collegamenti ai due nuclei del nervo oculomotorio (Liepmann).

Le *fibre che dilatano la pupilla* provengono dal *simpatico* (dalle radici anteriori del 7° ed 8° cervicale e del 1° e 2° toracico del midollo spinale). Il *centro delle fibre dilatatrici della pupilla* sta nella *porzione inferiore del midollo cervicale* (*centro cilio-spinale*), all'altezza dell'origine del 1° nervo dorsale. Il centro cilio-spinale riceve gli stimoli dalla cute per mezzo delle radici posteriori, ma anche dai centri, e manda i suoi stimoli per mezzo dei rami comunicanti al ganglio cervicale superiore simpatico, di là al ganglio di Gasser e per mezzo dei rami oftalmico-trigemini nei rami lunghi ciliari all'iride, come pure alla porzione liscia dell'elevatore della palpebra ed al muscolo orbitale.

L'*irritamento* delle *fibre del simpatico*, che provengono dal centro cilio-spinale, produce una dilatazione della pupilla (*midriasi spastica*), la *paralisi* di queste fibre produce un restringimento della pupilla (*miosi paralitica*); d'altra parte, *irritando il nervo oculo-motorio*, si ha *restringimento* e nella paralisi di esso *dilatazione* della pupilla e mancanza del restringimento riflesso ed accomodativo (convergenza). La dilatazione della pupilla in tutti i forti stimoli sensitivi, per intenso lavoro psichico, nell'attenzione profonda, nell'eccitazione, orgasmo sessuale e dolore (reazione dolorifica della pupilla), ecc., si manifesta soprattutto per inibizione del centro dello sfintere (e perciò per mezzo del nervo oculomotorio); la dilatazione della pupilla per opera del m. dilatatore della pupilla (e perciò del simpatico) ha un'importanza minore.

Tanto le fibre costrittrici quanto le dilatatrici son sempre in eccitazione tonica, la quale cessa all'oscuro, e la pupilla si trova allora nello stato di massima dilatazione. Nel sonno si ha restringimento massimo della pupilla.

Esame dei riflessi pupillari. Per *esaminare il* **riflesso alla luce** si devono escludere i movimenti d'accomodazione e di convergenza. Si esamina dapprima con una luce moderata (luce di candela, luce del giorno) facendo cadere la luce sull'occhio alternatamente coperto e scoperto. Se così non si ottiene alcun risultato, si ripete la prova con luce più intensa (luce del sole, uso d'una lente o d'uno specchio concavo, eventualmente in una camera oscura). Si esaminano successivamente i due occhi ognuno per sè e poi si osserva il comportamento consensuale di tutti e due.

Nell'esame della *reazione* dell'**accomodazione** e della **convergenza** si fa prima guardare l'ammalato a grande distanza e poi lo si fa guardare improvvisamente un oggetto che si trova accanto al suo naso, o il naso stesso.

Si esamina inoltre il **riflesso psichico.** Esso consiste in una dilatazione della pupilla in seguito a *stimoli dolorosi* di ogni specie specialmente della pelle, anche rumori), nell'eccitazione psichica (angoscia, spavento), nel lavoro intellettuale, ecc.

Sul fenomeno orbicolare v. sotto.

Alterazioni dei riflessi pupillari. Si tratta anzitutto dell'*abolizione* (o indebolimento) del *riflesso alla luce*, *rigidità pupillare riflessa.* Quando questa non si può riferire ad una mancanza della funzione visiva (*amaurosi* o *ambliopia*) o ad una paralisi del muscolo sfintere dell'iride, è un sintomo di malattia nervosa, a prescindere dai casi di totale incoscienza, nei quali tutti i riflessi sono aboliti. La rigidità pupillare si manifesta come conseguenza d'una paralisi del nervo oculomotorio periferica o nucleare (paralisi motoria) e nelle malattie del nervo ottico (atrofia o papilla da stasi), quando contemporaneamente è notevolmente disturbato il senso visivo (paralisi sensitiva), come pure nelle malattie delle vie centrali. Essa si trova talvolta nei vecchi; perciò la torpidità o rigidità della pupilla in persone che abbiano oltrepassato i 60 anni, solo di rado ha valore. *Di massima importanza è la* **rigidità pupillare riflessa** *per la diagnosi della tabe e della taboparalisi*, di cui può essere un sintomo precoce. Contemporaneamente la reazione dell'accomodazione e della convergenza è mantenuta, mentre la reazione al dolore (dilatazione della pupilla per punture di spillo nella pelle cervicale, ecc.) per lo più manca (*fenomeno di Argyll-Robertson*). Non di rado si ha una *mancanza unilaterale*, quando la malattia corrispondente è localizzata da un lato.

In altri casi si trova una *mancanza simultanea* della reazione alla luce e dell'accomodazione. Si parla allora di **oftalmoplegia interna** o *rigidità pupillare totale.* Questa è sempre sintomo di un'affezione nervosa grave e si trova isolata nelle malattie sifilitiche cerebrali, insieme con altri sintomi, qualche volta nella tabe, nelle paralisi, nei tumori cerebrali, ecc., e nella lesione del nucleo del nervo oculomotorio.

Finalmente dev'essere ricordata anche la **reazione pupillare emiopica.** Si tratta in questo caso di ciò, che il riflesso pupillare allora ha luogo quando è illuminata la metà della retina che ancora vede, mentre manca quando si illumina la metà cieca. È difficile da constatarsi.

Fenomeno pupillare di Westphal (*fenomeno orbicolare*). Se nella chiusura ermetica delle palpebre per opera del muscolo orbicolare, si cerca con la mano d'impedire tale chiusura, ha luogo un restringimento della pupilla (movimento associato), che rapidamente passa in una dilatazione. Il sintomo si può osservare in molte persone

sane, ma anche, ciò che è strano, in molti paralitici e tabetici, non ostante la rigidità riflessa.

Il **sintomo di Graefe** nel morbo di Basedow è un riflesso compiuto per mezzo del simpatico. Il muscolo di Müller, che regola il tono della fascia orbitale e con esso l'ampiezza della rima palpebrale e la sporgenza del bulbo eccitato provoca una maggior sporgenza del bulbo con allargamento della rima palpebrale. Se questo muscolo è côlto da spasmo, nello sguardo in basso può seguire l'occhio solo con ritardo e la palpebra superiore rimane indietro nel suo movimento (*sintomo di Graefe*). La paralisi del muscolo di Müller produce ptosi. Il centro e il decorso dell'arco riflesso sono ancora sconosciuti. La distruzione del ganglio simpatico cervicale (centro cilio-spinale) provoca la *sindrome di Horner* (miosi paralitica, enoftalmo con paralisi vasomotoria e secretrice del sudore unilaterale).

Una lesione del tratto ottico tra chiasma e diramazione all'oculomotore produce rigidità pupillare emianopica; una lesione da focolaio in vicinanza della lamina quadrigemina produce rigidità pupillare riflessa, quando è colpita la zona tra le terminazioni del nervo ottico e del nucleo del nervo oculomotorio.

Ampiezza della pupilla. Oltre che alla reazione pupillare bisogna star attenti all'ampiezza della pupilla. Questa varia già nei sani da individuo ad individuo, ma in essi le pupille di ambedue gli occhi sono sempre di eguale ampiezza.

Il **restringimento della pupilla (miosi)** avviene in condizioni fisiologiche nei vecchi e nel sonno. Un restringimento molto intenso fino alla grandezza di una capocchia di spillo è quasi sempre patologico e può essere provocato dall'azione di veleni, come l'eserina, la morfina, l'oppio, il cloroformio (irritazione dell'oculomotore) o da malattie nervose. Queste o possono paralizzare lo stesso simpatico (trauma o pressione dei pacchetti di glandole linfatiche, tumori, aneurisma dell'aorta), o posson colpire le fibre oculopupillari in seguito ad affezioni della porzione inferiore del midollo cervicale (mielite, siringomielia, sifilide cerebrale, poliomielite anteriore, sclerosi multipla, incipiente pressione cerebrale, trauma); la malattia più importante che agisce con questo meccanismo è la tabe dorsale, nella quale simultaneamente è scomparso il riflesso alla luce.

La **dilatazione della pupilla (midriasi)** può essere determinata da veleni, come l'atropina, la cocaina, la duboisina. È inoltre un segno della paralisi centrale dell'oculomotore (apoplessia, sclerosi multipla, sifilide cerebrale, meningite, tumori, notevole pressione cerebrale, ecc.), e si verifica nella paralisi o atrofia del nervo ottico, nella irritazione del simpatico cervicale (trauma, pressione, mielite, dolori, ecc.).

La **disuguaglianza delle pupille (anisocoria)** può essere determinata da un'illuminazione ineguale. Può osservarsi stabilmente in tenue grado e ad intervalli nei nervosi, in grado più notevole per differenza della rifrazione dei due occhi. Nella maggior parte dei casi è un segno di malattia nervosa unilaterale del simpatico, del nervo oculomotore e dell'ottico (al centro e alla periferia). È molto importante come sintomo della paralisi progressiva e della tabe dorsale.

d) Eccitamento riflesso delle funzioni della vescica, del retto e sessuali.

Sul *vuotamento del retto* in condizioni fisiologiche e patologiche, v. pag. 507.

Vuotamento della vescica. Il vuotamento della vescica si compie per mezzo della muscolatura liscia del muscolo *detrusore* e del muscolo *sfintere interno della vescica.*

Ambedue questi muscoli non sono direttamente soggetti alla volontà e son provvisti di fibre simpatiche; essi stanno costantemente in un determinato tono, il che è soprattutto importante per il muscolo sfintere, perchè in questo modo si compie la chiusura della vescica; essi però agiscono anche in via riflessa. Il muscolo sfintere interno della vescica è anche coadiuvato dal muscolo striato *sfintere esterno della vescica* (compressore della parte membranacea dell'uretra), il quale sta sotto l'influenza della volontà. I muscoli detrusore e sfintere sono in un certo rapporto antagonisti, inquantochè l'azione del detrusore fa rilasciare per via riflessa lo sfintere (il che può essere impedito dalla volontà) e d'altra parte il rilasciamento dello sfintere mette in attività il detrusore.

S'ammette, fondandosi sulle ricerche di L. R. Müller, che i centri per l'eccitazione riflessa della vescica (e del retto) sian posti nei gangli simpatici del bacino (gangli mesenterico inferiore ed ipogastrico per la vescica, ganglio emorroidale per il retto). In appoggio di quest'ipotesi sta il fatto che, recidendo il midollo lombare e sacrale nel cane, la paralisi della vescica da principio esistente migliora a grado a grado e finalmente la funzione della vescica si ripristina con tutta sicurezza e regolarità. Accanto a questi centri sta peraltro senza dubbio anche un centro vescico-spinale (ed ano-spinale) nel midollo sacrale (3° e 4°, forse anche 5° segmento) che, per mezzo di vie centripete, è sotto l'influsso del cervello e quindi della volontà. Inoltre anche stimoli centripeti (sensitivi) dalla mucosa vescicale attraverso le radici posteriori del 2°-4° segmento sacrale penetrano nel midollo spinale e costituiscono la branca afferente dell'arco riflesso, per mezzo del quale la vescica, quando ha raggiunto un certo stato di pienezza, per via riflessa viene vuotata. Altre fibre sensitive risalgono in direzione centripeta e determinano la sensazione di pressione dell'orina. Nel bambino nel primo periodo della vita quest'influsso della volontà ancora non esiste; esso si acquista soltanto con l'esercizio; in principio il vuotamento è fenomeno puramente riflesso. Quando queste vie centrali sono distrutte, si può gradatamente ristabilire uno stato simile a quello nel bambino, stato il quale perciò corrisponde ad un vuotamento involontario ma periodico, poichè il centro simpatico ritorna di nuovo ad essere il solo centro funzionante.

Emissione dell'orina in condizioni patologiche (v. anche pag. 571). Si possono in proposito trovare certe analogie con gli altri processi riflessi. Se il collegamento dei centri con l'organo centrale s'interrompe,

ma l'arco riflesso periferico permane, questo lavora per conto suo; allora hanno luogo soltanto temporaneamente eccitamenti *tonici* (vuotamento della vescica automatico, involontario, intermittente = *incontinenza dell'orina*). Nella distruzione totale dei centri del midollo spinale o nell'interruzione periferica dell'arco riflesso si giunge al contrario alla abolizione dell'eccitamento riflesso e ad una paralisi flaccida, in modo che con la mancanza del tono dei muscoli detrusori e costrittori il contenuto dell'intestino e della vescica da un lato scorre a permanenza (*urinazione involontaria*, *sgocciolamento dell'orina* e defecazione involontaria), dall'altro lato non viene vuotato completamente, provocando così uno stato duraturo, più o meno notevole, di ripienezza. Allora, come già si è detto, il centro simpatico, se rimane illeso, rende possibile fino ad un certo grado un ripristinarsi della funzione. Così insorge la *incontinenza e ritenzione di orina* (o *iscuria*) o la *combinazione di queste due forme*. Se, a vescica piena, si ha sgocciolamento d'orina, si parla di *iscuria paradossa*.

Il **vuotamento riflesso dell'orina** si osserva negli incoscienti, in alcuni ammalati gravi, in certe malattie della psiche, durante il sonno (*enuresi notturna*), nelle recisioni trasversali disopra dai centri riflessi (tumori, traumi, infiammazioni, ecc.), ma in queste ultime soltanto quando l'azione dello « shok », che paralizza tutto, è cessata. Il vuotamento riflesso della vescica nelle lesioni trasverse è raro, quantunque sarebbe da aspettarsi. Molto più frequente invece è la ritenzione totale dell'orina e, se allora la vescica (naturalmente insensibile) ha raggiunto un certo grado, spesso molto notevole, di pienezza, lo sgocciolamento dell'orina si osserva a vescica piena (*iscuria paradossa*).

La **ritenzione dell'orina** si trova nella paralisi del muscolo detrusore (affezioni spinali), nei disturbi dell'arco riflesso, in seguito a malattia della conduzione sensitiva (per es. nella tabe dorsale, v. sotto), negli ostacoli al deflusso (restringimento, ipertrofia della prostata, ecc.), e nei comatosi.

Il **disturbo del vuotamento nella tabe** può essere prodotto dal fatto che difettano le impressioni sensitive di ripienezza della vescica, e perciò lo stimolo che produce il riflesso giunge con ritardo e con lentezza nel centro riflesso; o vi è una malattia del centro simpatico, che ha per conseguenza una diminuzione di tono nel muscolo detrusore. Queste affezioni insorgono precocemente e portano difficoltà nell'emissione dell'orina; l'ammalato deve premere a lungo; egli non può vuotare completamente la vescica (orina residuale) e ne segue così lo sgocciolamento dopo la minzione.

Simili disturbi sono sempre pericolosi in conseguenza della facile possibilità di una infezione, per la quale possono insorgere gravi cistiti, pieliti e pielonefriti.

Riflessi sessuali. Secondo C. R. Müller il centro per l'erezione è nei gangli simpatici del bacino, i quali a lor volta, per mezzo di speciali vie, che già nella parte più alta del midollo lombare si distaccano dal midollo spinale, sono sotto l'influenza del cervello, in modo che il centro può esser eccitato da rappresentazioni psichiche. La distruzione di queste vie provoca l'impotenza. D'altra parte nel midollo sacrale (3° segmento sacrale) si trova un centro per l'eiaculazione, nella quale si ha la fuoriuscita dello sperma almeno in parte per contrazione dei muscoli del dotto

deferente, delle vescichette seminali e della prostata, ai quali si associano i muscoli ischio- e bulbocavernoso.

Alla *diminuzione dell'erezione* (*impotenza*) si giunge negli stati nevrastenici ed in certe affezioni spinali, soprattutto nella tabe dorsale.

Un *aumento dell'erezione* (*priapismo*) con mancanza del senso di voluttà è talvolta la conseguenza di certe altre malattie spinali che esercitano uno stimolo sulle fibre provenienti dal cervello, oltre che in certe malattie somatiche. Così non di rado si riscontra il priapismo nelle lesioni trasversali.

4. Disturbi trofici.

Muscoli. Come è noto, la cellula gangliare del nervo motore è anche al tempo stesso l'organo nutritivo dei muscoli, e si giunge immancabilmente all'atrofia di questi quando le cellule gangliari son ammalate (*atrofia degenerativa neurotica*). Ciò si osserva nella *poliomielite anteriore*, nell'*atrofia muscolare spinale*, nella *siringomielia*, ecc., nelle nevriti, nella contusione e recisione dei nervi, ecc.

Vi sono peraltro anche atrofie muscolari senza malattie degli organi nervosi, come *malattie muscolari primarie* (*atrofia muscolare giovanile*, ecc.), *atrofia da inazione*, *atrofia cachettica*.

Per *stati ipertrofici* s'intendono l'*ipertrofia da attività* (conseguenza di un aumentato lavoro), la *pseudoipertrofia*, nella quale l'aumento di volume va riferito ad un aumento del connettivo interstiziale, e non del tessuto muscolare (*pseudoipertrofia muscolare progressiva*) e la ipertrofia vera o pura nella *malattia di Thomsen*.

Ossa ed articolazioni. Sul decorso dei loro nervi trofici non si sa nulla di sicuro. Si trova un arresto dell'accrescimento delle ossa come conseguenza della paralisi che insorge nella prima fanciullezza, come pure una patologica fragilità delle ossa, specialmente nella tabe e nella siringomielia (fratture spontanee). Più importanti sono certi disturbi trofici delle articolazioni, come quelli nella tabe dorsale, *artropatie tabetiche*. Sono deformità non dolorose delle articolazioni, che per consunzione delle estremità articolari qualche volta insorgono con parziali protuberanze. Contemporaneamente per solito si ha una notevole secrezione di liquido.

Le *ipertrofie delle ossa* si osservano in condizioni fisiologiche nella formazione del callo, in condizioni patologiche nell'*acromegalia* (ipertrofia soprattutto delle mani e dei piedi, del naso e del mascellare inferiore, v. pag. 81).

Pelle e sue formazioni. L'esperienza non dà alcuna indicazione che l'organo centrale cerebro-spinale eserciti un'influenza specificamente trofica sui tessuti (ad eccezione dei muscoli e delle glandole). Verosimilmente in molti casi di disturbi trofici dei tessuti la *paralisi sensitiva*

ha un'importanza essenziale (espressa nella sua maggior chiarezza nella siringomielia); inoltre bisogna considerare i *disturbi vasomotori*, che spesso si associano ad essi. Così si spiega anche il *decubito acuto* che non di rado si forma in casi malcurati di malattie del midollo spinale (mielite, recisione trasversale traumatica del midollo, in tabetici che giacciono da lungo tempo a letto, ecc.). Si formano allora nella regione glutea, nel piede, arrossamenti della pelle, sollevamenti vescicolari dell'epidermide ripieni di un liquido colorato di sanguigno, che scoppiano e dànno luogo ad un'ulcera con un fondo di color torbido; questa si va allargando ed approfondendo e necrotizza i muscoli e le ossa. Appartengono ai disturbi trofici della cute nella tabe la *caduta dei capelli, delle unghie, dei denti*, come pure le *nevrosi vasomotorio-trofiche*, delle quali menzioniamo l'acroparestesia, la gangrena simmetrica (*malattia di Raynaud*), l'eritromelalgia e la sclerodermia, inoltre l'edema angioneurotico e finalmente il male perforante del piede nella tabe e nella siringomielia, le ulcerazioni delle dita con necrosi della punta delle dita e delle ossa nella siringomielia, ecc.

5. Disturbi secretori.

Nelle malattie organiche di origine periferica e centrale e nelle nevrosi funzionali si trovano affezioni della secrezione glandolare, come diminuzione o aumento patologico. Sarebbe qui da trattare perciò le anomalie di secrezione del succo gastrico, della saliva, del sudore, ecc., come pure certe glicosurie. Noi le abbiamo già trattate nei singoli rispettivi capitoli (v. Succo gastrico, saliva, sudore, ecc.).

I centri per le funzioni secretorie si trovano nel midollo allungato.

6. Esame degli organi di senso.

a) Esame del gusto.

L'esame del gusto si fa con sostanze disciolte, e precisamente si adoperano soluzioni diluite d'ac. tartarico (per il sapore acido), di zucchero (dolce), di sale di cucina (salato) e di chinina (amaro). È da notare in proposito che la sensibilità per i sapori dolci è soprattutto localizzata alla punta della lingua, la sensibilità per quelli acidi anche ai margini laterali della lingua, per l'amaro alla parte posteriore della lingua ed al palato. Per l'esame si pone sul punto da esaminare con una bacchetta di vetro una goccia della soluzione e con segni prestabiliti si provoca la risposta dell'ammalato, che sta con la lingua sporta in fuori. Dopo ogni singola prova bisogna sciacquare bene la bocca.

La *sfera del gusto* è localizzata nel corno d'Ammone, nel giro d'Ippocampo e nell'adiacente estremità posteriore del giro fornicato. Gli stimoli periferici del gusto decorrono nel nervo trigemino e nel nervo glosso-faringeo.

b) Esame dell'odorato.

Si fa separatamente l'esame di ciascuna narice, tenendo davanti ad esse delle sostanze odoranti (garofani, olio di menta piperita, profumi, ecc.).

La **via dell'odorato** decorre attraverso il nervo olfattorio verso i nuclei del bulbo olfattorio (1ª proiezione). Da qui parte la 2ª proiezione che giunge fino alla sostanza grigia del trigono olfattorio e alla sostanza perforata anteriore. La 3ª proiezione termina nella corteccia del giro d'ippocampo e nel corno d'Ammone. Stimolando queste regioni si hanno *allucinazioni olfattorie.*

Una *diminuzione del senso dell'odorato* (uguale nei due lati) si osserva nei focolai della base che colpiscono il nervo, il bulbo o il tratto olfattorio, come pure il trigono olfattorio o la sostanza perforata.

Quando è disturbato l'odorato soffre per lo più anche il gusto dei cibi.

c) Esame dell'udito.

Sulle vie uditive v. pag. 936.

Si determina fino a quale distanza viene ancora sentito il tic-tac di un orologio da tasca. Un esame più preciso dell'udito (con diapason, ecc.) è ufficio dell'otoiatra.

L'esame del timpano si fa con lo specchietto otico e con un riflettore. Si badi ad intorbidamenti, arrossamenti, perforazioni, penetrazione di liquido sieroso o purulento, ecc. Poichè nell'otite media spesso le cellule mastoidee sono colpite dal processo suppurativo, è possibile orientarsi in qualche modo sulla estensione di esso percuotendo il processo mastoideo. Se questo è molto sensibile, è un indizio di estensione della suppurazione,

d) Esame della vista.

Sulle vie visive v. pag. 933.

La **papilla da stasi** si manifesta nella maggior parte dei casi bilateralmente, specialmente nei processi circoscritti della cavità cranica, per es. tumori, soprattutto in quelli della fossa cranica posteriore, nell'idrocefalo, nella meningite, nella sifilide cerebrale, ecc. Si tratta in questo caso di una imbibizione della guaina del nervo ottico che si combina con un'irritazione infiammatoria delle papille dei nervi ottici e nell'immagine oftalmoscopica appare come rigonfiamento e cambiamento di colore della papilla, degenerazione dei margini, stasi e vene tortuose con restringimento contemporaneo delle arterie.

L'atrofia del nervo ottico, che si riconosce al colore bianchiccio della papilla, che è nettamente circoscritta, si trova nella sifilide cerebrale, nella tabe e nella taboparalisi e si può osservare per anni prima degli altri sintomi. Un'atrofia del nervo ottico di grado più leggiero, che per lo più è in prevalenza, colpisce la metà temporale della papilla, si trova nella sclerosi multipla (*impallidimento temporale di Uthoff*). L'atrofia del nervo ottico insieme con alterazioni caratteristiche della *macula lutea* e con idiotismo si riscontra, soprattutto nei bambini ebrei, in forma di *idiozia amaurotica.* Finalmente va ricordata anche la *nevrite retrobulbare,* che si trova nelle intossicazioni con alcool, nicotina, ecc.

Sulla **nevrite ottica,** v. pag. 975.

Riguardo alla tecnica dell'esame con l'oftalmoscopio, ecc., rimandiamo ai libri speciali. Dei reperti che con tale esame si ottengono, l'atrofia del nervo ottico e la papilla da stasi hanno speciale importanza.

Ricorderemo qui brevemente che in molti casi ha gran valore un **esame perimetrico del campo visivo.** Si trova diminuzione del campo visivo nell'atrofia del nervo ottico, nella quale per lo più la sensazione per il rosso ed il bleu scompare più rapidamente di quella per il nero e perciò il campo visivo per il rosso e per il bleu è relativamente più limitato. Una limitazione parziale del campo visivo si osserva nell'impallidimento temporale che si ha nella sclerosi multipla, nella emianopsia, ecc. È importante l'esame del campo visivo nell'isterismo e nella nevrastenia (nevrosi traumatica); in questi casi si osservano restringimenti concentrici che colpiscono in *egual misura* tutti i colori, non inegualmente come nelle affezioni del nervo ottico; a causa della facile stanchezza di questi malati nell'esame, il restringimento a grado a grado va aumentando.

Si esaminano ambedue gli occhi, l'un dopo l'altro. Facendo chiudere un occhio, con l'altro si fa guardare fisso un punto e poi si muove all'esterno, al disopra, al disotto, ecc., un piccolo oggetto bianco, rosso, bleu, ecc. (per un esame superficiale basta il dito); si avvicina l'oggetto lentamente verso l'occhio con lievi movimenti oscillatori. Appena l'oggetto è percepito dal paziente, si misura la distanza dall'occhio. Ripetendo sistematicamente l'esame da tutti i lati, s'ottiene il campo visivo. Per un esame accurato è opportuno adoperare un perimetro.

Quanto ai **riflessi pupillari** v. pag. 910.
Per i **disturbi cerebrali della vista** v. pag. 933.
Per le **paralisi dei muscoli oculari** v. pag. 980.

7. Linguaggio.

Si possono distinguere un *linguaggio esterno* ed un *linguaggio interno.* Il linguaggio esterno è la formazione dei suoni, una *funzione motoria* con la quale si comunicano ad altri uomini processi psichici di colui che

parla (*espressione del linguaggio*). I suoni e le loro connessioni formanti le parole sono uditi dagli altri e determinano in questi processi psichici (*percezione del linguaggio*). Più tardi si aggiunge un secondo sistema di segni, il *linguaggio scritto*, che alla sua volta si distingue in un linguaggio scritto espressivo (*scrittura*) ed in un linguaggio scritto ricettivo (*lettura*).

Il *linguaggio interno* è un lavoro mentale acquisito, un prodotto della memoria. Esso è condizione necessaria per il linguaggio esterno. La perdita del linguaggio interno ha per conseguenza anche la perdita del linguaggio esterno, mentre quando si perde l'esterno può conservarsi l'interno.

Linguaggio esterno e suoi disturbi (disartria ed anartria).

Alla formazione della parola serve la muscolatura delle labbra, delle guance, della lingua, del palato e del laringe. L'apparato motore nervoso sta specialmente nei n. cerebrali XII, VII, X e XI, i cui centri corticali si trovano in prevalenza nel terzo inferiore delle circonvoluzioni centrali anteriori. Da questo punto le vie del linguaggio vanno attraverso la sostanza bianca midollare, la regione del ginocchio della capsula interna, il piede del peduncolo cerebrale fino ai nuclei dei due lati nel ponte e nel midollo allungato. Ai nuclei si collega il decorso periferico dei nervi fino ai muscoli.

Una malattia della muscolatura necessaria al linguaggio o dell'apparato nervoso di essa è causa di disturbi del linguaggio che vanno col nome di **disartrie** od **anartrie,** secondo il grado del disturbo.

Un disturbo funzionale dei muscoli della lingua, del palato e delle labbra si osserva, per es., nella *paralisi bulbare*, nella quale, a seconda delle regioni nucleari colpite e dell'atrofia degenerativa che si manifesta in conseguenza della lesione nucleare (reazione degenerativa), si ha un disturbo disartrico del linguaggio più o meno notevole; nello stadio finale, a causa della paralisi di tutta la muscolatura, si trova completa anartria. Il linguaggio diventa soltanto un balbettare incomprensibile.

La malattia, che procede a periodi, determina un disturbo che aumenta a grado a grado. La paralisi dei muscoli delle labbra, rende difficile o impossibile la pronunzia delle lettere *b*, *f*, *o*, *p*, *u*, *v;* la paralisi della muscolatura della lingua quella delle vocali *i* ed *e*, come pure delle consonanti *d*, *l*, *r*, *s*, *t;* la paralisi del velo palatino rende difficile la formazione del *gh*, del *ch*, e determina una pronunzia nasale, per la fuga di una parte dell'aria d'espirazione attraverso il naso.

Nelle affezioni *unilaterali* delle vie sopranucleari o dei centri corticali, in seguito al collegamento di ciascuna metà del cervello coi nuclei di ambedue i lati, si manifesta soltanto una disartria leggiera, per lo più temporanea. Nelle lesioni *bilaterali* i disturbi disartrici sono simili a

quelli nella paralisi bulbare (*paralisi pseudobulbare*); mancano però l'atrofia e la reazione degenerativa e gli stessi disturbi non sono per lo più così gravi, giacchè con l'allontanarsi delle vie l'una dall'altra, è molto più difficile che avvenga una completa e totale interruzione (più facilmente avviene per focolai del ponte).

Anche nelle affezioni di nervi *periferici* (per es. dell'ipoglosso) si trovano talvolta simili fenomeni congeniti.

Qui è da ricordare il *mutismo* degli isterici e degli infermi di malattie mentali, come pure il *mutismo congenito*, nei quali casi vi è assoluta incapacità di parlare, inoltre la *balbuzie*, disturbo puramente funzionale, dovuto ad uno spasmo tonico o clonico, che talvolta si manifesta soltanto alla prima parola, nella muscolatura del linguaggio. La *parola scandita*, che nella sua forma caratteristica si trova nella *sclerosi multipla*, ha per base un disturbo organico dell'innervazione centrale (fenomeno spastico). Le singole sillabe sono divise e pronunziate lentamente, come troncate. Nell'*impuntamento delle sillabe*, in parole un po' lunghe, dai paralitici son pronunziate bene le prime sillabe, le altre incespicando e storpiate, o in parte vengono saltate. In questo caso si combinano disturbi motori e psichici.

Come il linguaggio parlato, così anche il *linguaggio scritto* si compie per mezzo di muscoli e del loro apparato nervoso, che permettono movimenti finissimi della mano. Perciò anche nella scrittura vi sono disturbi esterni in seguito a paralisi, debolezza, atassia, ecc., come le *funzioni del linguaggio scritto ricettivo* soffrono in seguito a disturbi dei mezzi di ricezione, cioè dell'apparato uditivo e dell'apparato visivo.

Linguaggio interno e suoi disturbi (afasie).

Poichè il linguaggio interno ha l'importanza di una funzione complicata, associata del cervello, diremo dei suoi particolari nelle localizzazioni cerebrali (v. pag. 939 e seg.).

8. Contegno psichico.

a) Disturbi della coscienza.

Nella perdita completa della coscienza, *incoscienza*, non si compiono funzioni psichiche di nessuna specie. I gradi intermedi tra incoscienza e coscienza chiara sono gli *stati crepuscolari* (intorbidamenti della coscienza).

Per lo più l'**incoscienza** si manifesta come *disturbo del sensorio*. Vi è in questo stato un certo parallelismo col sonno profondo. Se non riesce in alcun modo di risvegliare l'infermo da questo stato, nel quale

caso per lo più anche i riflessi (corneale e pupillare) sono scomparsi, si parla di *coma;* se si può transitoriamente con forti stimoli risvegliare l'infermo, si parla di *sopore*, il cui grado immediatamente inferiore è la *sonnolenza*, anormale tendenza al sonno.

Fra gli **stati crepuscolari** si distinguono l'*apatia*, la *sonnolenza* e la *mancanza di interessamento;* in questi stati possono aversi interruzioni come nei sogni, durante le quali il paziente in stato incosciente con la parola e con le azioni rivela le rappresentazioni deliranti che si svolgono in lui: sono i *deliri*.

Anche gli *stati di angoscia*, lo *stupore* con fenomeni catatonici sono stati osservati nelle malattie cerebrali organiche.

Cause della perdita o dell'intorbidamento della coscienza sono malattie primarie del cervello e ripercussioni secondarie in quest'organo, come conseguenza di una malattia generale.

I *disturbi secondari della coscienza* si manifestano in tutte le malattie esaurienti come *segno preagonico* (fame, assideramento, ecc.), nelle *malattie febbrili* conseguenza delle alte temperature o di prodotti tossici che circolano nel corpo (tifo, pneumonia, ecc.); consistono in questi casi in confusione, sopore o deliri. Una conseguenza d'*intossicazione* sono egualmente il *coma uremico*, il *coma diabetico* e il *coma carcinomatoso* (esame dell'orina, eventualmente presa col catetere). Devono inoltre ascriversi ad un'azione tossica i disturbi della coscienza dopo smoderato uso di *alcool* (odore dell'aria espirata, anamnesi, ecc.), di *morfina* (miosi fortissima), ecc.

Se si deve escludere un intorbidamento secondario della coscienza, allora vi può essere o una *malattia cerebrale organica* o un *disturbo funzionale* della corteccia cerebrale. Menzioniamo qui l'*intorbidamento della coscienza epilettico* (convulsioni epilettiche, morso della lingua, involontaria emissione di orina, ecc.) e lo *stato crepuscolare post-epilettico*. Simili agli epilettici sono i *disturbi isterici* (manca il morso della lingua, stanno sotto l'influsso della volontà, stigmate ovariche, disturbi della sensibilità a zone, emianestesia, ecc.). Appartengono inoltre a questa categoria i *disturbi della coscienza* in *malattie cerebrali* nello stretto senso della parola, come l'*attacco apoplettico*, la cui causa per lo più è un'emorragia cerebrale o l'occlusione di un vaso cerebrale (embolia o trombosi). Attacchi simili possono provocare i *tumori cerebrali* (papille da stasi, sintomi di compressione cerebrale, come rallentamento del polso, dolore di capo, vomito), inoltre *ascessi cerebrali* che sbocchino in un ventricolo e *malattie infiammatorie di determinate parti del cervello* (encefalite acuta dei bambini, ecc.). Infine qualche volta si manifestano attacchi apoplettici senza alcuna lesione recente del cervello nella *sclerosi multipla* e nella *paralisi progressiva*; non di

rado una meningite cerebro-spinale epidemica comincia con apoplessia. Questi attacchi per lo più si dileguano presto e non lasciano conseguenze.

Un *intorbidamento della coscienza* con sviluppo a gradi si trova nella *meningite;* ma poichè si dànno degli stati del tutto simili anche in certe altre malattie febbrili, soprattutto nel *tifo addominale* (meningotifo), nella *polmonite*, nella *setticemia*, nella *piemia*, nell'*ascesso cerebrale*, in ogni singolo caso, solo prendendo in considerazione tutti i metodi clinici di esame, la curva termica, i momenti etiologici, ecc., si può fare un'esatta diagnosi.

È da menzionare da ultimo brevemente la **vertigine**, che consiste in disturbi subiettivi dell'equilibrio; si riscontra nelle paralisi dei muscoli oculari (vertigine chiudendo un occhio), nelle malattie degli orecchi (affezioni del labirinto, *morbo di Menière*), nelle affezioni del *cervelletto*, nella sclerosi multipla, nelle anemie e nelle persone nervose senza malattia organica, soprattutto anche come *segno pre-apoplettico nell'arteriosclerosi* delle arterie cerebrali e conseguente oscillante irrorazione sanguigna del cervello. Spesso il capogiro è un segno precursore di uno *svenimento*, che viene provocato dalle stesse affezioni (specialmente anemia, nevrosi funzionale, stenosi aortica, ecc.), o da insulto apoplettico.

b) Disturbi dell'intelligenza.

Una diminuzione della capacità psichica si può avere in tutte le malattie croniche che attaccano l'intero organismo. Ma quando è più accentuata si tratta per solito di malattia o deficiente sviluppo del cervello. Devono separarsi da questi quei *disturbi dell'intelligenza* che vanno riferiti a *deficiente funzione della tiroide* (*mixedema spontaneo* e *post-operativo; degenerazione della tiroide* [*gozzo*]). Gradi più leggieri di diminuita capacità psichica funzionale si dicono stupidità, stati più gravi si chiamano *imbecillità*, i disturbi dell'intelligenza congeniti o precocemente acquisiti *idiozia* o *cretinismo*. In un *esame dell'intelligenza* si deve naturalmente tener conto, nella più ampia misura, del grado di coltura dell'individuo.

c) Disturbi del pensiero.

Un **indebolimento della facoltà intellettiva** si osserva in prevalenza nella vecchiaia; si ha quasi di regola, con maggiore o minore intensità, una regressione dell'intelletto dopo lesioni acute a focolaio del cervello (attacchi apoplettici, ecc.). In altri casi tale disturbo è sintomo di affezioni cerebrali (specialmente di affezioni corticali) e raggiunge allora spesso i più alti gradi (paralisi progressiva, ecc.). L'**amnesia**, che è anch'essa una specie d'indebolimento della facoltà intellettiva, è spesso conseguenza di gravi malattie acute, somatiche e psichiche. Essa peraltro si osserva sempre ad intervalli di tempo piuttosto brevi e riguarda gli avvenimenti che in questi intervalli si compiono.

La *memoria* si esamina facendo ripetere al malato numeri o serie di numeri a più riprese o proposizioni piuttosto lunghe e interrogandolo dopo qualche tempo su ciò che ha detto.

d) Rappresentazioni coatte e deliranti. Impulsi patologici.

Quelle rappresentazioni che, contro la volontà dell'ammalato, si insinuano nella sua coscienza e vengono avvertite come spiacevoli, hanno il nome di **rappresentazioni coatte.** Così, per es., uno può, tutte le volte che prende in mano un coltello, avere la rappresentazione coatta che si taglierà. Simili stati si osservano spesso nei nevrastenici (agorafobia, ecc.). Quelle false rappresentazioni che si formano a causa di affezioni del cervello e si mantengono malgrado il tentativo di allontanarle, si chiamano **rappresentazioni deliranti,** e, se sono durature, si chiamano *rappresentazioni deliranti fisse* (specialmente caratteristiche nella paranoia).

Allo stesso modo che rappresentazioni coatte, si possono avere **azioni coatte.** Fra gli *atti impulsivi patologici* si comprendono la *cleptomania,* la *dipsomania,* la *piromania,* ecc., e inoltre l'eccessivo bisogno di nutrizione (*bulimia*), l'eccessivo stimolo sessuale (*ninfomania, satiriasi, sadismo, pederastia,* ecc.).

Delle vere malattie mentali (*psicosi,* ecc.) non possiamo occuparci. Rimandiamo in proposito ai manuali di psichiatria.

B. PARTE SPECIALE

Localizzazione.

I. CERVELLO.

Nozioni preliminari anatomiche e fisiologiche [1].

Meningi. Il cervello sta nella scatola cranica, circondato dalle meningi, molle e dura. La **dura meninge** (*dura madre, pachimeninge*) è il periostio delle ossa craniche coi suoi prolungamenti che si insinuano tra gli emisferi cerebrali (processo falciforme maggiore) e tra gli emisferi cerebellari (processo falciforme minore), tra il cervelletto e la base del lobo occipitale (*tentorium*) e finalmente intorno ai grandi nervi nei loro punti di uscita (guaine durali); dividendosi in due foglietti, tra i quali si trova il sangue, la dura forma i *seni*; essa è provvista di nervi in parte dal simpatico, in parte dal trigemino. La **meninge molle** (*leptomeninge*) è suddivisa in due foglietti intimamente collegati tra di loro, uno interno, la *pia-madre* che, aderendo alla superficie del cervello, ne riveste tutti i solchi e, come *tela corioidea*, giunge nel ventricolo, ed uno esterno, l'*aracnoide*, che passa sopra i solchi. Fra la meninge dura e la molle sta lo *spazio subdurale*, tra l'aracnoide e la pia sta lo *spazio sub-aracnoidale*. In quest'ultimo in conseguenza dei suoi rapporti coi ventricoli, circola sempre liquido cerebrospinale, che in condizioni patologiche può aumentare (*idrocefalo esterno*), così, per es., nella paralisi progressiva.

Sistema circolatorio. Il cervello è provvisto di sangue dalle *arterie vertebrali* e dalle due *carotidi interne*. Le *carotidi* d'ambo i lati si dividono nelle arterie cerebrali anteriori, collegate tra loro per mezzo dei rami comunicanti, nell'a. della fossa di Silvio, nell'a. corioidea e nelle a. comunicanti posteriori, le quali ultime si anastomizzano con le cerebrali posteriori. (Si forma così il *circolo arterioso di Willis*). Le cerebrali posteriori provengono dall'a. basilare, la quale proviene a sua volta dall'unione delle a. vertebrali. Le tre *arterie più importanti del cervello* sono l'a. cerebrale anteriore e l'a. della fossa di Silvio che provengono dalla carotide, e l'a. cerebrale posteriore che proviene dalla basilare.

Dall'*arteria cerebrale anteriore* (suo ramo principale è l'a. del corpo calloso) sono *irrigate* le due circonvoluzioni frontali superiori, la base della porzione frontale del cervello e le parti mediali degli emisferi (giro fornicato, lobo paracentrale, corpo calloso). Nel lobo paracentrale sta il centro per la gamba; perciò, nell'occlusione dell'a. cerebrale anteriore, si ha paralisi isolata della gamba.

---

(1) Raccomandiamo in modo speciale l'eccellente pubblicazione di LIEPMANN, *Normale und pathologische Physiologie des Gehirns*, nel *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, di H. CURSCHMANN, Berlino 1909.

L'*arteria della fossa di Silvio irriga* la capsula interna, il nucleo lenticolare e il talamo ottico; è questa la sede prediletta delle emorragie e dei rammollimenti cerebrali. I rami di quest'arteria provvedono inoltre la terza circonvoluzione frontale, l'*insula*, le circonvoluzioni centrali, i lobi parietali ed i due lobi temporali superiori; speciale importanza ha questa arteria per i disturbi del linguaggio.

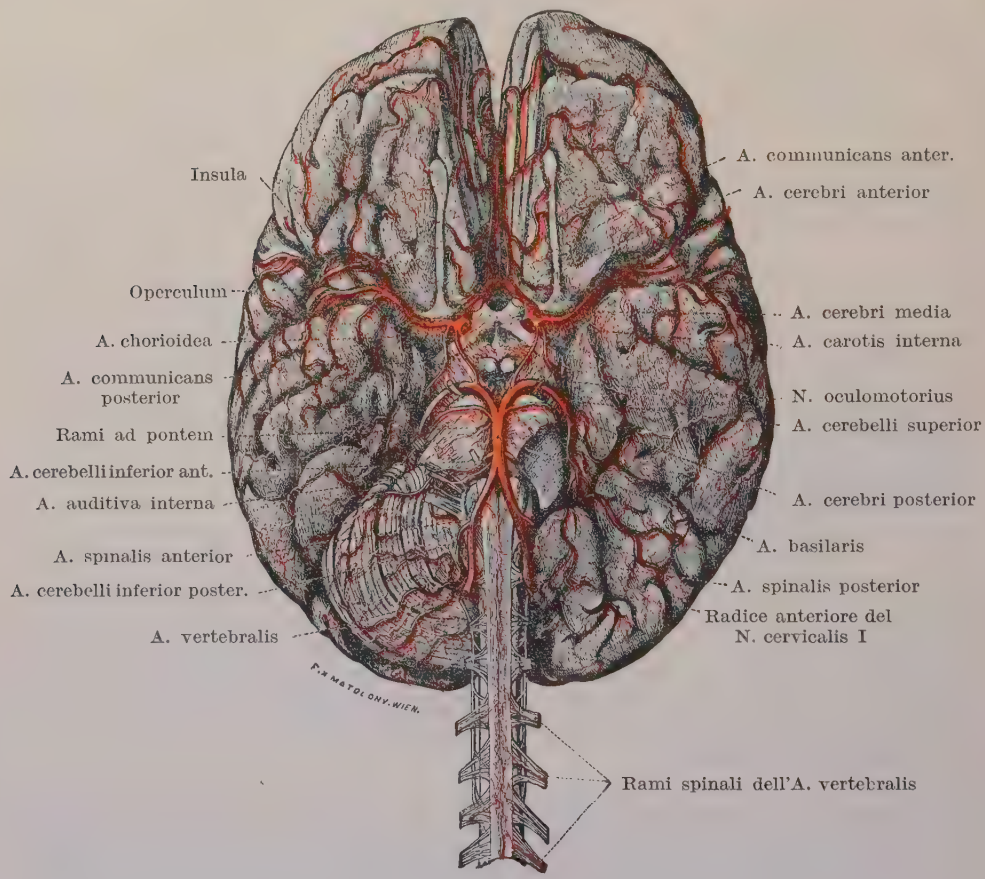


Fig. 390. — Distribuzione delle arterie alla base del cervello e il circolo arterioso di Willis.

L'*arteria cerebrale posteriore irriga* le pareti dei ventricoli. I brevi suoi rami vanno al talamo ottico, al peduncolo cerebrale, ai corpi genicolati, alla tela corioidea, ecc., come pure allo splenio del corpo calloso. Essa si divide nell'arteria temporale che provvede alla superficie inferiore del lobo temporale, e nell'arteria occipitale che provvede al lobo occipitale. Dei rami di quest'ultima arteria è importante l'a. calcarina che irriga le adiacenze della fessura calcarina (e perciò il centro ottico) e la zona ottica.

L'*arteria basilare irriga* il cervelletto e il ponte.

Le *arterie spinale e vertebrale irrigano* nella sua maggior parte il midollo allungato.

Le *vene cerebrali* sboccano nei grandi seni venosi.

Vanno in special modo ricordati anche i vasi delle meningi, specialmente l'*arteria meningea media*. Essa è il ramo più nutrito dell'arteria mascellare interna, decorre tra la dura madre e le ossa, dividendosi nella regione temporale in un ramo anteriore

ed in uno posteriore, con direzione dal basso all'alto. È importante la sua lesione in seguito a traumi del capo.

Ricordi di istologia. La corteccia cerebrale ha una fine struttura, caratteristica in ogni singola regione. Per gli strati di cellule corticali si ammette un tipo fondamentale, distinto in sei strati, che risulta cioè: 1° lamina zonale (strato molecolare); 2° lamina granulare esterna (strato nucleare esterno); 3° lamina piramidale (strato piramidale); 4° di una lamina granulare interna (strato nucleare interno); 5° lamina ganglionare (strato delle cellule gangliari); 6° lamina multiforme (strato polimorfo

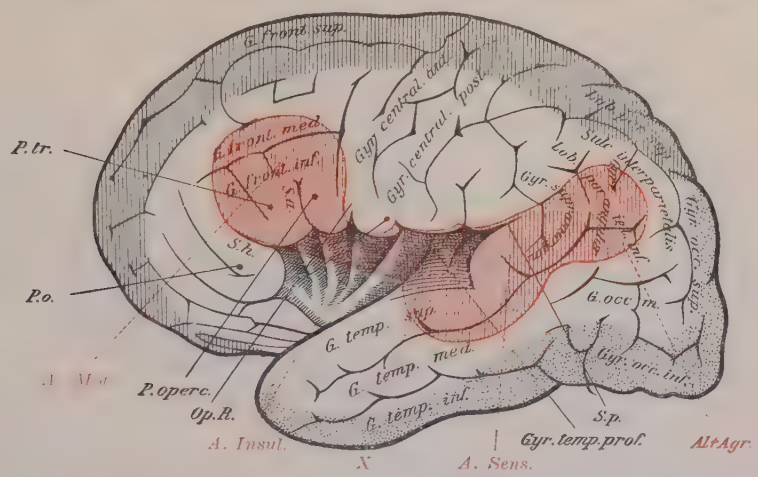


Fig. 391. — *Regione del linguaggio e zone di nutrizione delle arterie cerebrali nella convessità.*

La parte tratteggiata di rosso è la regione del linguaggio, quella in bianco è la zona irrorata dall'arteria della fossa di Silvio, quella in nero è la zona irrorata dall'arteria cerebrale anteriore. La parte punteggiata di nero è la zona irrorata dall'arteria cerebrale posteriore.

A. Mot. = Afasia motoria; — *A. Insul.* = Afasia dell'*insula;* — *A. Sens.* = Afasia sensoriale; un focolaio in *X* (nella circonvoluzione temporale trasversa) forse non produce una sordità verbale pura; — *Al + Agr* = Alessia + Agrafia. — Questa figura è combinata secondo le figure di Liepmann.

o delle cellule fusiformi). Nelle singole regioni cerebrali questo tipo fondamentale si modifica, e così in tutta la corteccia si hanno circa 50 campi stratificati in modo speciale. Si parla perciò di *campi corticali delimitati citologicamente.* Con questi strati si appianano in certo modo le differenze di spessore, circonferenza e disposizione delle fibre nervose midollari, per le quali si ottiene una struttura differenziata nei tagli trasversali (*struttura mielo-architettonica*).

Decorso delle vie. La corteccia cerebrale sulla quale si proiettano tutti gli organi sensitivi e motori del corpo, riceve i suoi stimoli dai punti del corpo recettori degli stimoli (pelle, muscoli, ossa, articolazioni, retina, ecc.) e ne invia nelle parti del corpo dotate di moto volontario (muscoli e certe glandole). Le vie di proiezione, che permettono la trasmissione degli stimoli tra corteccia e periferia (organo terminale sensitivo e muscolare), sono una o più volte interrotte da stazioni intermedie intercalate nella sostanza grigia (per es. del midollo spinale). La così detta 1ª *proiezione* della periferia nel sistema nervoso centrale (proiezione sub-corticale) sta per i nervi cerebrali nella sostanza grigia del midollo allungato e nella regione delle eminenze quadrigemine, per i nervi motori del tronco e delle estremità nella sostanza grigia del midollo spinale (cellule dei corni anteriori); per i nervi sensitivi delle stesse regioni,

ivi e nella sostanza grigia del midollo allungato (nuclei terminali sensitivi). Ogni lesione di questi centri primari abolisce la funzione delle parti periferiche sensitive o motrici appartenenti al punto leso. La via che da un lato dall'apparecchio nervoso terminale va all'organo periferico sensitivo o motorio e dall'altro lato dalla cellula gangliare del centro primario va nella sostanza grigia del midollo spinale o del midollo allungato s'indica col nome di *neurone periferico*. La divisione in neuroni ha perciò soltanto un'importanza funzionale.

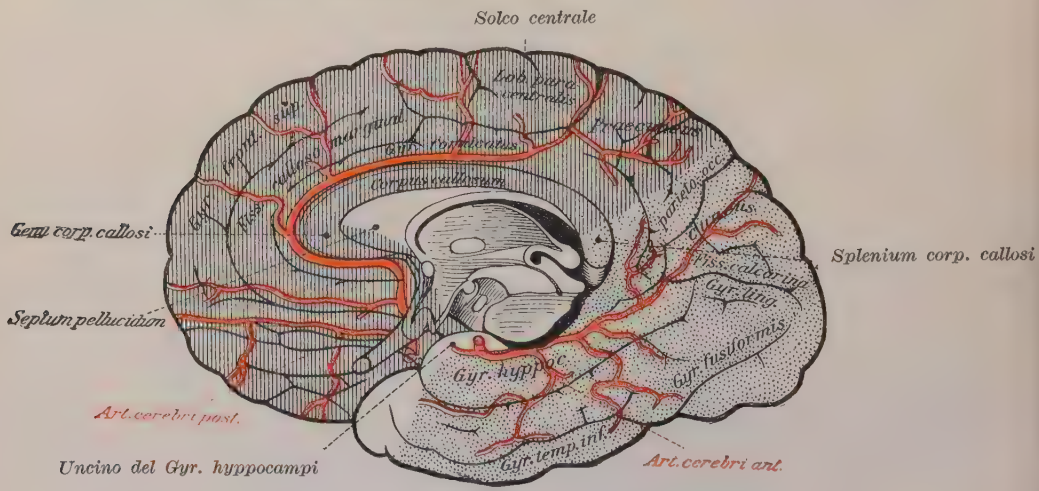


Fig. 392. — *Zone di nutrizione delle arterie cerebrali sulla superficie mediana.*

La parte tratteggiata in bianco è la zona dell'arteria della fossa di Silvio; la parte tratteggiata in nero è la zona dell'arteria cerebrale anteriore; la parte punteggiata in nero è la zona dell'arteria cerebrale posteriore.

Tra i singoli centri di proiezione della corteccia esistono collegamenti che, se collegano punti dello stesso lato, si chiaman *fibre d'associazione;* se collegano punti dei due emisferi, si chiamano *fibre commessurali*. Questi collegamenti permettono la *funzione associativa del cervello*. Delle commessure la più importante è il *corpo calloso* che collega tra loro punti omologhi ed eterologhi dei due emisferi. Le fibre del corpo calloso insieme con le fibre di proiezione e di associazione formano da ambedue i lati la maggior parte della sostanza bianca del midollo.

1. Sintomatologia speciale e suoi rapporti con la localizzazione.

Nella 1ª parte abbiamo già trattato estesamente la sintomatologia, e vogliamo qui soltanto riepilogare le cose più essenziali. Ma bisogna aggiungere, per completare, alcuni importanti complessi sintomatici, che nella parte generale abbiamo trascurato perchè appartengono in modo speciale alla diagnosi del cervello, cioè i sintomi di quei disturbi che Liepmann riunisce col nome di mnemonico-associativi, ai quali appartengono l'*afasia* e l'*aprassia*. Liepmann distingue nettamente questi disturbi da quelli di proiezione.

a) Sintomi generali.

Delle alterazioni psichiche, che abbastanza frequentemente si osservano nelle affezioni cerebrali, abbiamo già detto per esteso (v. pag. 921). Un sintomo importante è costituito talora dai dolori di testa, i quali tuttavia sono equivoci, ed anche quando sono accusati in punti localizzati non si posson mai interpretare con sicurezza come sintomo locale di focolaio. Il *vomito* nelle affezioni cerebrali è dovuto a compressione o stimolo del centro del vomito che si trova nel midollo allungato, azione peraltro che può provenire da punti molto lontani. Il vomito cerebrale insorge senza precedente malessere, o senso di soffocamento, e non è neanche in rapporto con l'alimentazione. L'influsso cerebrale sull'*attività cardiaca* si mostra soprattutto nel *rallentamento del polso*, il quale si osserva nel rapido aumento di pressione nel cranio per eccitamento del centro del vago. Talvolta si trovano passeggere alterazioni della *temperatura*, e precisamente aumenti e qualche volta anche diminuzioni senza che vi sia alcuna infezione, per es. nelle apoplessie, ecc. Il *respiro* può subire alterazioni, specialmente nel coma. A queste alterazioni appartiene soprattutto il tipo di *respiro di Cheyne-Stokes* (v. pag. 260).

b) Disturbi di proiezione.

α) Disturbi motori.

Decorso delle vie motrici. Per i collegamenti di **moto** tra la corteccia e i muscoli (*via psicomotoria*) vi è soltanto una delle ricordate interruzioni nella sostanza grigia subcorticale. Dai nuclei di origine dei nervi motori, che vi si trovano, fino alla corteccia decorre una nuova via di conduzione non interrotta, la via centrale, motrice. Nella corteccia sta la *seconda proiezione* (la proiezione corticale). La via principale per i movimenti volontari del tronco e delle estremità è la *via piramidale* (*via cortico-spinale, neurone centrale*). L'origine sta nei due terzi superiori della circonvoluzione centrale anteriore e delle sue prossime adiacenze, e nel lobo paracentrale; di là prosegue ininterrotta attraverso il centro semi-ovale, la porzione posteriore della capsula interna, il peduncolo cerebrale, il ponte fino al midollo allungato, dove nella sua estremità inferiore si incrocia per la massima parte. La parte non incrociata decorre nel cordone anteriore del midollo spinale e di là giunge al corno anteriore, la parte incrociata scende in basso nel cordone laterale e giunge infine al corno anteriore. La *via dei nervi cerebrali motori* (via cortico-spinale) ha origine nel terzo inferiore della circonvoluzione cerebrale anteriore, decorre attraverso il ginocchio della capsula interna, il peduncolo cerebrale, si incrocia e termina nei nuclei dell'opposto lato.

Bisogna pure ricordare che, oltre a queste vie dirette, esistono anche vie motrici indirette che sono interrotte nel nucleo rosso. Esse nell'uomo sono di scarsa importanza.

I disturbi motori insorgono come fenomeni di *irritazione motoria* (*convulsioni corticali, epilessia di Jackson*) o come scosse coreiche ed

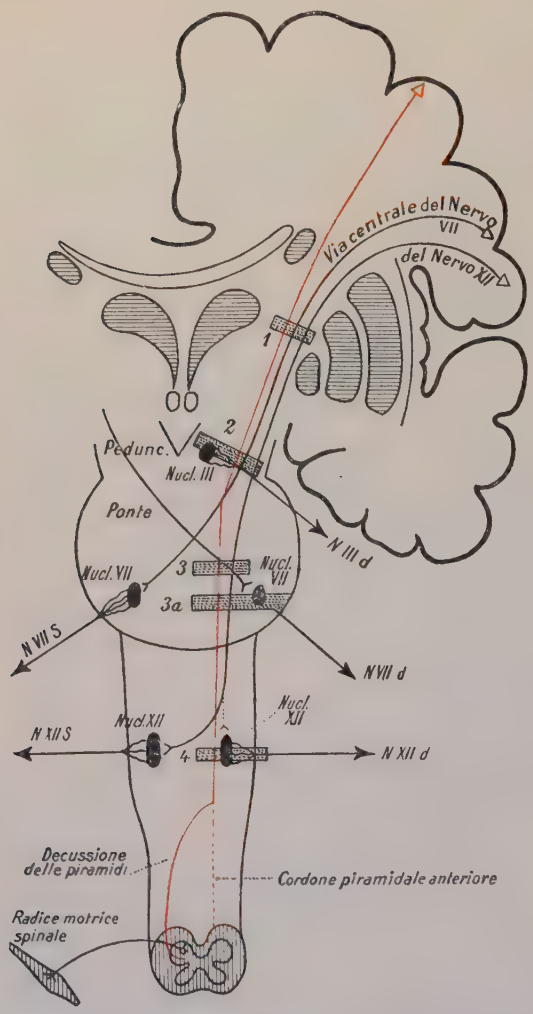


Fig. 393. — *Schema delle vie motorie e spiegazione dell'emiplegia alternante* (per i N. III, VII e XII). (Da Liepmann, modificato da Kleist).

La linea rossa indica la via delle piramidi. *Nucl. III*, nucleo del nervo culomotorio (*N III*); *N VII s*, nervo facciale sinistro; *N XII d*, nervo ipoglosso destro.

1, Focolaio nella capsula interna destra: sono colpite la metà sinistra del corpo, il nervo facciale sinistro e il nervo ipoglosso sinistro. — 2, Focolaio nel peduncolo destro: paralisi della metà sinistra del corpo, compresi i nervi facciale ed ipoglosso e paralisi del nervo oculomotorio destro. — 3, Focolaio nella metà destra del ponte: sono colpite la metà sinistra del corpo ed il nervo ipoglosso sinistro, ed il nervo facciale destro al disopra del nucleo. — 3*a*, Focolaio come il 3, ma più caudale: sono colpite la metà sinistra del corpo, la metà destra della lingua ed il nervo facciale destro (paralisi nucleare e rispettivamente radicolare). — 4, Focolaio nel midollo allungato: sono paralizzate la metà sinistra del corpo e la metà destra della lingua (paralisi nucleare e rispettivamente radicolare).

atetosiche, che spesso sono emilaterali (*emicorea*, *emiatetosi*). I tremori, i movimenti associati appartengono a questi disturbi (v. pag. 876). È da notare tuttavia che i fenomeni di irritazione non hanno alcun valore sicuro per la diagnosi di sede, perchè si possono anche manifestare come azione a distanza di focolai vicini. Le *paralisi* dànno un quadro caratteristico in conseguenza della predilezione di certi muscoli (vedi pag. 880); esse sono di natura spastica flaccida, soltanto nei primi giorni dopo l'apoplessia. Più tardi si manifestano *contratture spastiche*.

Influenza della sede del focolaio. Paralisi caratteristiche del *focolaio corticale* sono le paralisi monoplegiche e le convulsioni corticali (epilessia di Jackson). I focolai profondi dànno per lo più *emiplegia*. Questa però si differenzia secondo la sede. Mentre l'emiplegia in un *focolaio della capsula interna* è nell'insieme unilaterale, le emiplegie nel *peduncolo cerebrale* e nel *ponte* si distinguono per il fatto che, in conseguenza del già avvenuto incrociamento di singoli nervi cerebrali (per es. del nervo

oculomotorio nel peduncolo, dei n. facciale, abducente e trigemino nel ponte), la paralisi è incrociata (*emiplegia alternante*). Si parla di emiplegia alternante superiore nella combinazione dell'emiplegia con paralisi incrociata del nervo oculomotorio (*focolaio nel peduncolo*), di emiplegia alternante inferiore nella combinazione dell'emiplegia con paralisi incrociata del facciale o dell'abducente (*focolaio nel ponte*), di emiplegia alternante intima, quando la via piramidale non incrociata di un lato è colpita insieme con la radice dell'ipoglosso dello stesso lato (*focolaio nel midollo allungato*).

β) Disturbi sensitivi.

Decorso delle vie sensitive. Le **vie sensitive** (*vie psicosensoriali*) hanno invece *varie interruzioni*. Il *decorso della seconda via* è il seguente: Alla parte più grande non incrociata delle vie sensitive del cordone posteriore (*vie per il senso muscolare*), la quale termina nei nuclei del cordone posteriore del midollo allungato (*prima via*), si connette come prolungamento la seconda via centrale (*bulbotalamica*); questa si incrocia nell'incrocio dei lemnischi formando lo strato interolivare, al disopra della decussione delle piramidi, decorre poi nel lemnisco mediale e termina nel talamo ottico. La parte del cordone laterale nella quale decorrono le vie sensitive (vie per il senso del dolore e della temperatura), che già si è incrociata nel midollo spinale, passa nella formazione reticolare del ponte e si collega poi col lemnisco mediale, insieme col quale giunge nel talamo ottico. Partendo dal talamo, la *terza via* giunge attraverso la porzione posteriore della capsula interna al lato mediale del nucleo lenticolare e, attraversando in parte questo nucleo, fino alla corteccia cerebrale, e precisamente nella sua massima parte fino alla circonvoluzione centrale posteriore; i focolai in questo punto provocano specialmente forti disturbi delle sensazioni di luogo, di posizione e di movimento (paralisi corticali del tatto). La circonvoluzione centrale anteriore riceve soltanto poche fibre sensitive; una piccola parte va nel segmento anteriore del lobo parietale.

Fenomeni d'irritazione sensitiva (dolori, iperestesie, parestesie). Si possono sempre manifestare quando un focolaio irriti le vie sensitive. Per la localizzazione non hanno alcuna importanza. I *fenomeni di perdita della funzione sensitiva* non sono mai disturbi totali della sensibilità come per la recisione di un nervo sensitivo, ad eccezione dei primissimi giorni dopo un insulto apoplettico, nei quali talvolta si osserva transitoriamente un disturbo totale. La sensibilità si ristabilisce più presto che la motilità; prima la dolorifica, poi la termica e finalmente la tattile. Le parti distali (mano, piede) rimangono colpite più a lungo delle prossimali.

Influenza della sede del focolaio sul disturbo della sensibilità. Poichè nel midollo allungato e nelle parti più profonde del ponte le vie per il senso muscolare e quelle per le sensibilità dolorifica e termica decorrono separate (v. fig. 394), un focolaio in questi punti può provocare

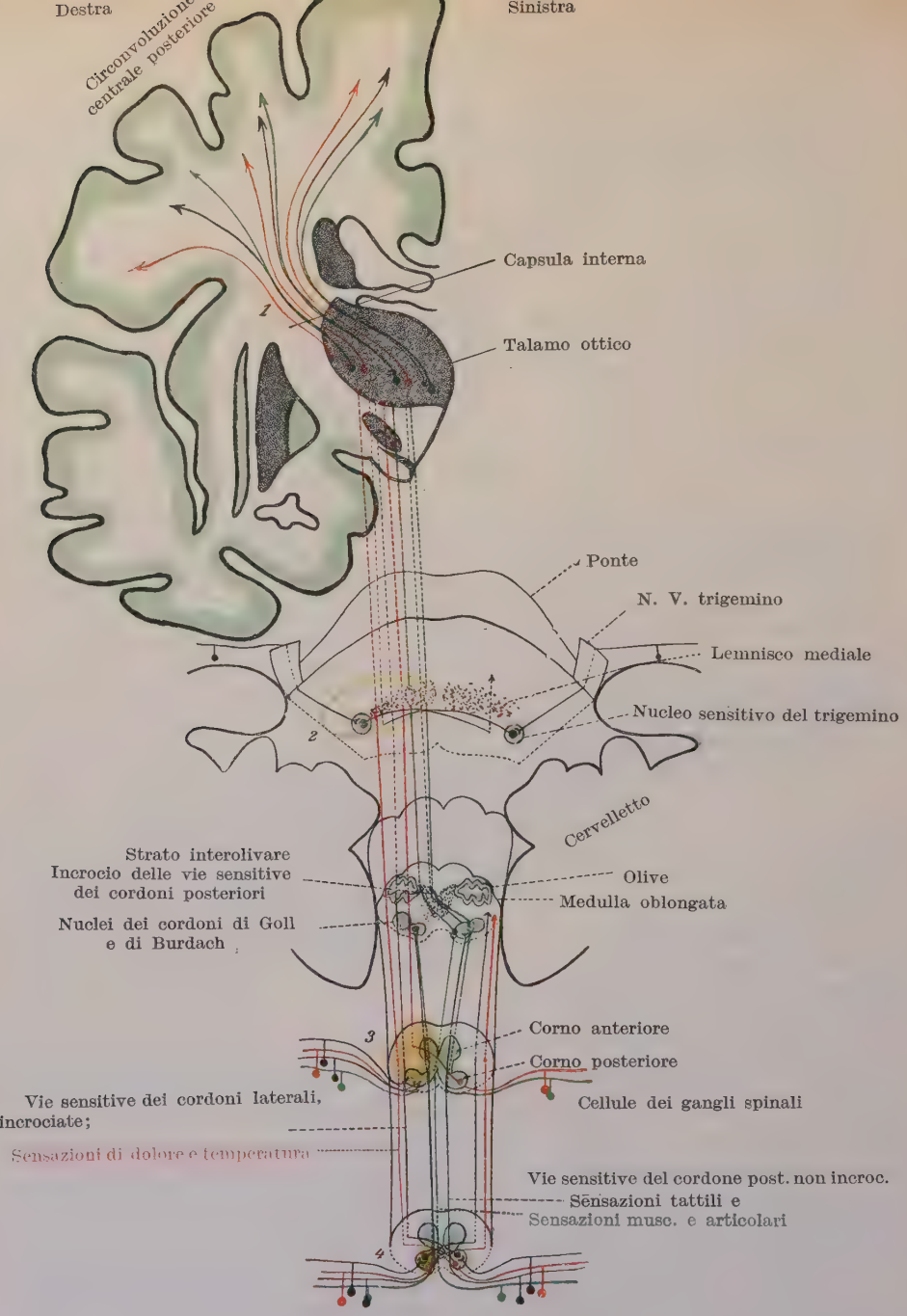


Fig. 394. — *Schema del decorso delle vie sensitive e spiegazione delle più importanti specie di disturbi della sensibilità di origine centrale* (Kleist).

1, Focolaio nella capsula interna destra: abolizione di tutte le qualità di sensazione nella metà sinistra del corpo. — 2, Focolaio nella metà destra del ponte nella regione del punto di uscita del trigemino: disturbo totale della sensibilità a sinistra e lesione del trigemino a destra (emianestesia alternante). — 3, Lesione emilaterale nella metà destra del midollo spinale: disturbo totale della sensibilità a destra nel campo del segmento di midollo spinale colpito, dissociazione della sensibilità al disotto del campo del segmento colpito; dal lato del focolaio (a destra) disturbo delle sensazioni articolari e muscolari; dal lato opposto (a sinistra) disturbo delle sensazioni dolorifica e termica (la sensazione tattile non è distintamente alterata a causa della sua doppia conduzione, tanto nei cordoni laterali dello stesso lato, quanto in quelli del lato opposto). Oltre a ciò, in conseguenza della lesione della via del cordone piramidale: *paralisi* dal lato del focolaio (il così detto *quadro sintomatico di Brown-Séquard*). — 4, Focolaio nella sostanza grigia del midollo spinale (per es. nella siringomielia): interrompe le fibre che incrociandosi vanno nel cordone laterale del lato opposto; abolizione delle sensazioni dolorifica e termica; la sensazione tattile non è distintamente alterata (cfr. 3).

una *paralisi di senso dissociata* (abolito il senso muscolare e conservate le sensibilità dolorifica e termica, e viceversa). I focolai del ponte interrompendo le radici o i nuclei del trigemino e le vie sensitive già incrociate provocano nella faccia un disturbo della sensibilità da un lato e nel corpo un eguale disturbo dall'altro lato (*emianestesia incrociata*). E poichè le vie sensitive sono distinte dalle motorie fino al talamo ottico, dei focolai fino a questo punto posson provocare un *disturbo della sensibilità senza perdita del moto*. Nella successiva via attraverso la capsula interna, focolai nel terzo posteriore della porzione posteriore d'essa possono alterare la sensibilità più intensamente della motilità. Per lo più si ha contemporaneamente emianopia (per vicinanza delle vie ottiche). I focolai della circonvoluzione centrale posteriore dànno disturbi della sensibilità di luogo, di posizione e di movimento specialmente gravi (mantenendosi normali le altre forme della sensibilità). A causa di questi disturbi il riconoscimento e l'identificazione degli oggetti col tatto diventano impossibili (*paralisi tattile corticale di Wernicke*).

γ) Disturbi sensoriali.

Disturbi della vista.

Decorso delle vie ottiche. Le *vie ottiche* decorrono attraverso il *nervo ottico* che si origina dalle cellule gangliari della retina e, incrociandosi a metà nel chiasma, prosegue nel tratto ottico, nel quale si trovano unite soltanto fibre della metà omolaterale della retina dello stesso lato con fibre incrociate della metà omolaterale della retina dell'opposto lato. Esso termina in un nucleo sub-corticale (prima proiezione sub-corticale), che si trova nel *corpo genicolato esterno*, nel *corpo quadrigemino anteriore* e nel *pulvinar* del talamo, centri ottici primari.

I disturbi visivi si manifestano nelle seguenti forme nell'interruzione centralmente al chiasma: 1° emianopia pura; 2° emiacromatopia; 3° cecità corticale e cecità psichica; 4° fenomeni di irritazione ottica; 5° alexia (v. sopra), comunemente associata con emianopia destra; 6° afasia ottica.

1° Per **emianopia** si intende un'emicecità, cioè la perdita della vista in ciascuna delle metà visive dei due occhi. Questo disturbo si manifesta a causa dell'emi-incrociamento delle vie ottiche (v. fig. 389 e 395). Si distinguono una emianopia eteronima, non omolaterale, *temporale*, quando le due metà anopiche della retina stanno sul lato temporale, ed un'emianopia *nasale*, quando stanno sul lato nasale. Se da un lato è colpita la metà nasale e dall'altro lato la metà temporale del campo visivo, allora si parla di *emianopia omonima bilaterale*. Si parla di *emianopia totale*, quando il limite della metà anopica passa per il punto

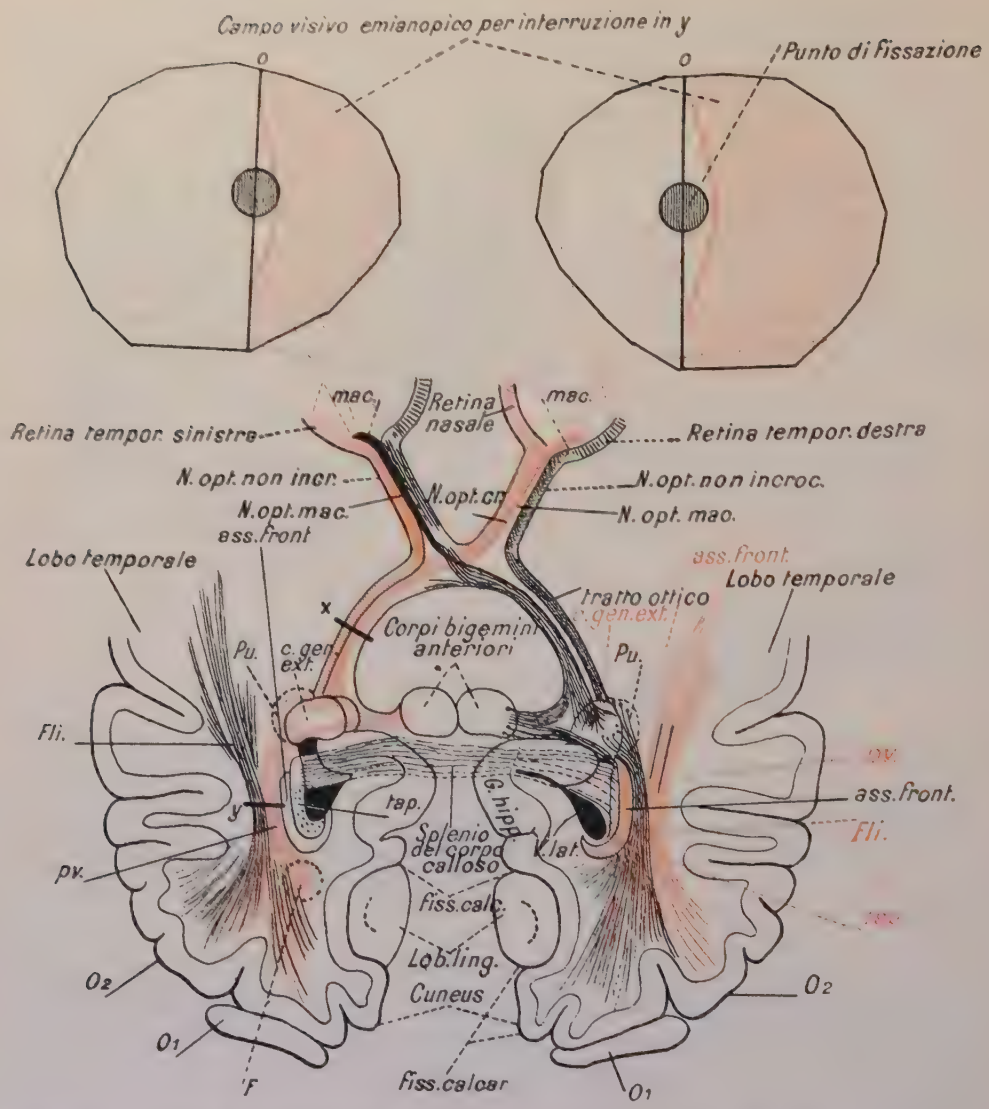


Fig. 395. — *Schema del decorso delle vie ottiche.* Spiegazione dell'origine dell'emianopsia corticale e subcorticale. Le vie ottiche sono segnate in rosso a sinistra, in nero a destra (secondo Monakow).

mac = macula lutea; *N. opt. mac.* = fascio della macula nel nervo ottico; *N. opt. cr.* = N. ottico incrociato; *Pu* = *pulvinar*; *c. gen. ext.* = corpo genicolato esterno; *pv* = proiezione visiva; *Fli* = fascicolo longit. inferiore; *ass. front.* = fascicolo longitudinale superiore; *Tap.* = tappeto; *V. lat.* = Corno posteriore del ventricolo laterale; O_1, O_2 = prima e seconda circonvoluzione occipitale; *x* = interruzione nel tratto ottico; *y* = interruzione nella proiezione visiva: dopo lesione in *y* si interrompono tanto la proiezione visiva che il fascicolo longitud. inferiore, provocando oltre all'emianopsia destra anche alessia. *F* = focolaio nelle fibre della fessura calcarina, che provoca emianopsia senza alessia.

di fissazione dell'occhio; se il campo visivo ancor funzionante sporge in quello anopico, vi è *emianopia non totale.*

Le *lesioni del chiasma* producono un'*emianopia eteronima*, non *omolaterale*, e precisamente una compressione sull'angolo anteriore del chiasma produce emianopia temporale, ed una compressione sulla porzione posteriore emianopia nasale. Se è colpito anche il fascio non incrociato, si ha cecità totale. In casi assai rari si ha, in seguito a compressione simultanea su entrambi i fasci esterni del chiasma, emianopia binasale.

Le *lesioni delle vie ottiche dietro il chiasma*, e perciò le lesioni del *tractus opticus*, del corpo genicolato laterale, delle irradiazioni ottiche o della corteccia portano ad una *emianopia omonima bilaterale* (quando il focolaio è a destra, si ha emianopia a sinistra e viceversa).

L'emianopia per un focolaio nel *tractus opticus* o nel corpo genicolato si distingue da un'interruzione della irradiazione ottica superiore o da una lesione corticale, per il fatto che nel primo caso si ha contemporaneamente una *rigidità pupillare emianopica* (quantunque difficilmente dimostrabile), mentre nel secondo caso, nel quale l'arco riflesso è integro, la reazione pupillare si ottiene facilmente (*reazione pupillare emianopica*, fenomeno di Wernicke).

Un'occlusione dell'arteria occipitale determina senza eccezione emianopia. Se la sede dell'emianopia è la fessura calcarina del lobo occipitale destro, l'emianopia è sinistra; e viceversa, se la sede è sinistra, è destra. Nella distruzione dei corpi quadrigemini anteriori o della parte posteriore ed interna del talamo ottico, l'emianopia è similmente nel lato opposto alla metà cerebrale colpita. Si può ammettere con verosimiglianza una tale sede, se contemporaneamente esistono un'emiplegia ed un'emianestesia.

2° Per **emiacromatopia**, e rispettivamente **emidiscromatopia**, s'intende una cecità emilaterale per i colori (omonima), in luogo di una completa emianopia, ad es. per il rosso ed il verde. Può manifestarsi in vece di un'emianopia.

Verosimilmente la causa dell'emiacromatopia è una parziale interruzione della via centrale delle fibre nervose d'un lato e rispettivamente della corteccia.

3° Per **cecità corticale** s'intende un'emianopia bilaterale. La visione centrale in tal caso è conservata fino a un certo grado, ma la capacità visiva è ridotta al minimo. Vi è pure reaz. pupillare. La causa può essere un'interruzione delle vie ottiche, corticale e non corticale. Perciò non è corretto parlare di cecità corticale. Disturbi tossici della funzione corticale nell'uremia, saturnismo, tumori della falce cerebrale, ne sono la causa.

4° L'**alessia** (cfr. pag. 944) può anche esistere senza afasia, come conseguenza di una lesione ottica centrale (*alessia pura*, *alessia subcorticale*); ed allora è comunemente associata con un'emianopia destra. (Non riconoscimento delle lettere). La causa è una malattia del giro angolare dell'emisfero sinistro.

5° **Fenomeni d'irritazione ottica.** I focolai subcorticali possono irritare il centro della vista e produrre allucinazioni nel campo visivo della metà colpita.

Disturbi dell'udito.

Decorso delle vie dell'udito. Il nervo cocleare (sola porzione uditiva del nervo acustico) ha origine nelle cellule del ganglio spirale di Corti e termina nel nucleo ventrale del nervo cocleare e nel nucleo dorsale (tubercolo acustico). Da questo punto partono altre vie che per la massima parte giungono al corpo trapezoide (con una interruzione nell'oliva), in parte alle strie acustiche dell'altro lato, penetrano nel lemnisco laterale incrociato e per la massima parte attraverso il braccio dell'eminenza quadrigemina posteriore terminano nel ganglio genicolato mediale (in piccola parte nella eminenza quadrigemina posteriore). Una parte delle fibre non s'incrocia; esiste inoltre una commessura tra i nuclei del lemnisco laterale d'ambedue i lati, in modo che ciascun nervo cocleare sta in congiunzione coi due corpi genicolati mediali e perciò coi *due emisferi* (emi-incrociamento). Dal ganglio genicolato mediale parte la via centrale dell'udito che va alla corteccia del lobo temporale, e precisamente la massima parte delle fibre uditive giunge nelle circonvoluzioni trasverse del lobo temporale (giri trasversi), circonvoluzioni di Herschl, ed in una porzione adiacente della prima circonvoluzione temporale (Liepmann).

Poichè ciascun orecchio per la speciale disposizione delle sue fibre uditive (emi-incrociamento) sta in rapporto coi due centri corticali (lobi temporali), nei focolai *unilaterali* delle vie dal ganglio genicolato mediale al lobo temporale o della corteccia non si giunge mai ad una sordità totale unilaterale, ma soltanto ad una diminuzione bilaterale dell'udito. Estesi focolai *bilaterali* possono al contrario provocare una sordità totale in ambedue le orecchie (la così detta *sordità corticale*). I focolai profondi dànno sempre lievi disturbi. Sol quando si distrugge il nucleo o la radice del nervo cocleare si ha sordità ad un orecchio.

Per i **disturbi dell'odorato e del gusto** v. pag. 917 e 918.

c) Disturbi mnemonico-associativi.

Afasie.

Rimandiamo a quanto già abbiamo detto sul linguaggio esterno ed interno (v. pag. 920 e seg.), dove trattiamo anche dei disturbi proiettivi del linguaggio (di natura anartrica e disartrica).

La conoscenza delle afasie si collega soprattutto ai nomi di Broca, Wernicke, Lichtheim e più recentemente al Liepmann, la cui classificazione, da noi seguita, è la più adottata ai nostri giorni.

Sviluppo del linguaggio. Nel bambino si forma dapprima il *ricordo dei suoni delle parole* o la *parola acustica* **(a)**, cioè immagini mnemoniche del pensiero delle parole che egli ode dalle persone vicine; queste si conservano in un determinato punto del cervello (parte posteriore della circonvoluzione temporale superiore sinistra = *centro sensoriale della parola di Wernicke*). In secondo luogo il bambino acquista la facoltà di ripetere le parole, cioè ha il pensiero del modo che occorre per l'espressione di una parola, vale a dire il ricordo del *movimento necessario per parlare* o la *parola motoria* **(m)**. Il punto comune a queste funzioni, dal quale parte anche l'innervazione della parola parlata, è il *centro motorio del linguaggio di Broca*, situato nella parte posteriore della circonvoluzione frontale inferiore sinistra. La parola motoria sta in dipendenza dell'acustica; giacchè soltanto ciò che l'orecchio ha udito può venire espresso per mezzo dei muscoli del linguaggio. Fa eccezione l'insegnamento speciale dei sordomuti. In quanto il bambino impara a ripetere una serie di parole, si stabilisce un saldo collegamento tra *a* ed *m*. L'ulteriore perfezionamento fino al linguaggio libero volontario avviene per il fatto che il senso della parola, cioè l'*idea* **(i)** si forma nella parola acustica e si viene a stabilire un saldo collegamento tra la parola acustica e l'idea di essa; prima che il bambino possa parlare già per molte parole si hanno queste tappe. Il collegamento tra idea e parola acustica (**i**-*a*) è la prima associazione del linguaggio. È da notare però che tale idea non corrisponde ad alcun centro determinato, ma è piuttosto un'attività associativa complicata, una somma di rappresentazioni parziali ottico-tattili e di altro genere, che solo per semplificazione si indica nello schema del processo del linguaggio come fosse un centro.

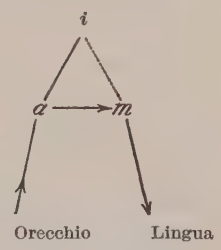


Fig. 396.

i = idea;
a = componenti acustici del linguaggio;
m = compon. motori del linguaggio.

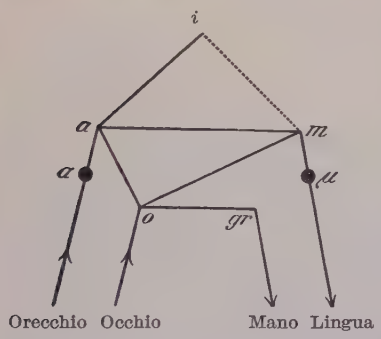


Fig. 397. — *Schema del linguaggio* (secondo Liepmann).

i = idea; *a*, *m* (v. fig. 396); *o* = Componenti ottici del linguaggio; *gr* = Componenti grafico-motori del linguaggio; α = Percezione acustica; μ = Innervazione.

Più tardi con l'idea si collega il ricordo del movimento necessario al linguaggio, in modo che due vie conducono da **i** ad *m;* la prima, solidamente esperimentata, va per *a;* la seconda, formata dal frequente e contemporaneo associarsi di **i** ed *m*, è meno salda ed è l'associazione diretta **i**-*m* (linea punteggiata); si ha così il semplice schema del linguaggio della fig. 396.

Ancor più tardi il bambino impara il linguaggio scritto e così alla *parola parlata* (complesso *a*-*m*) s'aggiunge la *parola scritta*. I segni grafici delle parole sono peraltro simboli dei suoni, cioè componenti della parola parlata, ed il bambino che impara a scrivere impara prima a scindere le parole in sillabe e in lettere e a convertire di nuovo queste in segni scritti. Perciò la lingua scritta di regola deve entrare in connessione con l'idea per mezzo della lingua parlata. Solo nelle persone molto esercitate, che scrivono (e leggono) molto, i centri della scrittura si emancipano gradatamente dai centri della parola; ma chi non è esercitato si vale sempre di un giro vizioso che spesso si manifesta con il fatto che egli nello scrivere (e nel leggere) muove contemporaneamente le labbra. Si deve perciò per ogni parola formare un'immagine ottica

delle lettere dell'alfabeto che la compongono **(o)** ed allora nello scrivere, il processo si svolge in modo che la parola acustico-motoria pensata dall'idea si scinde nelle sue parti componenti, ed ogni componente risveglia l'immagine ottica delle corrispondenti lettere dell'alfabeto, la quale fa affluire gli impulsi corrispondenti al centro della mano, dal quale vengono regolati i movimenti della penna. Nel centro della mano si trovano perciò ricordi grafico-motori **(gr)**. Nella *lettura* lo stimolo deve egualmente prendere la via dell'immagine ottica delle lettere dell'alfabeto che compongono le parole che si leggono (*o*).

Il linguaggio interno nel suo senso più ampio è perciò un complesso associato di idea e delle componenti acustica, motoria del linguaggio, ottica e grafico-motoria (Liepmann).

Poichè il linguaggio per la prevalenza delle vie a sinistra si vale delle stesse vie di proiezione delle quali si valgono gli altri movimenti della lingua, delle labbra, ecc., l'eccitamento di *m* deve prima giungere al centro corticale, poi ai nervi VII e XII e così via fino all'*operculum Rolandi*, dove ha luogo l'innervazione definitiva. Lo stesso accade per gli stimoli uditivi. Devono perciò tra *m* e la lingua, come pure tra *a* e l'orecchio essere intercalate le stazioni intermedie rispettive μ ed α. Così si ottiene lo schema sinottico del linguaggio sec. Liepmann (fig. 397). Dal quale risulta quanto segue: La via per il linguaggio e per la scrittura conduce da *i* prevalentemente ad *a*.

$$\text{Linguaggio} = a\text{—}m\text{—}\mu\text{—lingua}$$

$$\text{Scrittura} = \left(\begin{matrix} a \\ | \\ m \end{matrix}\right)\!\!>\!\!o\text{—}gr\text{—mano}$$

Similmente la via passa per *a* non soltanto nel linguaggio (orecchio — α — *a* — *B*) ma anche nella lettura:

$$\text{lettura} = \text{occhio—}o\text{—}\left(\begin{matrix} a \\ | \\ m \end{matrix}\right)\text{—}i$$

Dagli schemi risulta che tanto il linguaggio quanto la scrittura e la lettura sono lesi dalla distruzione di *a*. La scrittura e la lettura peraltro presuppongono anche una completa attività di *m*, giacchè certamente in ambedue questi processi si ha una decomposizione della parola parlata (*a*—*m*) nei suoi componenti (sillabe e lettere dell'alfabeto).

Osservazioni anatomiche. In quelli che adoperano la mano destra e perciò nella maggioranza degli uomini, la funzione del linguaggio è compiuta dall'emisfero sinistro, mentre nei mancini succede il contrario. Negli ambidestri, nei quali ambedue le mani hanno uguale destrezza, i due emisferi partecipano in misura pressochè uguale alla funzione del linguaggio. L'emisfero destro quando vien a mancare la funzione del sinistro, può con l'esercizio giungere ad assumere fino a un certo grado la funzione dell'emisfero ammalato (quantunque non completamente).

La regione del linguaggio nell'emisfero sinistro è formata dalle parti inferiori e posteriori del cervello frontale, dall'*insula*, dalla parte anteriore dell'*operculum*, dalla circonvoluzione centrale anteriore (l'*operculum Rolandi*), dal terzo posteriore del lobo temporale e da una parte del lobo parietale inferiore.

I focolai in queste zone irrigate dall'arteria della fossa di Silvio producono disturbi afasici del linguaggio.

Diagnosi clinica e localizzazione delle afasie.

(Vedi in proposito fig. 391, pag. 927).

A. **Funzioni sensoriali.**

Comprensione del linguaggio.

Esecuzione di ordini parlati.

Riconoscimento di oggetti.

Cognizione delle sillabe di una parola.

Comprensione della scrittura.

Esecuzione di ordini scritti.

Riconoscimento di figure.

Riconoscimento di simboli (dare in mano al malato il libro a rovescio!).

B. **Funzioni motrici.**

Linguaggio.

Linguaggio spontaneo.

Ripetizione di parole con senso e parole senza senso.

Lettura ad alta voce e indicare gli oggetti.

Scrittura.

Scrittura spontanea. « Monogrammi ».

Copiare con e senza comprendere.

Dettatura.

Bisogna dapprima accertare che disturbi periferici dell'udito, della vista, dell'apparato del linguaggio (anartria) non simulino disturbi del linguaggio interno.

α) Afasia motoria completa.

(*Afasia corticale motoria di Wernicke, afasia motoria del tipo di Broca*).

La **causa anatomica** è una lesione estesa della *regione frontale del linguaggio*, la cui sede principale sono i due terzi posteriori della circonvoluzione frontale *inferiore* (*parte triangolare e parte opercolare* o *punto di Broca*); questa regione però in numerose persone giunge, secondo Liepmann, anche nel terzo inferiore del giro centrale anteriore e nella parte anteriore dell'isola, verosimilmente anche verso l'alto nella circonvoluzione frontale media (fig. 391).

L'intelligenza per solito è libera. La parola spontanea è abolita fino a residui di parole, così pure la ripetizione delle parole e la lettura ad alta voce, gli ammalati sono muti di parole (*afemici*), la scrittura spontanea e la scrittura sotto dettatura (con la mano sinistra, perchè la destra è per lo più emiplegica) sono gravemente alterate.

Il ricopiare la scrittura riesce per il meccanismo $\begin{matrix} a & \text{——} & gr \\ \downarrow & & \downarrow \\ \text{occhio} & & \text{mano} \end{matrix}$ senza partecipazione di (*a*—*m*), la comprensione delle parole parlate e scritte e rispettivamente stampate è conservata (*a* è normale).

β) **Afasia sensoriale completa.**

Afasia sensoriale corticale di Wernicke.

La *causa anatomica* è un'estesa lesione della regione temporale del linguaggio, la quale comprende il terzo posteriore del giro temporale superiore con la circonvoluzione temporale trasversa e la confinante parte anteriore del giro sopramarginale (fig. 391).

In questa forma sono gravemente lesi i ricordi dei suoni delle parole (**a**), perciò il sintomo principale è la sordità delle parole. Il paziente ode ciò che gli altri dicono, ma non lo comprende; egli non percepisce il suono delle parole e perciò non ne comprende il significato. Non comprende nemmeno le parole scritte. Il paziente può parlare, anzi per lo più chiacchiera molto, ma gli succede costantemente di scambiare una parola con l'altra, una sillaba o lettera dell'alfabeto con un'altra, cioè è *parafasico*. Perciò si parla di una *parafasia verbale*, se egli, per es., invece di *banco* dice *sedia;* di una *parafasia letterale* se, per es., invece di *banco* dice *basco* (questo scambio è notevole specialmente quando nomina gli oggetti). Nello scrivere, in modo analogo, si giunge alla *paragrafia* (spontanea e sotto dettatura). La ripetizione delle parole non è possibile o è molto parafasica. Nel leggere ad alta voce si ha la *paralessia*. La comprensione della lettura è gravemente disturbata. La ricopiatura della scrittura è conservata, ma alquanto difficile.

Differenze principali tra l'afasia motoria e la sensoriale:

	Afasia motoria	*Afasia sensoriale*
Linguaggio:	abolito	piuttosto abbondante, ma parafasico
Comprensione del linguaggio:	mantenuta	abolita
Comprensione della lettura:	leggermente alterata	gravemente alterata

Nell'*afasia sensoriale* la sordità verbale (in conseguenza dell'entrata in funzione dell'emisfero destro) dopo parecchi mesi regredisce, quantunque non in modo perfetto. Nell'afasia motoria il mutismo verbale regredisce più lentamente e meno compiutamente; si ha allora il linguaggio « stile telegrafico ».

γ) Afasia totale.

Causa anatomica. Essendo tutta la regione del linguaggio irrigata dall'arteria della fossa di Silvio, si ha facilmente una lesione comune delle due regioni del linguaggio frontale e temporale e perciò un'afasia combinata motoria e sensoriale, cioè totale. Questa forma è anzi la più frequente (fig. 391).

I disturbi clinici si comprendono da quanto si è detto. Per la durata di anni prevalgono i sintomi motori in conseguenza del più facile regredire della sordità verbale. La scrittura e la lettura si compiono male, perchè son lesi *a* ed *m*.

δ) Afasie dell'insula.

(*Liepmann*).

Sede anatomica. La regione insulare del linguaggio sta fra le regioni frontale e temporale (fig. 391).

Lesioni nella regione dell'*insula* presentano svariate forme, che si avvicinano a quelle dell'afasia motoria, in quanto dimostrano sempre una *lesione del linguaggio espressivo.*

Le lesioni agiscono: 1° Forse per lesione della corteccia dell'insula, poichè parti anteriori di essa probabilmente appartengono al centro motorio del linguaggio.

2° Sopra tutto quando si trovano tra la corteccia ed il nucleo lenticolare, per interruzione di importanti gruppi di fibre bianche, che congiungono *a* con *m*. *Clinicamente* si ha perciò una difficoltà nel trovare le parole, parafasia, alterazioni nel linguaggio spontaneo, un po' meno nella ripetizione delle parole, disturbi del linguaggio scritto.

3° Spesso i focolai dell'*insula* mandano prolungamenti verso l'alto nel midollo della terza circonvoluzione frontale e dell'opercolo di Rolando. Dal punto di vista *clinico* si trovano allora delle forme molto vicine a quelle dell'afasia motoria completa; il linguaggio spontaneo, assai difficile, è quasi abolito, quasi abolita è la ripetizione delle parole, si hanno disturbi del linguaggio scritto. Simili focolai dell'*insula* sono molto frequenti.

4° Spesso il focolaio dell'*insula* manda un prolungamento posteriormente ed in basso nella sostanza midollare del lobo temporale. Si ha così un'alterazione della comprensione del linguaggio.

ε) Mutismo verbale puro.

Afasia motoria pura (*afasia motoria subcorticale di Wernicke*).

La **causa anatomica** è una interruzione delle vie tra il centro motorio del linguaggio e la muscolatura del linguaggio. Liepmann pensa ad una interruzione del collegamento tra il centro motorio del linguaggio e le circonvoluzioni centrali anteriori di ambedue i lati (μ nello schema del linguaggio).

L'intelligenza è libera. Il malato non pronuncia alcun suono (*afemia totale*) o soltanto ancora alcuni residui di parole spesso storpiati nel tentativo di parlare; la ripetizione delle parole, il leggere ad alta voce sono aboliti. L'espressione scritta è piuttosto normale o soltanto leggermente compromessa. La comprensione delle parole parlate e delle scritte non è disturbata.

ζ) Sordità verbale pura.

Afasia sensoriale subcorticale (malattia di Lichtheim).

La **causa anatomica,** secondo Lichtheim, è in prima linea un focolaio subcorticale nei lobi temporali sinistri, situato in modo che l'irradiazione dei due nervi acustici verso il lobo temporale sinistro è interrotta e probabilmente anche le fibre del corpo calloso, che dal centro uditivo dell'emisfero destro vanno a quello sinistro. Una seconda possibilità, secondo Liepmann, si avrebbe, quando il centro di proiezione acustico è nettamente separato dal centro mnemonico-acustico, in una distruzione di questo centro (e perciò soprattutto della circonvoluzione trasversa del lobo temporale). Si avrebbe allora un focolaio corticale (fig. 398, pag. 943).

L'intelligenza per lo più non è alterata, il linguaggio interno è conservato. L'acutezza dell'udito è alquanto diminuita, di rado del tutto normale. La percezione e comprensione delle parole parlate è del tutto abolita. La ripetizione delle parole è impossibile. La capacità di esprimersi per iscritto e di leggere comprendendo è conservata o poco alterata. Rare son espressioni parafasiche.

η) Afasie transcorticali

(*comprese le afasie amnesica ed ottica*).

In accordo con Lichtheim, Wernicke ha indicato come *afasie transcorticali* quelle nelle quali gli stessi centri del linguaggio motorio e sensoriale, il loro collegamento l'uno con l'altro e con la periferia sono intatti, ma uno dei due centri è separato dal centro ideativo e perciò da tutta la rimanente corteccia. La parola (*a—m*) è perciò affatto intatta, ma una componente è separata da *i*. Il gruppo: Orecchio—*a—m*—bocca è libero. Wernicke vide la causa fondamentale in una interruzione delle fibre di associazione, le quali da tutta la corteccia vanno a ciascuno dei due centri del linguaggio. Come in questo modo si manifesti l'afasia transcorticale sensoriale e motoria si vede benissimo dalla fig. 398.

Clinicamente queste forme si distinguono soprattutto per ciò, che le parole possono essere *ripetute* (è conservata la comprensione della parola parlata, essendo libera la via orecchio-*a*-*m*-bocca), però la parola non viene trovata dal pensiero (*afasia transcorticale motoria*) oppure della parola udita non è compreso il significato (è abolita la comprensione del significato delle parole) (*afasia transcorticale sensoriale*).

Interruzione della via *m-i = afasia transcorticale motoria*. La ripetizione delle parole, lo scrivere sotto dettatura, il leggere ad alta voce sono mantenuti. La parola e la scrittura spontanee sono abolite. La comprensione delle parole non è alterata.

Interruzione della via *a-i = afasia transcorticale sensoriale*. La comprensione delle parole è alterata, la scrittura, la lettura ad alta voce, la ripetizione delle parole, la scrittura sotto dettatura sono conservate; vi è parafasia.

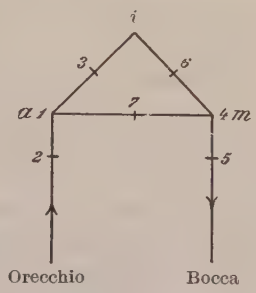


Fig. 398.
Schema del linguaggio di Wernicke.

1, Afasia sensoriale corticale
2, » » subcorticale
3, » » transcorticale
4, » motoria corticale
5, » » subcorticale
6, » » transcorticale
(Schema non confermato clinicamente).

A questi disturbi appartiene anche la così detta *afasia amnesica* (*amnesia verbale*). Si verifica per solito associata con l'afasia sensoriale, e precisamente nella maggior parte dei casi come stadio iniziale di questa (nei traumi, nei tumori, ecc.); transitoria. Il malato si serve facilmente del linguaggio ed osserva rettamente la forma grammaticale, ma trova difficilmente o non trova affatto i nomi degli oggetti e delle persone, e rispettivamente i sostantivi concreti (incapacità di ordinare internamente i suoni delle parole e le parole), eventualmente si serve di parole false (parafasia). La comprensione delle parole parlate e scritte non è alterata. Nella scrittura spontanea si ha la stessa difficoltà come nel parlare, lo scrivere sotto dettatura ed il copiare non sono alterati. Di questa forma sono possibili diverse gradazioni.

Da ultimo bisogna qui menzionare l'*afasia ottica* (v. pag. 950), nella quale gli oggetti veduti non possono essere nominati, mentre la facoltà di trovar il nome per ogni altro senso, per es. nel tatto, nell'udito, ecc., è integra. Anzitutto si tratta di un'*afasia ottico-tattile*, cioè gli oggetti non vengono riconosciuti nè dalla vista nè dal tatto, ed invece sono facilmente riconosciuti dall'udito, ecc. Questa forma si trova specialmente negli *ascessi del lobo temporale* e in quegli altri focolai sul passaggio dal lobo temporale all'occipitale, i quali causano un'interruzione dei collegamenti tra *a* ed il lobo occipitale che contengono i costituenti ottici dell'idea.

Alterazioni del linguaggio scritto.

Per solito il linguaggio scritto è alterato insieme col linguaggio parlato. Vi sono peraltro anche disturbi del linguaggio scritto che decorrono quasi del tutto isolati, cioè la lettura e la scrittura sono difficili mentre le altre funzioni del linguaggio son soltanto leggermente alterate.

Cause anatomiche. I focolai che stanno immediatamente dietro il centro sensoriale del linguaggio, cioè nel giro angolare e nella sua sostanza midollare superficiale, provocano agrafia ed alessia e solo lievi segni di parafasia e difficoltà nel trovare le parole. I focolai al contrario che dalla superficie mediale del centro anzidetto giungono nella profondità della sostanza midollare del giro angolare, provocano in prevalenza un'alessia pura, cioè la scrittura è conservata, la lettura è abolita. Quasi sempre vi è con questi focolai un'emianopia del lato destro, mentre i focolai prima nominati del giro angolare decorrono più spesso senza emianopia (fig. 400).

Alessia pura (*alessia subcorticale di Wernicke*). Il linguaggio volontario e la comprensione delle parole parlate sono mantenuti; alessia da causa ottica. Le singole lettere dell'alfabeto, le prime sillabe di una parola possono essere lette. La scrittura è possibile, però il malato non è in condizione di comprendere ciò che egli stesso ha scritto. La scrittura sotto dettatura è possibile, ma non il copiare. Si osservano un'emianopia dal lato destro ed un'attenuazione dell'afasia ottica.

Alessia ed *agrafia.* Il linguaggio spontaneo è conservato (talvolta l'espressione è parafasica); così pure la comprensione del linguaggio parlato. L'alessia è totale e come l'agrafia e la paragrafia, ambedue di origine ottica; il malato non può scrivere sotto dettatura nè copiare.

Disturbi agnosici.

α) **Agnosia acustica** o *sordità psichica.* Oltre alle parole parlate anche altri stimoli uditivi di ogni specie (tintinnìo delle monete, stridere di una chiave, strumenti musicali, ecc.) non vengono compresi. **Causa anatomica**: Focolaio nel lobo temporale (accanto all'afasia sensoriale).

β) **Agnosia ottica** o *cecità psichica.* Il malato indica la forma e più spesso anche il colore delle cose, ma non le riconosce (e nemmeno le può nominare). **Causa anatomica**: Lesioni del lobo occipitale (per lo più focolai bilaterali).

γ) **Agnosia tattile** (*paralisi tattile*).

Indichiamo col nome di *riconoscimento stereognostico* la facoltà di apprendere come è conformato un determinato corpo (per es. una chiave, una moneta, una matita, ecc.), se presenta degli angoli, se è duro o molle, umido, freddo, ecc., ciò che esso rappresenta. Oltre alle impressioni di senso locali (sensibilità cutanee, potere di localizzazione) entrano in azione, in tal caso, anche il senso dello spazio ed una estesa attività associativa, che si riferisce alle rappresentazioni motorie, ottiche, acustiche, del linguaggio e ad altre ancora.

Si prova il senso stereognostico ponendo in mano al malato che tiene gli occhi chiusi, l'uno dopo l'altro oggetti di ogni specie e facen-

doli subito stringere nella mano, senza che venga compiuto alcun altro movimento. In questo modo la persona sana riconosce senz'altro qualunque oggetto. Se in questo modo l'esperimento non riesce, si invita il malato a determinare col tatto e coi movimenti dell'oggetto nel cavo della mano la natura di esso.

La mancanza del riconoscimento degli oggetti col tatto può naturalmente esser dovuta a gravi disturbi della sensibilità. Si tratta allora non di un disturbo agnostico, sibbene percettivo (*Astereognosia percettiva*, v. pag. 904).

Nella *paralisi centrale del tatto* si trovano alla periferia al più così lievi disturbi della sensibilità che la sola loro assenza non ci spiega la stereoagnosia.

La **causa anatomica** sono *focolai nel terzo medio della circonvoluzione centrale posteriore* e, dietro di questo, nel lobo parietale.

δ) Le agnosie nelle zone olfattiva e gustativa sono poco studiate.

Aprassie.

Per *aprassia* s'intende l'incapacità di muovere le membra in modo da compiere il movimento intenzionale; senza che peraltro esista come causa una paralisi o una atassia proporzionata. Il paziente può allora all'occasione compiere tutti i movimenti con la forza dovuta, ma se vuol compiere un movimento determinato, con speditezza, vi deve rinunziare.

Alcuni aprattici possono compiere movimenti molto semplici, ma appena questi diventano un poco più complicati (per es. salutare, accendere il sigaro, ecc.), non vi riescono più. Precisamente come nell'afasia, gli apparecchi del linguaggio non paralizzati non posson esprimere alcuna determinata parola, così pure qui le membra, malgrado l'integrità dei muscoli che dovrebbero compierli, sono incapaci di movimenti intenzionali.

Secondo Liepmann, si distinguono anzitutto due forme di aprassia, l'*aprassia ideatoria* e l'*aprassia motoria*. Condizione preliminare per un movimento intenzionale è che i singoli atti dei quali si compone insorgano e decorrano nella dovuta successione e siano rivolti all'oggetto dovuto; questo è il *progetto ideatorio*, il cui disturbo è l'*aprassia ideatoria*. Ma, per compiere con esattezza il movimento voluto, il centro motore del membro destinato a compierlo deve ricevere gli stimoli corrispondenti al progetto ideatorio, e rispettivamente devono essere messi in azione ricordi cinestesico-innervatori, i quali soltanto

permettono la vera caratteristica. Se il disturbo sta in questo secondo meccanismo, si parla di *aprassia motoria.*

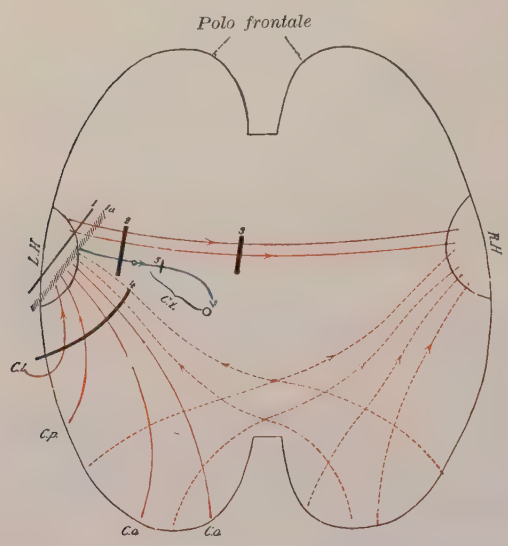


Fig. 399. — *Schema orizzontale dei disturbi aprattici* (da Liepmann).

L. H. = Centro cerebrale sinistro della mano *destra;*
R. H. = Centro cerebrale destro della mano *sinistra;*
C. o., C. p., C. t. = Origine corticale delle fibre di associazione occipitali, parietali e temporali che vanno al centro cerebrale sinistro della mano. Le vie di associazione corrispondenti che vanno al centro cerebrale destro della mano, come pure quelle che dall'emisfero destro vanno al sinistro, sono tratteggiate in rosso per mettere in rilievo la loro importanza secondaria. I collegamenti nel corpo calloso tra *L. H.* ed *R. H.* sono segnati da due linee rosse continue. La linea azzurra, che alla punta della freccia lascia il piano della figura, rappresenta le fibre di proiezione di *L. H.*

La via per i movimenti intenzionali della mano destra va da *C. o., C. p., C. t.* passando da *L. H.* attraverso la linea azzurra nelle cellule delle corna anteriori del midollo cervicale. Per i movimenti intenzionali della mano sinistra va in prevalenza da *C. o., C. p., C. t.* ed *L. H.* attraverso il corpo calloso in *R. H.*

1, Focolaio che distrugge completamente *L. H.;* paralisi della mano destra e disprassia della mano sinistra.
1 *a*, Lesione più leggiera della prima, che non porta alla paralisi, ma soltanto distrugge l'uso mnesico di *L. H.;* aprassia articolare della mano destra e disprassia della mano sinistra.
2, Paralisi della mano destra e disprassia della sinistra.
3, (Focolaio nel corpo calloso) disprassia della mano sin.
4, (Focolaio nel lobo parietale dietro il centro della mano) aprassia ideo-cinetica della mano destra e disprassia della sinistra.
I focolai dell'emisfero sinistro posti più indietro ed i processi diffusi producono spesso un'aprassia ideatoria.
5, Un focolaio nella capsula produce paralisi della mano destra, senza disprassia della sinistra.

Cause dell'aprassia. Come per il linguaggio, così anche per l'azione, il regolatore è l'emisfero sinistro, quantunque non così completamente. Il territorio cinetico caratteristico del centro del braccio nell'emisfero sinistro, come i suoi collegamenti col territorio rappresentativo, ha pure una speciale importanza non solo per i movimenti del braccio *destro*, ma anche per quelli di altre parti mobili, certamente, per es., per i movimenti del braccio *sinistro*. Il centro del braccio nel cervello sinistro è però verosimilmente non solo una stazione di passaggio per gli stimoli ai movimenti intenzionali del centro del braccio nel cervello destro, ma i ricordi cinetici del centro del braccio nel cervello sinistro dànno un ausilio non trascurabile al progetto ideatorio anche per i movimenti della mano sinistra. Che la via dei movimenti intenzionali delle due metà del corpo sia essenzialmente l'emisfero sinistro, lo dimostra l'osservazione che molte lesioni dell'emisfero sinistro che portano alla paralisi ed all'aprassia della mano destra rendono aprattica anche la mano sinistra.

Causa anatomica sono quei focolai che: 1° colpiscono il centro della mano nel cervello sinistro; 2° colpiscono la sottostante sostanza midollare; 3° interrompono i collegamenti del centro della mano con altre sezioni di cervello, soprattutto col lobo temporale, parietale o occipitale. Soprattutto le lesioni del corpo calloso e della sua irradiazione di fibre conducono a disturbi disprattici della mano sinistra. Maggiori dettagli si vedono dalla fig. 399).

2. Localizzazioni cerebrali.

a) Emisferi cerebrali.

Differenze tra emisfero sinistro e destro. Dobbiamo qui accennare subito ad importanti *differenze* tra *emisfero sinistro e destro*, in quanto le funzioni mnemoniche ed associative appartengono soprattutto all'emi-

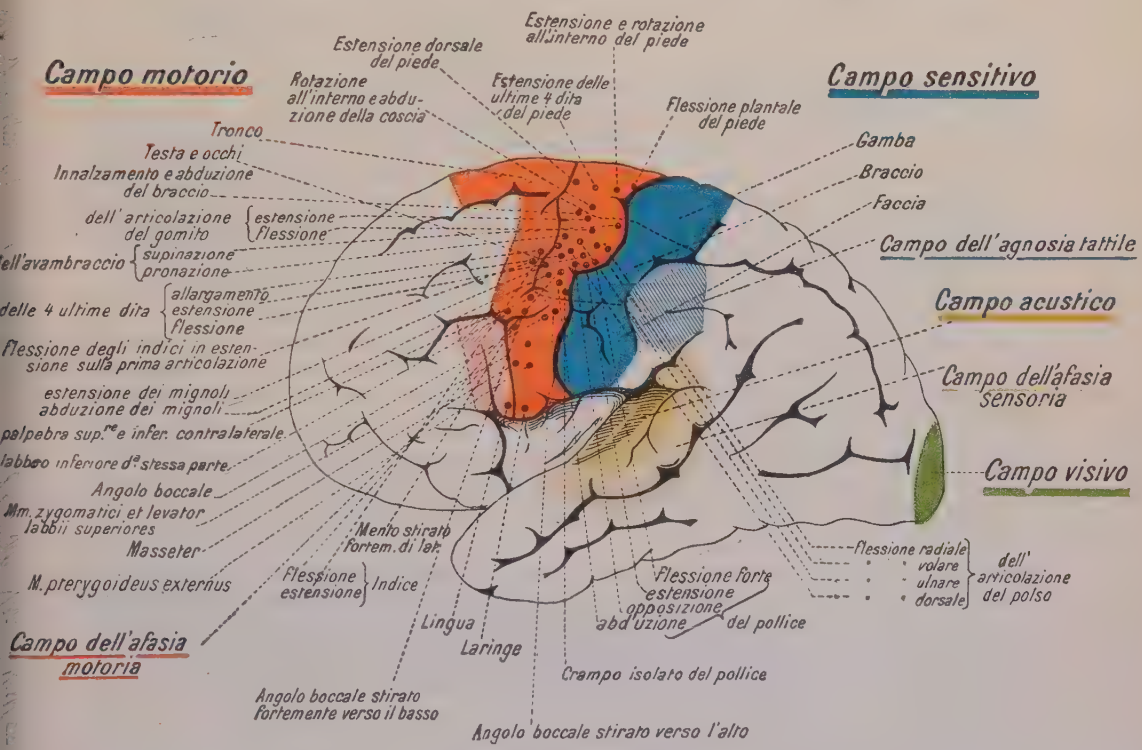


Fig. 400. — Disposizione fisiologica della corteccia cerebrale.
(Composta da Kleist, tenendo in parte sott'occhio le figure di Flechsig e di F. Krause).

sfero sinistro; mentre le funzioni di proiezione (motilità, sensibilità, vista, udito, odorato, gusto) sono in egual misura possedute dai due emisferi. Speciale importanza ha questa disposizione per le *funzioni del linguaggio*, per le quali l'emisfero destro non è necessario ai destrimani. Esso, in caso di distruzione del cervello frontale sinistro, del lobo temporale e del giro angolare, non difende dai duraturi disturbi di linguaggio che spesso rimangono, nè questi insorgono per distruzione di esso (a patto che sia integro l'emisfero sinistro). Talvolta però il lobo temporale destro entra in funzione vicariante per il sinistro.

Anche per la così detta *prassia* l'emisfero sinistro è il ducente. I focolai che si formano in determinate parti dell'emisfero sinistro tolgono non soltanto al braccio destro ma anche al sinistro la facoltà di compire movimenti mnemonici, di ripetere i movimenti, ecc. Anche per i ricordi della forma e del colore l'emisfero sinistro è superiore al destro, ma soprattutto nel collegamento associativo più elevato di tutti i ricordi semplici e nello spontaneo risveglio di questi (Liepmann).

Appartengono anzitutto a questo fatto le perdite funzionali per lesione delle fibre commessurali che congiungono i due emisferi.

Osservazioni riguardo alla localizzazione sui rapporti delle fibre di proiezione con le fibre commessurali. Liepmann richiama l'attenzione su questi rapporti importanti per la patologia e per la localizzazione, ponendo in rilievo la caratteristica di tali rapporti, che consiste in ciò, che nel centro semiovale decorrono insieme fibre di proiezione e fibre commessurali, ma poi si dividono al margine del corno laterale; le fibre di proiezione allora vanno nella capsula interna, mentre le fibre commessurali si portano, al disopra del ventricolo, al lato opposto, come fibre del corpo calloso.

Un focolaio nel centro semiovale colpirà perciò tanto le fibre di proiezione quanto le fibre del corpo calloso; se la sede è a destra, poichè l'emisfero sinistro per mezzo delle fibre del corpo calloso influisce sulle innervazioni dell'emisfero destro, causerà insieme con la paralisi delle estremità di destra disprassia delle estremità di sinistra; un focolaio nella capsula interna di destra produrrà soltanto paralisi delle estremità di destra; un focolaio nel corpo calloso soltanto disprassia delle estremità di sinistra (v. aprassia). Una vasta interruzione delle fibre del corpo calloso (specialmente del terzo medio) provoca secondo Liepmann un sintomo locale: disprassia del braccio sinistro, tanto se l'interruzione abbia luogo nell'emisfero sinistro o nel destro, che nello stesso corpo calloso.

Di grande importanza è inoltre, sec. Liepmann, l'interruzione delle fibre anteriori del corpo calloso nella comparsa dell'afasia motoria, giacchè il centro frontale del linguaggio, per mezzo delle fibre del corpo calloso, agisce sui centri dei nervi VII e XII nell'emisfero destro. Per ultimo l'interruzione delle fibre dello splenio del corpo calloso può contribuire alla comparsa dell'alessia e della cecità psichica.

b) Cervello frontale.

La *regione frontale del linguaggio* ha le funzioni più importanti nella terza (inferiore) circonvoluzione frontale sinistra, la cui lesione porta all'afasia motoria (v. pag. 939); i focolai basali possono produrre *disturbi dell'odorato* dello stesso lato per lesione del *tractus* e del bulbo olfattorio. Nella parte posteriore della circonvoluzione frontale superiore ed alla sua superficie media vi è verosimilmente il centro per i movimenti del *tronco*. Da ciò deriva che nelle affezioni (in special modo tumori del cervello frontale) vi sia uno spiccato ondeggiare nel cammino e nella stazione eretta (*atassia frontale*, simile alla cerebellare). Nel caso di lesioni del cervello frontale, che ledono ambedue le parti

(sede bilaterale o compressione) si verificano speciali disturbi psichici: diminuita attività psichica, e nello stesso tempo manifestazioni generali, come, ad es., papilla da stasi; sono dunque fenomeni di carenza.

1° La così detta atassia frontale (disturbo dell'equilibrio nella stazione eretta e nel cammino);

2° Deficienza intellettuale spiccata (riduzione della facoltà di comprendere, indebolimento del pensiero, mancanza d'interessamento, debolezza di critica (similmente nella demenza senile). Insorgere precoce di fenomeni generali psichici.

3° Nei focolai che provocano una limitazione di spazio, in molti casi: disturbi dell'equilibrio psichico, nei quali eventualmente, accanto ai fenomeni menzionati nel § 2° temporaneamente richiamano l'attenzione una certa espansività con tendenza alla canzonatura, all'ironia o altre anomalie dell'umore (stati melanconico-ipocondriaci), eventualmente anche stati di eccitazione che portano a un carattere epilettico (in determinate fasi della malattia).

4° Occasionalmente disturbi afasici transitori motori, per lo più del carattere delle così dette afasie transcorticali (quando è colpita la terza circonvoluzione frontale inferiore sinistra), a volte associate con paresi del facciale.

5° Disturbi dell'odorato dello stesso lato, eventualmente anosmia bilaterale.

c) Lobo parietale.

Le funzioni del lobo parietale e le sue manifestazioni morbose son ancora assai poco note.

Le lesioni del lobo parietale (recenti) producono deficienze motorie o sensitive, e rispettivamente fenomeni d'irritazione (v. anche circonvoluzioni cerebrali).

Nei focolai prossimi alla circonvoluzione centrale posteriore (cioè nel giro sopramarginale), o nei focolai che partono dal giro angolare e vanno verso giri centrali, si osservano anzitutto disturbi d'innervazione della sensibilità del corpo (disturbi del senso muscolare), in secondo luogo scosse convulsive nel braccio e nella gamba (focolai irritativi), anche veri e propri attacchi del carattere dell'epilessia Jacksoniana; inoltre, quando il processo patologico si estende verso la regione occipitale (lesione del lobo parietale superiore, del giro angolare), a seconda della profondità del focolaio, spesso si ha una protratta deviazione coniugata (1) del bulbo, e rispettivamente un'oftalmoplegia corticale (v. appresso) nei focolai bilaterali, e in seguito emianopsia ed alessia, disturbi della lettura e della scrittura con difficoltà nel ritrovare le parole, afasia ottica e rispettivamente aprassia della mano (Monakow).

d) Circonvoluzioni centrali.

La distribuzione della motilità e della sensibilità delle singole regioni del corpo nelle circonvoluzioni centrali anteriore e posteriore e nelle loro parti risulta nel modo più chiaro dalla fig. 400. È da notare in

(1) La deviazione coniugata dei francesi è una forte deviazione laterale simultanea del capo e dei due occhi verso lo stesso lato, dovuto ad una paralisi del moto visivo verso l'altra parte. Tuttavia nel giro angolare vi sono soltanto vie conduttrici dello stimolo del movimento oculare, non un vero centro oculare.

proposito che la muscolatura del linguaggio è innervata bilateralmente e perciò una lesione unilaterale del quarto inferiore della circonvoluzione centrale anteriore può soltanto col tempo causare una moderata disartria, invece una lesione bilaterale è naturalmente causa di una disartria totale.

La sede delle sensazioni di posizione e di moto, del senso del luogo e dello spazio è in prevalenza la circonvoluzione posteriore, ma fino a un certo grado anche la centrale, nel resto principalmente motoria. Il campo delle sensazioni di tatto e di dolore oltrepassa la circonvoluzione centrale posteriore e va fino alle parti anteriori del lobo parietale superiore. Una lesione del terzo medio della circonvoluzione centrale posteriore e delle parti vicine del lobo parietale produce *paralisi tattile corticale.*

e) Lobo temporale.

Nel terzo medio della circonvoluzione temporale superiore e della circonvoluzione trasversa del lobo temporale è posta la zona uditiva, la cui mancanza funzionale peraltro (per l'emi-incrociamento dell'acustico) soltanto nelle lesioni bilaterali è causa di *sordità.* Le affezioni del retrostante terzo posteriore della circonvoluzione temporale superiore e delle limitrofe parti anteriori del giro sopramarginale causano *afasia sensoriale* (v. pag. 940). Una lesione della base della metà posteriore del lobo temporale e parti limitrofe del lobo occipitale produce *afasia amnesica.*

f) Lobo occipitale.

Vi si trova il centro corticale per la vista. I focolai nella corteccia e nel midollo della convessità alterano i ricordi ottici, le rappresentazioni delle forme, i rapporti di spazio e l'associazione delle sensazioni visive. Per provocare una *cecità psichica* (l'ammalato vede, ma non riconosce ciò che ha visto), basta in alcuni una lesione a sinistra, ma per lo più è necessaria una lesione bilaterale. I focolai nella superficie mediana del lobo occipitale, che ledono le adiacenze della fessura calcarina, del cuneo, del giro linguale e nella sua base il giro fusiforme, sono causa di emianopia. I focolai che ledono l'irradiazione ottica nella sostanza midollare del lobo occipitale o del lobo parietale, producono cecità di metà o di un quarto del campo visivo (v. pag. 933).

g) Centro semiovale.

Nel centro semiovale decorrono le *fibre commessurali,* che congiungono tra di loro i singoli centri corticali. Inoltre si trovano *fibre di*

proiezione che connettono i centri corticali con organi periferici. Nella loro lesione si verificano fenomeni di mancanza, come nella lesione dei singoli centri; quindi paralisi emiplegiche e monoplegiche nell'interruzione delle fibre di proiezione alle circonvoluzioni centrali; emianopie nelle affezioni del lobo occipitale, ecc. Poichè i focolai nel centro semi-ovale interrompono spesso anche le fibre commessurali del corpo calloso, si manifestano allora, accanto alle paralisi, i disturbi aprattici caratteristici delle lesioni del corpo calloso.

h) Capsula interna.

La **capsula interna** sta tra il nucleo lenticolare e la testa del nucleo caudato e il talamo ottico; tra il nucleo lenticolare interno e il nucleo caudato sta la porzione anteriore, tra il nucleo lenticolare e il talamo ottico la porzione posteriore. Limite tra l'una e l'altra è il così detto *ginocchio*. Nella capsula interna decorrono le seguenti cinque vie: 1° le vie piramidali (psicomotorie, via delle estremità); 2° le vie centrali del facciale e dell'ipoglosso; 3° le vie sensitive (psicosensoriali); 4° l'irradiazione ottica del lobo occipitale; 5° l'irradiazione uditiva.

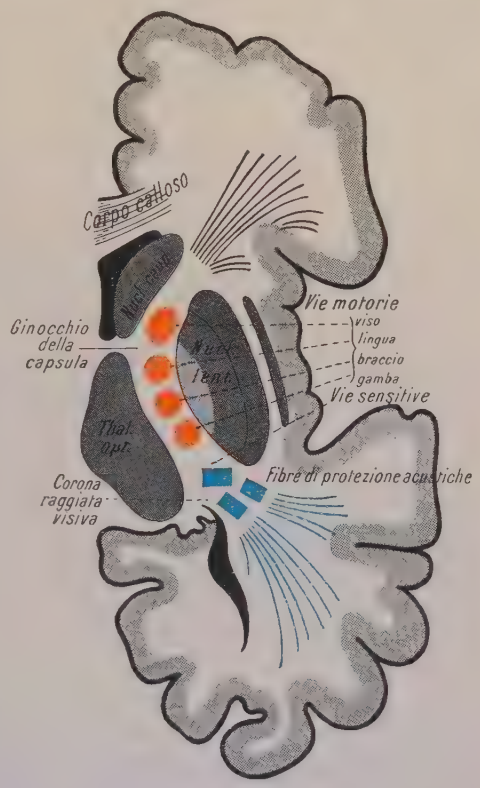


Fig. 401. — Capsula interna. Taglio orizzontale (da Monakow).

Le vie del facciale e dell'ipoglosso stanno nel ginocchio, le vie piramidali nel mezzo della porzione anteriore (quelle delle braccia più innanzi, quelle delle gambe più indietro), le vie sensitive stanno all'estremità della porzione posteriore (v. fig. 401). Sul decorso delle vie v. sopra.

Per emorragie in date circostanze può essere distrutta tutta la capsula lenticolare interna, assieme con i grandi gangli. Per compressione laterale (tumori, emorragie nei gangli, ecc.) la capsula lenticolare interna può venire compressa, provocando così, almeno temporaneamente, fenomeni simili a quelli che si osservano in una completa distruzione.

I fenomeni sono: completa *emiplegia* flaccida ed *emianestesia* nel lato opposto alla lesione (in date circostanze con disturbi vasomotori). Appena è distrutta la sostanza midollare laterale del corpo genicolato laterale o l'irradiazione ottica, si manifesta emianopia. Quando la lesione si limita alla porzione posteriore delle capsule si produce per

interruzione delle vie sensibili, acustiche, ottiche una triade sintomatica caratteristica: *emianestesia incrociata*, *emianacusi* ed *emianopia*, inoltre spesso paresi spastica della gamba anestetica, le cui vie motrici sono vicine a quelle sensitive. In date circostanze si trovano anche focolai più piccoli, che ledono soltanto una sezione della capsula lenticolare, per es. la sezione anteriore al ginocchio (emiplegia con paralisi del facciale e dell'ipoglosso molto appariscente; anartria, disartria).

i) Gangli centrali (corpo striato e talamo ottico).

Ai gangli centrali appartengono il *corpo striato*, formato da *nucleo caudato* e da *nucleo lenticolare*, ed il *talamo ottico*. Il primo ha funzioni piuttosto motrici, il secondo sensitive; sono anche sempre da considerare azioni sui dintorni, specialmente sulla capsula interna che passa a traverso il nucleo lentiforme.

Il **nucleo lenticolare** sembra importante anzitutto per la *funzione normale dei muscoli antagonisti*, la quale è assolutamente necessaria per eseguire movimenti ordinati, come pure per la fissazione statica delle articolazioni quando non sono in movimento, ma libere senza sostegno. Per questa statica occorre una contrazione tonica, una sinergia degli antagonisti. Strümpell ammette speciali apparecchi nervosi, che mantengono e regolano la coordinazione antagonistica; essi avrebbero il loro centro nel nucleo lenticolare. Strümpell lo chiama sistema miostatico in opposizione al sistema miodinamico delle vie piramidali. I disturbi di questo sistema miostatico generano il *complesso sintomatico amiostatico* (*miastasia*). Allora i muscoli antagonistici non lavorano più coordinati, ma diventano clonici, innervati inegualmente, così che invece di una prudente azione degli antagonisti si ha un tremore e tremito antagonistico, oppure la coordinazione dei movimenti permane inalterata, ma ne cresce l'intensità (ipertonia o rigidità senza sintomi di spasmo e anomalie dei riflessi).

Tra le malattie amiostatiche Strümpell pone la *paralisi agitante* (v. pag. 876), nella quale si videro anche notevoli alterazioni nel nucleo lenticolare. In essa paralisi vi è sia tremito sia rigidità e rallentamento dei moti.

Inoltre vi classifica pure la *pseudosclerosi di Westphal-Strümpell* e il *morbo di Wilson*. Nella prima (inizio ai 15-30 anni) si tratta di un quadro morboso simile alla sclerosi multipla senza alterazioni anatomiche equivalenti: tremito alle braccia ed al capo, cessante nel riposo muscolare, accrescentesi nel movimento, fino a dondolio e scosse, con rigidità mimica del viso, leggero irrigidimento nel cammino senza spasmi o disturbi dei riflessi, spesso netti disturbi del linguaggio (disartrico, scandente), più tardi disturbi psichici come irritabilità, turbamenti, allucinazioni, debolezza psichica, riso e pianto forzato, attacchi apopletti- ed epilettiformi, per lo più orlo esterno della cornea con caratteristica pigmentazione (Fleischer), quasi sempre notevole impicciolimento e lobulazione cirrotica del fegato. Alterazioni anatomopatologiche

specialmente ai gangli centrali (nucleo lenticolare): degenerazione bilateralsimmetrica ed atrofia, in special modo del *putamen*. Questi ultimi fenomeni e un'alterazione cirrotica nodulosa del fegato si trovano anche nel *morbo di Wilson*, caratteristico per la sua frequente comparsa familiare, ipertonia muscolare progressiva in senso amiostatico (rigidità del viso e delle membra) a volte tremito antagonistico e movimenti atetoidi. Strümpell nota che anche la *corea* e certe forme di *atetosi* presentano fenomeni amiostatici.

I collegamenti del talamo ottico, il maggior nucleo di sostanza grigia del cervello, vanno secondo tre direzioni: 1° verso la corteccia; 2° verso il tratto ottico; 3° verso il *tegumentum*. — Il talamo ottico è una potente stazione, per cui devono passare quasi tutte le vie sensibili prima d'irradiarsi nella corteccia del cervello.

Nelle lesioni del talamo ottico si producono quindi *gravi disturbi della sensibilità*, talvolta finanche emianestesia, la quale è specialmente caratteristica per il fatto che il senso muscolare e il senso tattile sono, nella loro funzione, disturbati più durevolmente e più gravemente che non il senso dolorifico e il senso termico. L'alterazione della sensibilità profonda causa inoltre atassia unilaterale e stereoanestesia. Inoltre dolori assai forti, continui, temporaneamente più forti, che vengono proiettati sull'altro lato e mutano l'emianestesia in emianestesia dolorosa.

Un'*emianopia* per lesioni del talamo ottico si trova soltanto quando insieme col *pulvinar* è anche distrutto il corpo genicolato laterale.

La lesione di un corpo genicolato interno produce gravi disturbi dell'udito, sol quando anche le vie uditive dell'altro lato sono lese in qualche punto del loro decorso.

l) Peduncolo cerebrale ed eminenze quadrigemine (cervello medio).

I **peduncoli cerebrali** risultano di una sezione ventrale di sostanza bianca visibile alla base del cervello, il *piede del peduncolo cerebrale* (*basis pedunculi*) e di una sezione dorsale composta di sostanza grigia e bianca, il *tegumentum*, sotto l'*acquedotto di Silvio*. Ambedue sono divise dalla *substantia nigra* (una massa gangliare grigia). Verso l'alto la base del peduncolo cerebrale si prolunga nella capsula interna, verso il basso nel ponte.

1° *Piede del peduncolo cerebrale*. Nel terzo medio stanno le vie piramidali, verso il lato mediano di queste le vie dei nervi cerebrali motori, che profondamente e in basso si piegano nel ponte e nel midollo allungato verso i loro nuclei; inoltre in questo punto le fibre delle vie del ponte, cioè i fasci di fibre che provengono dalla corteccia dei lobi frontale, temporale, parietale ed occipitale, si portano in basso per terminare nel ponte e nel cervelletto.

2° Nel *tegmentum* si trova come fascio principale di fibre il lemnisco sensitivo, la cui parte mediale contiene il prolungamento delle vie sensitive del midollo, e la cui parte laterale contiene in prevalenza fibre dell'acustico e fibre dei nuclei terminali dei nervi sensitivi. Qui si trova anche il *nucleo rosso*.

3° La sostanza grigia della cavità centrale circonda l'acquedotto di Silvio; essa costituisce nella sua maggior parte la porzione dorsale del *tegmentum*. In questa sostanza stanno i nuclei dei nervi oculo-motorio e trocleare.

4° La lamina *quadrigemina* forma il tetto del cervello medio. I corpi quadrigemelli anteriori (insieme col *pulvinar* e col ganglio genicolato laterale) sono una stazione terminale per le fibre del nervo ottico (1ª proiezione). I corpi posteriori ricevono fibre dal nervo acustico e stanno in rapporto con la corteccia del lobo temporale.

Le lesioni acute nel *tegmentum* — a prescindere dai fenomeni apoplettici — producono emiplegia (per lo più con emianestesia), con-

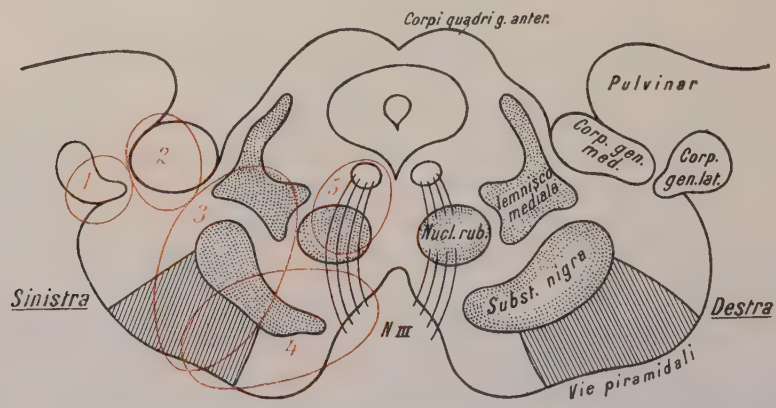


Fig. 402. — Focolai nella regione delle eminenze quadrigemine (da Liepmann, modificato da Kleist).

Il focolaio 1 produce emianopia (a destra). — Il focolaio 2 produce diminuzione dell'acutezza dell'udito in ambedue le orecchie. — Il focolaio 3 produce emiplegia e disturbi della sensibilità a destra. — Il focolaio 4 produce emiplegia a destra e lesione del nervo oculo-motorio a sinistra (emiplegia alternante superiore). — Il focolaio 5 produce disturbi coreici dei movimenti a destra e paralisi del nervo oculo-motorio a sinistra.

vulsioni toniche nell'estremità opposta, paralisi dei muscoli oculari (per lo più combinate, o paresi di singoli muscoli esterni innervati dal nervo oculo-motorio) ed atassia cerebellare con tendenza a cadere verso il lato leso.

Dopo il dileguarsi dei fenomeni acuti possono rimanere:

1° Disturbi della sensibilità, per lo più emipoestesia (più di rado emianestesia) dal lato opposto a quello del focolaio, per solito in forma di un disturbo di senso differente (senso termico, dolorifico, tattile, muscolare, soprattutto disturbi del senso stereognostico).

2° Atassia del movimento nel lato opposto a quello del focolaio, soprattutto nella mano, più di rado e meno intensa nella gamba; per lo più collegata con leggiera paresi.

3° Movimenti coreiformi, atetotici (nelle lesioni della regione del nucleo rosso e del midollo laterale).

4° Disturbi dell'udito (? dal lato sano opposto a quello del focolaio).

5° Disartria, bradifasia (disturbi dell'articolazione delle parole).

6° Disturbi della vista (emianopia), azione a distanza o per contemporanea distruzione del tratto ottico o del corpo genicolato laterale.

7° Paralisi del nervo oculo-motorio, per lo più paresi dei singoli muscoli oculari.

Le *lesioni nel peduncolo* determinano un'emiplegia totale, da principio flaccida (con partecipazione dei nervi facciale ed ipoglosso) dal lato sano ed una paralisi parziale (più rara) del nervo oculo-motorio dal lato ammalato (la così detta *emiplegia alternante superiore*). Quando è leso anche il *tegmentum* si hanno disturbi sensitivi.

Nei focolai nella *lamina quadrigemina*, già quando la sede è in uno dei corpi quadrigemini, la pupilla si può dilatare in uno o in ambedue gli occhi. Contemporaneamente la reazione pupillare alla luce incidente e nei movimenti di convergenza è assai alterata. Si aggiungono paralisi dei nervi trocleare ed oculo-motorio uni- o bilaterale, atassia ed eventualmente difficoltà dell'udito.

m) Ponte.

In basso dei peduncoli si connette il *ponte* (*ponte di Varolio*), nel quale si distinguono una porzione ventrale, *ponte* nello stretto senso della parola, prolungamento delle fibre della base del peduncolo cerebrale, ed una porzione dorsale. Questa seconda porzione contiene: il lemnisco, posto ventralmente, che costituisce un fascio largo ma poco profondo di fibre longitudinali, la *formatio reticularis*, strato piuttosto ampio di aspetto intrecciato, il *fascicolo longitudinale posteriore*, che posto dorsalmente forma un fascio triangolare di fibre longitudinali, ed i nuclei dei nervi facciale, abducente e trigemino.

Per la diagnosi differenziale è importante nel caso di un focolaio del ponte la paralisi del facciale, caratteristica di tale focolaio, ed eventualmente anche *la paralisi dell'abducente nel lato opposto a quello della paralisi delle estremità* (*emiplegia alternante inferiore*), quando si verifica contemporaneamente una lesione delle vie piramidali e dell'adiacente zona nucleare del facciale o delle sue radici. La paresi del facciale può dare l'aspetto d'una paralisi periferica degenerativa (per distruzione del nucleo stesso o delle sue radici) oppure si ha una paralisi semplice non atrofica quando è lesa la via centrale del facciale che par diretta al nucleo dell'altra parte del ponte.

In modo simile a quello della forma ora descritta di paralisi alternante del facciale, si possono avere altre forme di paralisi alternante, cioè quando il focolaio che interrompe la via colpisca sezioni del ponte corrispondentemente più alte o più profonde, un'emiplegia con partecipazione della parte motoria e sensitiva (radice spinale) del trigemino, dell'acustico e dell'ipoglosso dal lato del focolaio. In quest'ultimo caso la lingua devia verso il lato non emiplegico. Se si manifesta una lesione della radice motoria del trigemino, è alterata la masticazione dal lato leso, o il mascellare inferiore non può essere addotto verso il lato sano (Oppenheim), ma la paralisi dei muscoli mascellari è completa (sec. Monakow).

Di speciale importanza per la diagnosi di una lesione del ponte (nella parte caudale del ponte) è inoltre la *paralisi coniugata* dei m. retti

laterali (*paralisi coniugata dello sguardo*). In un focolaio unilaterale del ponte è paralizzato il m. retto interno di un occhio e il m. retto laterale dell'altro occhio (*sintomo di Foville*), in modo che è abolita la deviazione laterale dei due bulbi da un lato.

Nella paralisi coniugata pura manca una posizione forzata degli occhi; oltre a ciò il retto interno funziona per lo più normalmente nella convergenza e nella prova monoculare del movimento.

Se da un focolaio nel ponte son lese le adiacenze dei due nuclei del nervo abducente, si manifesta una *paralisi coniugata bilaterale dello sguardo.*

Nei focolai del ponte un disturbo dell'*innervazione dell'ipoglosso* è causa di anartria, che si rivela per un suono nasale della voce, per il parlare lento (bradifasia), per una difficoltà nella pronunzia delle consonanti, soprattutto dei suoni labiali, mentre la pronunzia delle vocali è ben conservata, ed inoltre per una facile stanchezza nel parlare (*paralisi pseudobulbare*).

Nei focolai del ponte si possono inoltre riscontrare *atassia del moto* (se la sede della lesione è nel *tegmentum* e nel lemnisco), *atassia cerebellare* (per lo più per azione a distanza o per distruzione delle fibre nei peduncoli cerebellari del ponte), *disturbi della sensibilità* (nel campo del trigemino in forma di emianestesia alternante, spesso associate con emiplegia).

n) Cervelletto.

Il cervelletto è composto di due *emisferi*, collegati tra loro per mezzo del *verme.*

Il cervelletto è collegato con le parti vicine per mezzo dei peduncoli cerebellari; nel peduncolo superiore (*brachium coniunctivum* col cervello) decorrono fibre che principalmente provengono dall'ilo del nucleo dentato, vanno dapprima al nucleo rosso dell'altro lato e poi terminano nella corteccia del cervello (specialmente nel lobo parietale) e nel corpo striato. Nel peduncolo medio (del ponte) le fibre vanno specialmente dalla corteccia degli emisferi cerebellari ai nuclei della metà opposta del ponte. Dal ponte esse stanno in rapporto con la corteccia dei lobi frontale, occipitale e temporale per mezzo delle vie di congiunzione del cervello col ponte. In questo modo il cervelletto sta in intimo rapporto con tutta la corteccia cerebrale. I rapporti col midollo allungato e col midollo spinale hanno luogo attraverso il peduncolo inferiore del cervelletto (*corpo restiforme*). In quest'ultimo decorre principalmente la *via cerebello-olivare* dal nucleo dentato all'oliva dell'altro lato. Le fibre che provengono dal verme vanno in prevalenza nella parte del corpo restiforme del midollo spinale.

Sulla *funzione* del cervelletto basta dire che esso (insieme col cervello e col labirinto e sue congiunzioni) è un organo centrale regolatore della statica del nostro corpo. È una parte del complicato *apparato dell'equilibrio* costituito dai canali semicircolari e da nervo vestibolare, nucleo di Deiters, nuclei oculomotori, ecc.

I disturbi di quest'apparecchio provocano:

1° *Fenomeni* **spontanei**: *a*) nistagmo, *b*) deviazione, *c*) caduta;

2° *Fenomeni* dello stimolo **sperimentale** della porzione afferente dell'apparecchio.

Fisiologicamente l'apparecchio viene stimolato dal movimento dell'endolinfa nei canali semicircolari, che nei movimenti della testa si sposta secondo la legge di gravità e stimola così in modo adeguato le terminazioni nervose, o meglio gli inizi del nervo vestibolare.

Questi movimenti dell'endolinfa si posson anche provocare *sperimentalmente:*

1° *Col calore.* Istillando acqua fredda nell'orecchio si provoca raffreddamento della prominenza del canale semicircolare, istillando acqua calda si riscalda e così si causano ispessimenti, e spostamenti dell'endolinfa. Questo metodo ha il vantaggio di localizzare lo stimolo su un labirinto;

2° *Meccanicamente.* Se su una sedia rotante si fa girare rapidamente l'esaminato e poi si arresta all'improvviso, la forza centrifuga e l'inerzia causano spostamenti dell'endolinfa. Qui si stimolano naturalmente entrambi i labirinti;

3° *Coll'elettricità.* Anche con correnti elettriche si posson ottenere effetti simili riguardo alla reazione. Essi però non stimolano il canale, ma forse direttamente il nervo. Ma questo stimolo, anche quando l'elettrodo si applica ad un solo lato, agisce bilateralmente, forse per azione del campo elettrico. Se invero si distruggono sperimentalmente labirinto e nervo vestibolare di un lato e poi si applica sul lato danneggiato l'elettrodo, si ottiene una reazione che è dovuta solo all'altro lato.

La reazione dello stesso lato si ottiene mediante:

raffreddamento dell'orecchio destro;
rotazione verso destra;
stimolo anodico dell'orecchio destro.

La reazione del lato opposto si ottiene mediante:

riscaldamento dell'orecchio destro;
rotazione verso sinistra;
stimolo catodico a destra.

Reazioni a stimolo sperimentale sono: 1° nistagmo; 2° deviazione; 3° caduta.

Queste reazioni sono fisiologiche e si presentano in ogni uomo sano. La loro mancanza indica sempre un disturbo organico della via: canale semicircolare -n. vestibolare nucleo di Deiters–fascicolo longitudinale posteriore–nuclei dei muscoli oculari–nervi dei muscoli oculari.

La reazione può mancare, esser rafforzata o indebolita, ma *non* vi è reazione pervertita. Essa viene modificata dalla posizione della testa,

poichè modifica il movimento dell'endolinfa. Una reazione rinforzata, che si manifesta con reazione quantitativamente più estesa, come pure con reazione a stimoli leggieri, si verifica nell'ipereccitabilità (1), per es., nel crescere di un tumore contro il tronco del n. vestibolare, una reazione indebolita fino ad abolita si trova nelle lesioni del labirinto, del n. vestibolare, del midollo allungato.

Nistagmo.

Il nistagmo si compone di un movimento lento e di uno rapido, il quale ultimo lo caratterizza. Dall'orecchio si può provocare *solo* nistagmo orizzontale e rotatorio. *Il nistagmo verticale è sempre di origine intracraniale, provocato per solito dalla regione quadrigemina.*

Nistagmo spontaneo.

Valutazione: Manca raramente nelle malattie delle fosse cerebrali posteriori, in speciale del cervelletto e dell'angolo cerebello-pontino. Esso non permette una diagnosi di lato delle affezioni cerebellari, mentre nei tumori dell'angolo cerebello-pontino vi è per solito nistagmo del lato affetto. Nella posizione laterale il nistagmo si rafforza dall'altro lato. Diagnosi differenziale tra nistagmo labirintico ed intracraniale: Se un labirinto è ineccitabile col calore e vi è nistagmo da questo lato, allora esso è intracraniale. Se il nistagmo è verso l'altro lato, allora esso è dovuto al labirinto della parte sana, quando diventa quotidianamente meno intenso e se dopo 14 giorni è diventato minimo, se no è di origine intracraniale. Nistagmo spontaneo verso il lato malato, a labirinti entrambi stimolabili, che resta uguale e aumenta ancora nelle 24 ore, è intracraniale. In tempo minore delle 24 ore, o con intensità e direzione variabile, non è possibile una localizzazione.

Nistagmo sperimentale.

Per l'esame pratico sono poco usabili la prova rotatoria e la corrente galvanica, perchè non permettono uno stimolo *unilaterale.* Lo stimolo bilaterale si applica per stabilire un'ipereccitabilità, allora si ha nistagmo dal lato ipereccitabile. La prova rotatoria si usa quando eventualmente uno stimolo rapido provoca ancora nistagmo, mentre lo stimolo lento calorico non provoca più nessuna reazione.

---

(1) Sec. Ruttin più frequente, nei processi cerebellari, al lato malato.

Esame col calore.

Tecnica: Da un irrigatore munito di una piccola oliva con un foro sottile si fanno penetrare nell'orecchio 80-100 cc. d'acqua a 20° da circa mezzo metro d'altezza tenendo la testa sollevata. « Stimolo freddo ». Eventualmente per controllo si stimola con acqua calda a 40° (che per solito provoca forte nausea e vomito) oppure nuovamente con acqua fredda curvando la testa sul petto.

Reazione normale (comparsa dopo 20 secondi): Lavando con acqua fredda: nistagmo del lato opposto dell'orecchio stimolato. Con acqua calda: nistagmo dello stesso lato. Piegando la testa in avanti la reazione si cambia nell'opposta. Un nistagmo spontaneo già esistente vien rafforzato in modo analogo, oppure abolito.

Valutazione: Mancanza unilaterale di reazione indica disturbo della via: labirinto-n. vestibolare-nucleo di Deiters, però nei processi del nucleo di Deiters, per la vicinanza dei due nuclei, il disturbo suole essere sempre bilaterale.

Prova dell'indicazione.

Deviazione spontanea.

Se ad un paziente con occhi chiusi si fa riportare indietro la sua mano, mossa perpendicolarmente o orizzontalmente, allora egli in condizioni normali la riporta all'esatto punto di partenza.

Valutazione: Un'indicazione deviata significa un disturbo degli emisferi cerebellari al lato della mano esaminata. La direzione verso cui devia il paziente è importante solo per la diagnosi: quali « centri di direzione » siano colpiti in quest'emisfero (stimolo di un centro di direzione o paralisi di un antagonista).

Deviazione sperimentale.

Lo stimolo di *un* orecchio eccita, o disturba, d'*ambo i lati*, i centri di direzione cerebellari.

Tecnica: L'orecchio viene stimolato col calore, come nell'esame del nistagmo.

Reazione normale: In condizioni fisiologiche vi è una deviazione in direzione opposta del nistagmo sperimentale. A volte si trova anche

una deviazione spontanea della mano stesa dirittamente, nel senso del nistagmo.

Valore: Mancanza della reazione da un orecchio, presenza dall'altro, denota disturbo della via afferente del primo orecchio. Se invero l'indicazione è disturbata in un senso, ciò dimostra disturbo di un centro di direzione, cioè affezione cerebellare. La posizione del corpo influisce sulla reazione. Se una deviazione spontanea sia dovuta a stimolo di un centro oppure paralisi dell'antagonista (Bárány ammette per ogni arto quattro centri di direzione nell'emisfero cerebellare omolaterale), è spiegato dall'esame sperimentale, poichè dal centro paralizzato manca naturalmente la reazione fisiologica. Differenze tra esito della reazione nistagmo e della indicazione dànno importante giudizio topografico.

È da notare che vi sono *disturbi della reazione d'indicazione in seguito a malattie cerebrali* (per lesione della via fronto-temporo-pontino-cerebellare, la quale dalla corteccia cerebrale va al *crus anterior* della capsula interna, nel decorso successivo dà collaterali nel ponte ai nuclei pontini, da cui il loro stimolo attraverso un nuovo neurone passa all'opposto emisfero cerebellare attraverso i peduncoli pontini), disturbi che si possono verificare senza sintomi comitanti labirintici o cerebellari, sia diretti che indiretti. Vi sono disturbi d'origine centrale della reazione, che non sono dovuti a fenomeni di paralisi corticale o a disturbi di sensibilità. La deviazione indicatoria cerebrale si distingue dalla cerebellare per il suo manifestarsi al lato opposto del punto d'origine (1).

Reazione di caduta.

Caduta spontanea.

Esame secondo Romberg. Caduta verso il lato malato, quando si cerca di stare in piedi.

Valore: È una malattia del verme, la parte della caduta è la malata.

Caduta sperimentale.

Tecnica della reazione (calorica), v. s.

Reazione normale: Caduta verso la parte opposta del nistagmo.

Valutazione: Mancanza della reazione da un orecchio dinota disturbo della via afferente; d'ambo i lati indica lesione del verme. Dopo voltata la testa, la direzione di caduta cambia. Il paziente cade sempre dal lato dell'orecchio, qualsiasi la posizione del capo.

---

(1) Blohmke e Reichenau, *Arch. f. Ohren-N. u. Kehlkopfhk.*, 1918, vol. 101, pag. 80.

Sintomi puramente cerebellari diretti o per azione trasmessa sono:

a) *Atassia cerebellare;* sempre presente, quantunque con varia intensità (v. pag. 885).

b) *Capogiro*, soprattutto *capogiro rotatorio;* di rado mancante, però molto vario. Nel voltarsi è decisiva la direzione della vertigine.

c) *Atteggiamenti forzati* e *movimenti forzati*. Sono sintomi di irritazione o di mancante funzione nelle malattie degli emisferi cerebellari, ma soprattutto del peduncolo medio del cervelletto.

d) *Diminuzione del tono muscolare;* soprattutto dal lato della lesione (ipotonia).

e) *Adiadococinesi* (impossibilità di alternare rapidamente i movimenti coi loro antagonisti).

f) *Errato giudizio del peso*, nella metà malata.

g) *Corea emilaterale*, fenomeno d'irritazione nei focolai che colpiscono il *brachium coniunctivum* e i suoi collegamenti.

h) *Dolori di capo e sensibilità alla percussione dell'occipite; papilla da stasi* (di rado mancante) e disturbi della vista, come *ambliopia* ed *amaurosi* (compressione del chiasma).

i) *Sintomi bulbari* (azioni a distanza); questi comunemente si manifestano alla fine ed all'improvviso in forma grave; disturbi del respiro, alalia (1), difficoltà di inghiottire, vomito. Quest'ultimo si presenta ad intervalli molto vari (talvolta ogni giorno).

l) *Sintomi del ponte* (lesione concomitante, compressione del ponte); paralisi emilaterale dello sguardo e paralisi alternanti dei nervi facciale ed abducente; si manifestano soltanto per *forte* compressione e spostamento delle sezioni del cervello e per necrosi locale da compressione. Disturbi dell'udito e disturbi d'innervazione nel campo del trigemino (iperestesia, anestesia, dolori da un lato, insieme con diminuzione del riflesso corneale); azioni a distanza.

i) *Azioni a distanza sulla corteccia:* disturbi del sensorio e della psiche (stati di depressione, di ottundimento cerebrale, stati d'eccitazione maniaca; verso la fine della malattia sopore e coma, che spesso si svolgono assai rapidamente).

II. MIDOLLO ALLUNGATO.

Nel midollo allungato, nella posizione più ventrale, si trovano le vie piramidali riunite; più in basso esse si dividono (nella *decussatio pyramidum*) nel *cordone anteriore* e nel *cordone laterale*. Lateralmente alle piramidi vi sono le *olive*, nel cui nucleo penetrano le fibre cerebello-olivari che provengono dal cervelletto, lateralmente alle olive i *corpi restiformi*, che contengono principalmente fibre di congiunzione tra l'oliva inferiore e il cervelletto. Le *vie sensitive* che risalgono dai cordoni laterali ed antero-laterali del midollo spinale giungono tra le olive, dove, al disopra dell'incrociamento delle piramidi, formano l'incrocio dei lemnischi; poi si ripiegano formando il *lemnisco* nella parte dorsale dello strato interolivare. Dietro ed all'esterno, all'estremità

(1) Alalia = incapacità a formare suoni articolati.

superiore dei cordoni posteriori, si trovano il *tubercolo cuneato* e le *clave;* essi corrispondono al *nucleo cuneato del fascio di Burdach* ed al *nucleo gracile del fascio di*

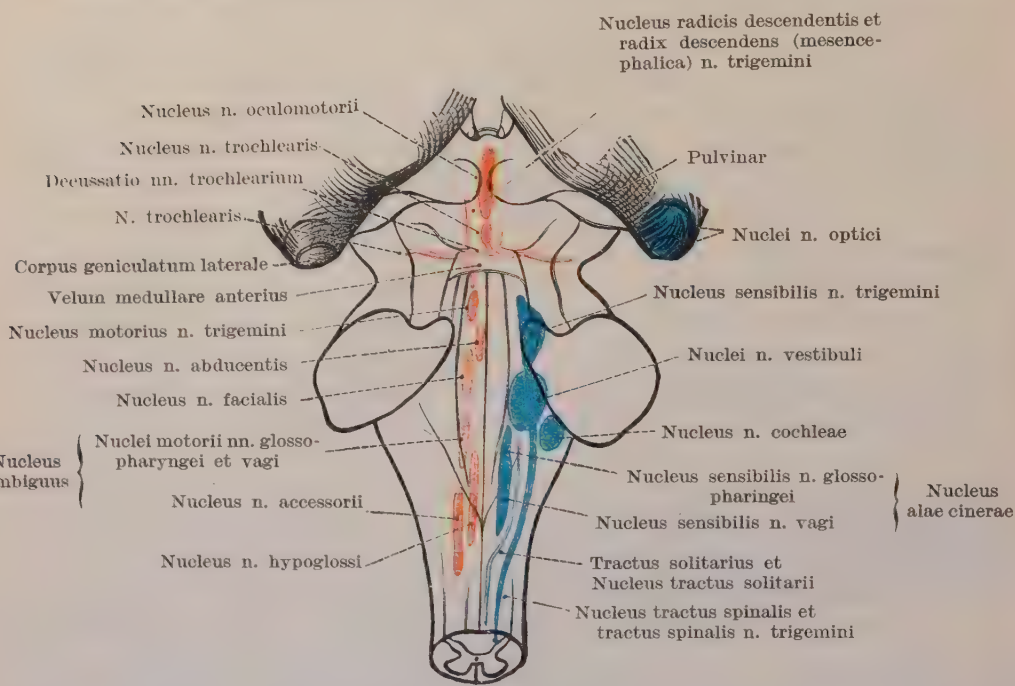


Fig. 403. — Nuclei di origine dei nervi cerebrali nel rombo-encefalo e nel mesencefalo: proiettati schematicamente nella posizione dorsale.

Goll, dai quali le *fibre arciformi* vanno nel lemnisco. In posizione più dorsale, nel pavimento del 4° ventricolo stanno i nuclei dei nervi cerebrali accessorio, vago, ipoglosso, glosso-faringeo, trigemino (parte sensitiva) ed acustico. Sulla posizione di questi nuclei, cfr. fig. 403 e 404.

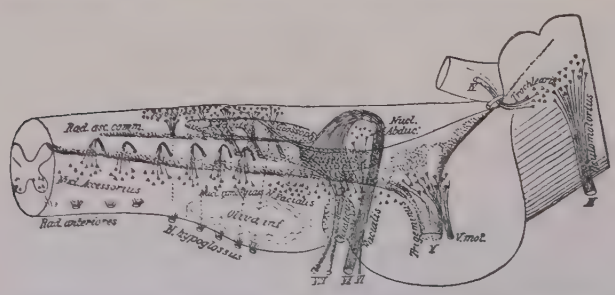


Fig. 404. — Nuclei di origine dei nervi cerebrali, schematica. Il ponte e il midollo allungato sono considerati trasparenti (sec. Edinger).

Nelle malattie a focolaio nel midollo allungato, oltre alle *paralisi delle estremità*, che spesso in seguito agli stretti rapporti sono bilaterali (paralisi di tutte le estremità o *emiplegia incrociata*), si trovano caratteristici fenomeni di mancante funzione dei nervi bulbari (sintomi di *paralisi bulbare*).

Quando sono colpiti i nuclei dei nervi ipoglosso, vago, accessorio e glosso-faringeo si hanno *disturbi del respiro*, *perdita della voce*, *afonia*, *disturbi nel parlare* e della *deglutizione*. Le paralisi dei nervi abducente e facciale, i disturbi della parte motoria del trigemino indicano che la sede è nel ponte.

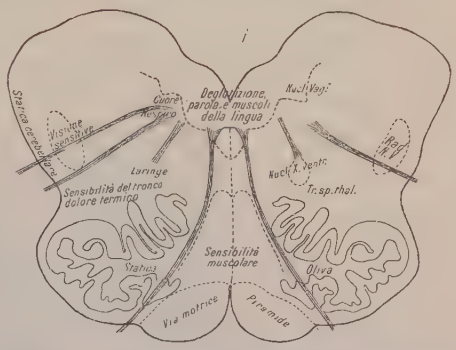


Fig. 405. — Sezione attraverso la porzione caudale del midollo allungato.
Schema delle vie che vi si trovano (da Edinger).

Se la lesione giunge nel midollo allungato più ventralmente, insorgono disturbi atassici, *disturbi* (incrociati) *della sensibilità* e rispettivamente della motilità, quando unilaterali. Se il focolaio si spinge lateralmente, si trova disturbata la sensibilità del *trigemino* (incrociata con disturbi della sensibilità [del senso termico e del senso dolorifico] delle sue diramazioni). La fig. 405 permette uno sguardo sinottico su questi rapporti.

Quanto alle lesioni nel nucleo di Deiters, cfr. pag. 959.

III. MIDOLLO SPINALE.

Cenni anatomici. Il midollo spinale è un cordone liscio, cilindrico, che in due punti (nella parte più bassa della porzione cervicale e nel passaggio dalla porzione toracica alla porzione lombare) presenta rigonfiamenti fusiformi. Il midollo spinale (vero e proprio) termina con un *cono terminale* all'altezza della I e II vertebra lombare. Il 1° segmento lombare sta a livello dell'apofisi spinosa dell'XI vertebra toracica; il 1° segmento dorsale sta dietro la VII vertebra cervicale.

Le *radici anteriori* e *posteriori* prendono origine ciascuna in due serie longitudinali. Le anteriori risultano principalmente di fibre nervose motrici, le posteriori di fibre nervose *sensitive*. Nei forami intervertebrali ciascuna radice nervosa anteriore e posteriore si unisce in un tronco comune, il *nervo spinale*, che esce dalla cavità vertebrale per il forame intervertebrale. Addossato alla *radice posteriore* (*sensitiva*) di ciascun nervo spinale sta il *ganglio spinale*, il quale contiene una quantità di cellule gangliari unipolari, che si prolungano in un'unica fibra nervosa (più innanzi si ramifica a forma di T). La fig. schematica 406 dà una chiara idea sulla distribuzione della sostanza grigia e bianca.

Nella sostanza *grigia* stanno le *cellule gangliari:* nel corno anteriore le *cellule del corno anteriore* (origine e centro nutritivo delle fibre nervose motrici periferiche). Di altri gruppi cellulari son da menzionare i *nuclei del simpatico* nel corno laterale e nella zona intermedia tra corno anteriore e posteriore e disposti in tre serie, il *nucleo simpatico laterale superiore* che dall'8° segmento cervicale va al 3° segmento lombare, il *nucleo simpatico laterale inferiore* che dal 2° segmento sacrale va al midollo del coccige. Sono importanti inoltre le *colonne di Clarke*, un gruppo nucleare che si trova alla base del corno posteriore, in prevalenza nel midollo toracico e cervicale inferiore.

La sostanza *bianca* contiene le vie di conduzione che si dividono in centripete e centrifughe e servono alla conduzione degli impulsi intraspinali e cerebrospinali.

La via *centrifuga* più importante è la *via piramidale motrice* in basso divisa in due parti, *cordone piramidale anteriore* nel cordone anteriore (vie piramidali non incrociate, che si incrociano più innanzi verso la parte caudale e nella *commissura alba*) e *cordone piramidale laterale* (fibre piramidali incrociate nella *decussatio pyramidum*); insieme con queste vie vanno in basso il fascicolo *vestibolo-spinale* (*via di Deiters*), il fascio *dai corpi quadrigemini al cordone anteriore* e *dal ponte al cordone anteriore.*

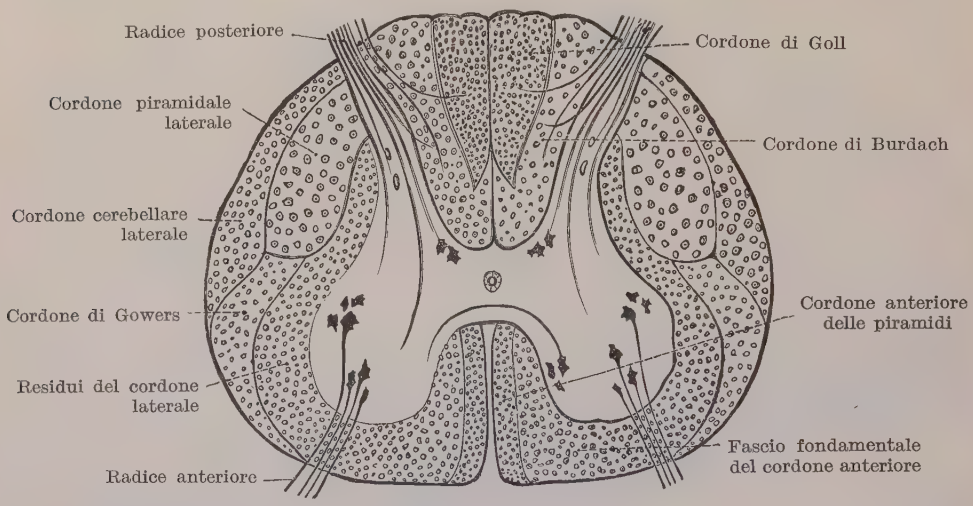


Fig. 406. — Schema dei sistemi di conduzione (vie di conduzione) nella sostanza bianca del midollo spinale, riferita ad un taglio trasversale attraverso l'estremità inferiore del midollo cervicale.

Delle vie *centripete* che decorrono risalendo verso il cervello, sono da menzionare anzitutto le *fibre lunghe sensitive del cordone posteriore,* delle quali solo una piccola parte entra in rapporto coi nuclei del cordone posteriore del midollo allungato, mentre la maggior parte entra in rapporto in parte nel segmento del punto di uscita delle radici, in parte nei segmenti spinali più alti, con le cellule delle corna posteriori e delle colonne di Clarke. Nel *cordone posteriore* si distinguono dal lato mediano il *cordone di Goll* (*funiculus gracilis*), che contiene le fibre radicolari provenienti dalle radici posteriori del midollo lombo-sacrale e di quasi tutto il midollo toracico, lateralmente il *cordone di Burdach* (*fascio fondamentale del cordone laterale*), che porta le fibre delle radici posteriori e dei segmenti cervicale e superiore toracico. Importante è inoltre il fascio *spino-cerebellare del cordone laterale,* che si divide in un *fascio di Flechsig* dorsale ed in un *fascio di Gowers* centrale. La *via dorsale* tra *cervelletto* e *cordone laterale* proviene dalle cellule delle colonne di Clarke e termina incrociata nella sua massima parte nel cervelletto. L'origine spinale della *via ventrale tra cervelletto e cordone laterale* (fascio di Gowers) non è conosciuta con sicurezza (forse cellule ventrali del corno posteriore) e termina in parte incrociata, in parte non incrociata, nel cervelletto.

Sulla funzione delle singole vie va detto quanto segue: le *vie piramidali* rappresentano la via di conduzione per tutti i movimenti imparati. Le singole *qualità di sensibilità* (senso dolorifico, di temperatura, tattile, di pressione, di profondità) hanno vie proprie. Le *vie per il senso dolorifico* decorrono per la massima parte (ma non tutte) incrociate nel cordone antero-laterale (in parte nel fascio di Gowers); lo stesso

per il senso *termico* e per il senso di *pressione*. Per il *senso tattile* si ha una doppia conduzione, l'una attraverso il cordone posteriore dello stesso lato e l'altra attraverso il cordone anteriore (verosimilmente soltanto incrociata); ambedue possono sostituirsi l'una all'altra. Per il *senso muscolare* è probabile che tutti i cordoni del midollo spinale partecipino alla conduzione degli impulsi che lo compongono, sopra tutto però i cordoni laterali; la massa principale di questi impulsi si porta verso

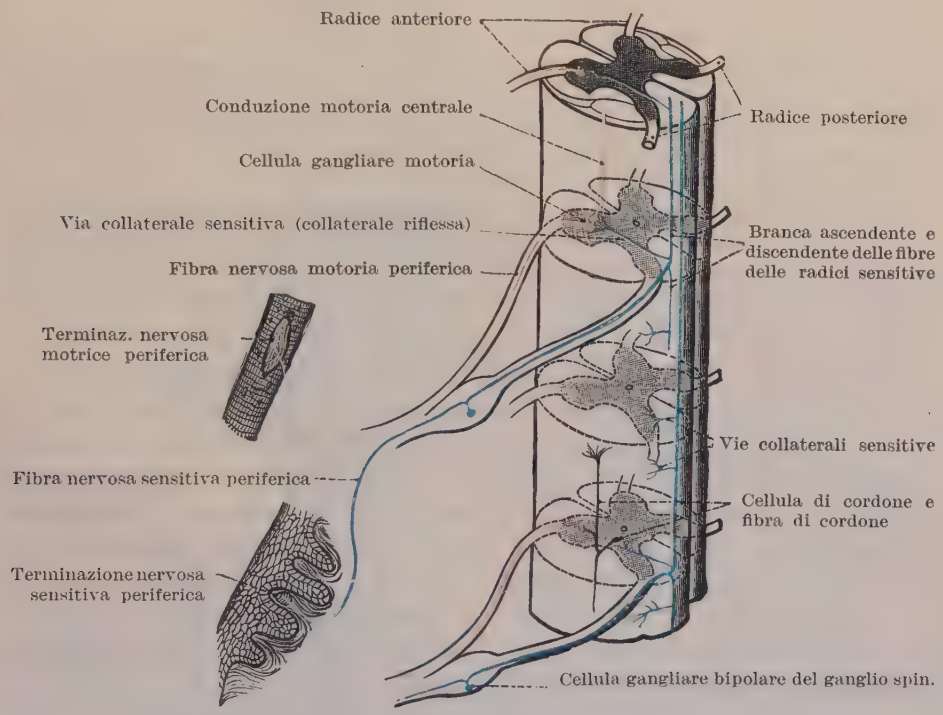


Fig. 407. — Schema delle vie motorie e sensitive di conduzione. Arco riflesso.

l'alto nella metà del midollo spinale dello stesso lato; per il senso di posizione sembra però che vi sia una conduzione bilaterale.

Sull'importanza del midollo spinale per l'*attività riflessa* v. fig. 407.

Le malattie del midollo spinale necessitano una diagnosi di localizzazione secondo due punti diversi. Anzitutto nelle *malattie* di determinate vie di conduzione (neuroni associati, così detti sistemi) la diagnosi di localizzazione va fatta come in una *malattia sistematica* (v. più innanzi). Nelle *malattie diffuse, non sistematiche del midollo spinale*, nelle così dette *malattie di sezioni trasverse*, la *diagnosi locale* determina quale punto del midollo spinale (secondo i fenomeni di mancanza funzionale e di irritazione) deve considerarsi sede della malattia. I nervi (motori e sensitivi) che escono dal midollo spinale lo dividono in un

certo numero di segmenti. Conoscendo la funzione dei nervi, si può determinare il corrispondente segmento di midollo spinale ammalato (diagnosi di segmento).

A. Diagnosi di segmento.

Le fibre nervose che provengono dalle corna anteriori sono motrici; esse provvedono la muscolatura del dorso e delle estremità, in modo che a ciascun muscolo corrisponde un gruppo di cellule nelle cellule gangliari motrici delle corna anteriori, cioè un centro d'innervazione del muscolo; le fibre nervose peraltro che appartengono ad un centro muscolare non sempre decorrono in un sol nervo spinale, ma spesso in parecchi, ciò che rende difficile l'assoluta precisione della diagnosi di segmento.

Non meno incerta è la diagnosi di segmento per quanto riguarda le vie sensitive, giacchè le fibre sensitive che escono dalle radici posteriori si mescolano nel plesso, in modo che i segmenti cutanei sensitivi son innervati da parecchi nervi spinali sensitivi e in conseguenza i segmenti del midollo spinale non hanno una netta proiezione nelle zone cutanee sensitive.

La diagnosi di segmento viene anzitutto in considerazione per le alterazioni diffuse del midollo spinale che si manifestano nella mielite trasversa, nelle ferite da punta, nell'ematomielia, nella gliosi, nei tumori maligni, nei processi sclerotici per lo più come lesione a focolaio con sede nello stesso midollo spinale, o che compaiono per pressione dall'esterno sul midollo spinale, per es. nei tumori, malattie delle ossa vertebrali (carie, ecc.), affezioni delle meningi spinali.

Si distinguono allora lesioni trasverse totali e parziali.

Di queste ultime dà un quadro specialmente caratteristico la **lesione emilaterale (paralisi di Brown-Séquard).**

Nell'*interruzione emilaterale* (trauma, gomma, mielite, ecc.) del *midollo spinale* la paralisi motoria (con aumento dei riflessi) ha sede dal lato della lesione. Per quanto riguarda la sensibilità, vi è iperestesia per il dolore e per la temperatura, quando si mantiene normale il senso tattile, dal lato omolaterale, cioè dal lato della paralisi (e perciò del focolaio); dove si trova anche abolizione della sensibilità profonda, con atassia. Nel lato incrociato (opposto al focolaio) si ha al contrario una diminuzione maggiore o minore del senso tattile (abolizione nelle parti più profonde), termoanestesia e analgesia. Questo meraviglioso disturbo si manifesta a causa dei rapporti di conduzione che esistono nel midollo spinale, giacchè le sensazioni profonde decorrono nel cordone posteriore dello stesso lato, mentre le sensazioni cutanee per il dolore e per la temperatura decorrono nel cordone laterale dell'opposto lato e le sensazioni tattili, nella massima parte, attraversano il cordone posteriore del lato opposto, ma verosimilmente possono anche valersi di altre vie. Donde venga l'iperestesia del lato omolaterale non ancora è chiarito. Del resto nel lato della paralisi si ha spesso anche paralisi dei vasomotori (cordone laterale), ed inoltre all'altezza della lesione nel lato stesso una stretta zona anestesica emilaterale, che verosimilmente proviene dalla lesione che contemporaneamente succede (per « shok » o trauma) nelle radici posteriori uscenti a questa altezza.

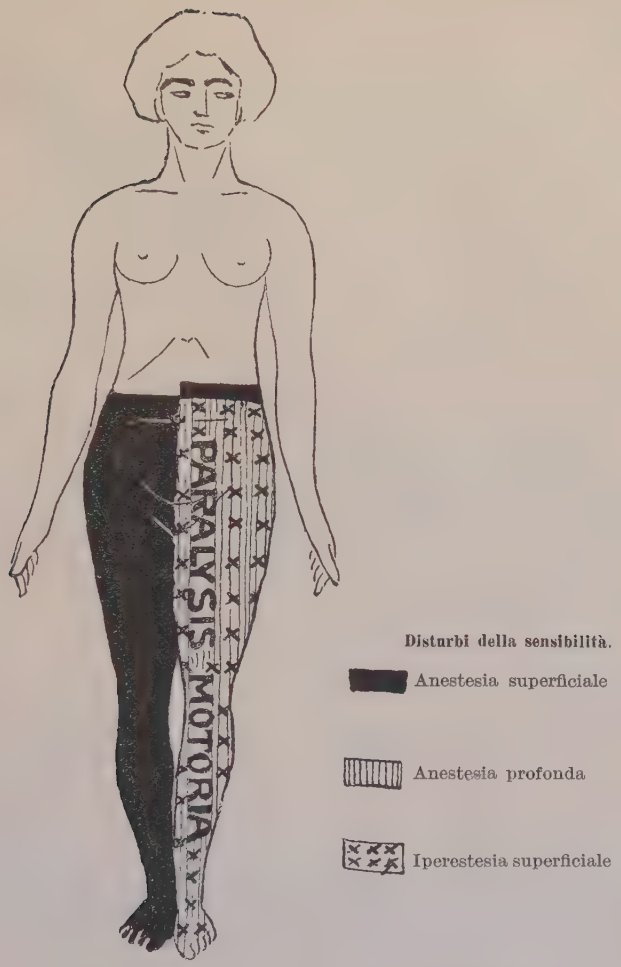


Fig. 408. — Complesso sintomatico di Brown-Séquard per emisezione sinistra del midollo spinale (sec. Bing).

Il *quadro della lesione emilaterale di Brown-Séquard* si riassume perciò nello schema seguente:

Lato omolaterale:	Lato opposto alla lesione:
Paralisi motoria Abolizione della sensibilità profonda	Analgesia Termo-anestesia
Aumento dei riflessi, paralisi vasomotoria Iperalgesia, termo-iperestesia Stretta zona anestesica all'altezza della lesione	Ipo- e rispettivamente anestesia tattile.

Localizzazione delle funzioni nei diversi segmenti del midollo spinale.

Segmenti	Muscoli	Riflessi	Innervazione sensitiva della pelle
1° Cervicale	Obliquo inferiore, retto posteriore magg,, retto post. min., obliquo superiore, cucullare, sterno-cleido-mastoideo, sterno-tiroideo e tiro-joideo.	Inspirazione per rapida pressione al disotto dell'arco costale.	Nuca ed occipite.
2° Cervicale	Complesso, cucullare, cervicale ascen., splenio, tracheomastoideo, retto anter. magg., lungo del collo, sterno-cleido-mastoideo, sterno-tiroideo e tiro-joideo.	Inspirazione per rapida pressione al disotto dell'arco costale.	Nuca ed occipite
3° Cervicale	Complesso, splenio, tracheo-mastoideo, cervicale ascendente, trapezio, retto, anter., magg., lungo del collo.		
4° Cervicale	Splenio, tracheomastoideo, cervicale ascendente, lungo del collo, elevatore della scapola, diaframma, sopra- ed infraspinoso, deltoide, bicipite, coraco-brachiale, lungo supinatore, romboidei.	Dilatazione della pupilla per irritazione della nuca (4°-7° cervicale).	Nuca, regione superiore della spalla, lato anteriore del collo; dorso anteriormente fino alla 2ª costola, posteriormente fino alla spina della scapola.
5° Cervicale	Deltoide, diaframma, bicipite, coraco-brachiale, lungo e breve supinatore, pettorale (parte clavicolare), grande dentato, romboidei, brachiale interno.	Riflesso scapolare (dal 5° cervicale fino al 1° dorsale), riflessi tendinei dei corrispondenti muscoli.	Lato esterno della spalla, del braccio e dell'avambraccio.
6° Cervicale	Bicipite, brachiale interno, pettorale (parte clavicolare), grande dentato, tricipite, *latissimus dorsi*, grande rotondo, sottoscapolare, pronatori, scaleni, estensori e flessori della mano.	Riflessi tendinei degli estensori del braccio e dell'avambraccio. Riflessi tendinei delle articolazioni della mano (6°-8° cerv.).	Lato esterno (radiale) dell'avambraccio. Zona radiale della mano.

Segmenti	Muscoli	Riflessi	Innervazione sensitiva della pelle
7° Cervicale	Capo lungo del tricipite, estensori della mano, flessori della mano, pronatori della mano, pettorale (parte costale), scaleni, sotto-scapol., *latissimus dorsi*, grande rotondo, estensori e flessori (?) delle dita.	Un colpo sulla vola produce la chiusura delle dita. Riflesso palmare (dal 7° cervicale al 1° dorsale).	Zona radiale della mano. Zona della mano innervata dal mediano.
8° Cervicale	Estensori e flessori delle dita, piccoli muscoli della mano.	Dilatatore della pupilla (fibre oculo-pupillari del simpatico).	Lato ulnare della mano dell'avambraccio e del braccio (in parte anche 2° dorsale.)
1° Dorsale	Estensore del pollice, piccoli muscoli della mano, del pollice e del mignolo, scaleni.		
2°-12° Dors.	Muscoli del dorso e dell'addome, erettori della spina, scaleni fino al 4° dorsale.	Epigastrico (4°-7° dorsale). Addominale (7°-11° dorsale).	Pelle del petto, del dorso, dell'addome e della regione glutea superiore (mammella, 4 radice; epigastrio superiore, 6ª radice; ombelico, 10 radice).
1° Lomb. (1)	Ileo-psoas, sartorio, muscoli infer. dell'addome.	Cremasterico (1°-3° lombare).	Pelle delle regioni pudende, parte anteriore dello scroto.
2° Lomb. (1) plesso lombare	Ileo-psoas, sartorio, quadricipite femorale.	Patellare (2°-4° lombare	Lato esterno dell'anca.
3° Lombare	Quadricipite femorale, rotatore interno della coscia, addutt. del femore.	—	Parte anteriore dell'anca.
4° Lombare	Quadricipite femorale, adduttori del femore, abduttori del femore, tibiale anteriore, flessori del ginocchio (Ferrier [?]).	Riflesso gluteo (4°-5° lombare).	Parte antero-interna dell'anca e della gamba fino al malleolo.

(1) Forse il 1° e il 2° segmento lombare non contengono affatto nuclei muscolari; ed allora i muscoli qui menzionati sarebbero innervati a partire dal terzo segmento lombare.

Segmenti	Muscoli	Riflessi	Innervazione sensitiva della pelle
5° Lombare Plesso sacr.	Rotatori esterni dell'anca, estensori dell'anca (gluteo superiore), flessore del ginocchio (Ferrier [?]), flessori del piede, tibiale anteriore, estensori delle dita del piede, peronei.	—	Porzione flessoria dell'anca, della coscia e della gamba nelle loro parti esterne, parte antero-esterna della gamba e parte esterna del dorso del piede e della pianta del piede.
1° e 2° Sacr.	Estensori del piede (polpaccio della gamba), e flessori delle dita del piede, peronei, piccoli muscoli del piede.	Riflesso plantare Riflesso del tendine di Achille.	Parte posteriore della coscia (metà), parte poster. della gamba e lato interno del piede e della pianta del piede.
3°-5° Sacrale	Muscoli del perineo.	Riflessi del tendine di Achille, vescicale, rettale e genitale.	Pelle al disopra del sacro e parte più interna e superiore della coscia (3ª radice sacrale), ano, perineo, genitali (4ª e 5ª radice sacrale).

Gliosi spinale e siringomielia. La sede per lo più è nel rigonfiamento cervicale del midollo spinale. *Sintomi:* paralisi muscolare atrofica con inizio per solito nei piccoli muscoli della mano (reazione degenerativa), paralisi parziale di senso (abolizione del senso dolorifico e termico), grave dissociazione delle sensazioni, alterazioni vasomotorie e trofiche nella pelle, nelle unghie, nelle ossa e nell'apparato articolare.

Dalla tabella riportata a pag. 968, 69, 70, nella quale son indicati anche i riflessi, si vede sinotticamente la **localizzazione delle diverse funzioni dei segmenti del midollo spinale.**

La tabella è stata dapprima ideata da Allen Starr e più tardi modificata da Edinger. Bruns vi ha portate notevoli variazioni; le notizie sui quattro segmenti cervicali superiori son state tolte da un lavoro di Risien Russel. In questa tabella i muscoli son disposti per i singoli segmenti in ordine di successione, a seconda della posizione da sopra in sotto dei loro nuclei nel midollo.

La distribuzione dei segmenti sensitivi è dimostrata dalla figura schematica (fig. 409) riportata da Wichmann (ed alquanto semplificata da Eichhorst).

Le figure (riprodotte da Wichmann-Renz) (pag. 972) indicano con chiarezza i disturbi della sensibilità nelle lesioni trasverse a varie altezze.

Bisogna anche rilevare che nelle lesioni del midollo spinale, al disopra della zona dei fenomeni di mancante funzione (motoria e sensitiva), e perciò al disopra della zona anestesica, si trova per solito una zona iperestesica (dovuta ad irritazione delle fibre nervose corrispondenti). Il limite appunto tra la zona anestesica e l'iperestesica è di grande importanza per la delimitazione superiore del segmento.

Quando si è riusciti a stabilire la diagnosi di segmento sulla base dei fenomeni di mancanza funzionale, un successivo problema diagnostico è la questione, a *quale livello della colonna vertebrale* sta il segmento leso.

Questo punto è, per es., d'importanza decisiva per un *trattamento operativo* in caso di tumore nel midollo spinale o per l'asportazione di un corpo vertebrale colpito da carie.

Lo schema riprodotto a fig. 410 permette facilmente la localizzazione del segmento nel canale vertebrale.

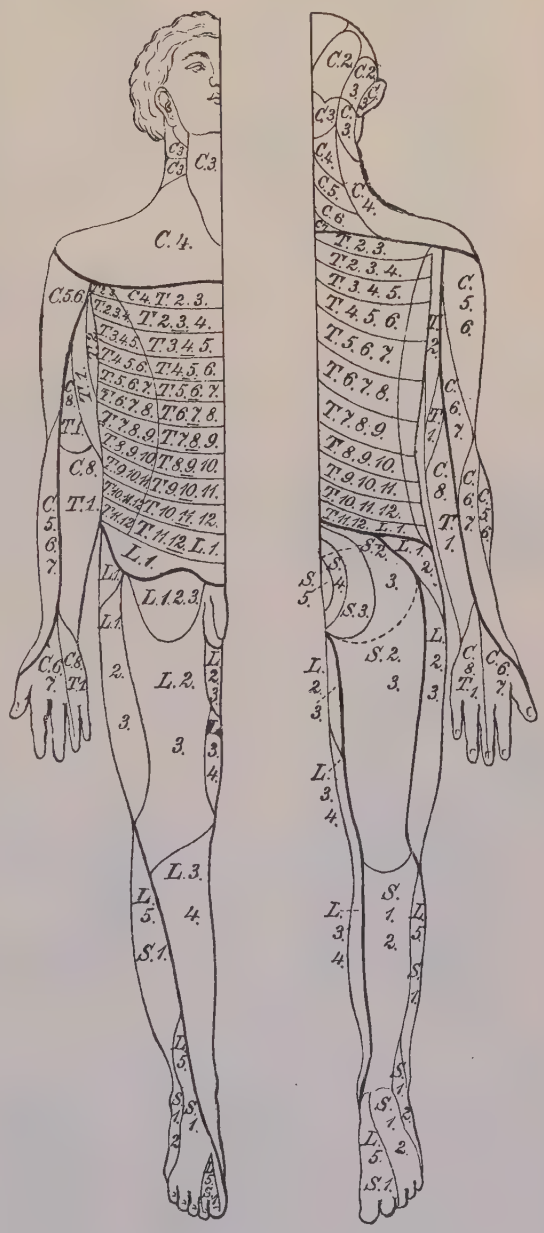
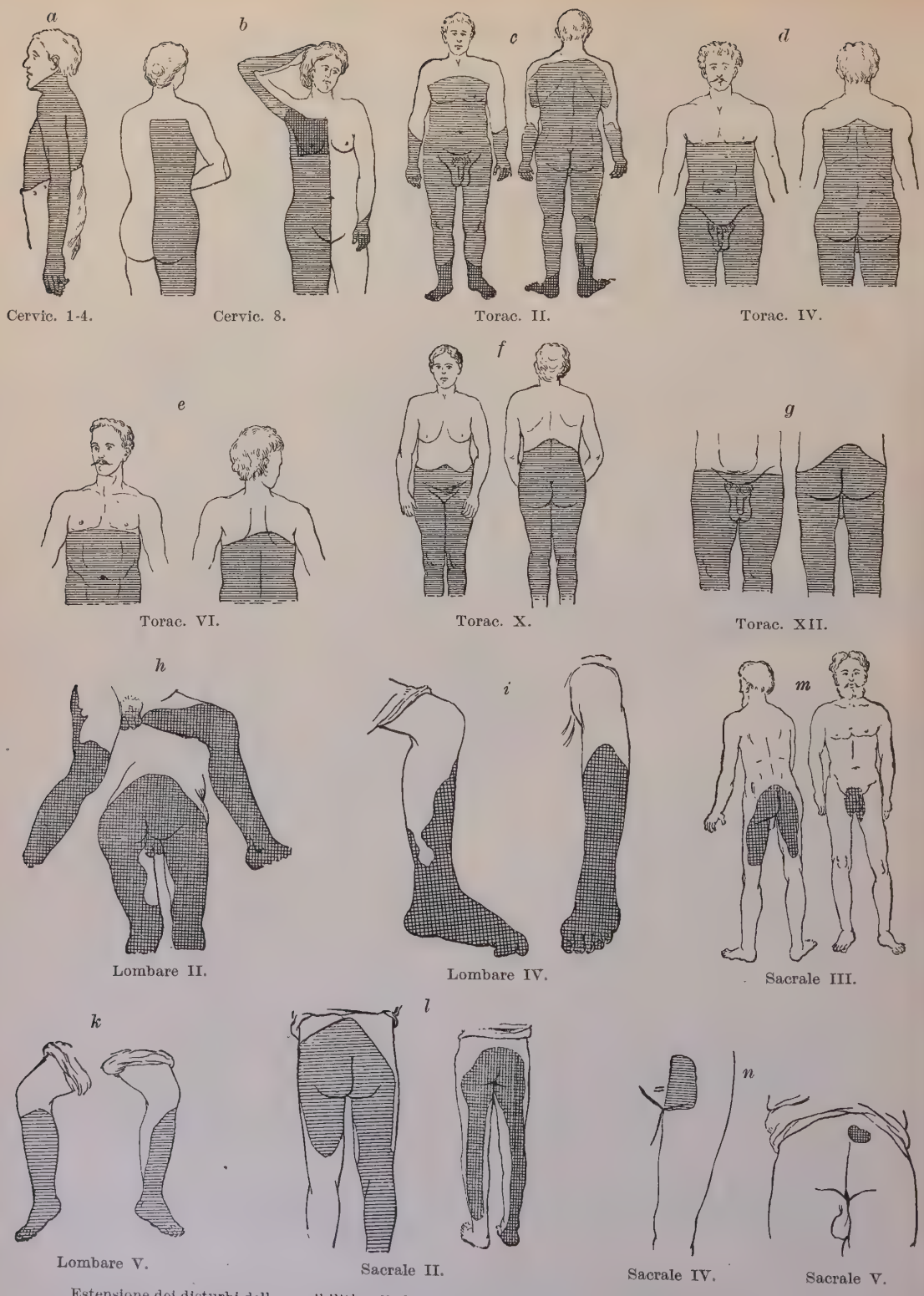


Fig. 409.
Segmenti sensitivi del midollo spinale (sec. Wichmann). Schema semplificato da Eichhorst.



Estensione dei disturbi della sensibilità nella lesione dei vari segmenti del midollo spinale (da Wichmann).

B. Malattie sistematiche del midollo spinale.

Le *malattie sistematiche del midollo spinale* si dividono in *semplici* e *combinate*.

Tabe dorsale. È una malattia sistematica primaria dei neuroni periferici sensitivi e precisamente dei prolungamenti nei cordoni posteriori del midollo spinale.

Etiologia. Per lo più è di origine luetica. Fenomeni *iniziali:* irritazione sensitiva nelle estremità (specialmente dolori lancinanti nelle estremità inferiori), crisi. Altri sintomi (principali): rigidità pupillare riflessa, mancanza dei riflessi patellari. Spesso si manifestano molto presto difetti della sensibilità (si ricerchi soprattutto se vi sono zone d'insensibilità all'altezza del capezzolo e al disotto d'esso). L'atrofia del nervo ottico, le paralisi dei muscoli oculari sono più rare, i disturbi della minzione si trovano spesso come sintomi precoci.

Nel *secondo stadio* (*atassico*) stanno in prima linea i disturbi atassici (disturbi della deambulazione, fenomeno di Romberg), contemporaneamente si hanno disturbi sensitivi e trofici, disturbi del senso muscolare, ipotonia, paralisi della vescica, più di rado del retto (e quasi sempre diminuzione della funzione sessuale).

Nell'*ultimo stadio* (*paralitico*) si manifestano fenomeni di paralisi delle estremità inferiori.

Atassia giovanile ereditaria (atassia di Friedreich). È una malattia sistematica primitiva combinata, nella quale i cordoni posteriori e le radici sensitive, i cordoni laterali, il fascio di Gowers e (in parte) il cordone piramidale laterale sono degenerati (per causa ereditaria).

Sintomi. Forte atassia senza gravi disturbi della sensibilità, senza rigidità pupillare; mancano i riflessi patellari, non si hanno disturbi della vescica.

Sclerosi laterale amiotrofica. È dovuta ad una degenerazione delle cellule gangliari (motrici) nei corni anteriori del midollo spinale con degenerazione consecutiva delle corrispondenti fibre nervose.

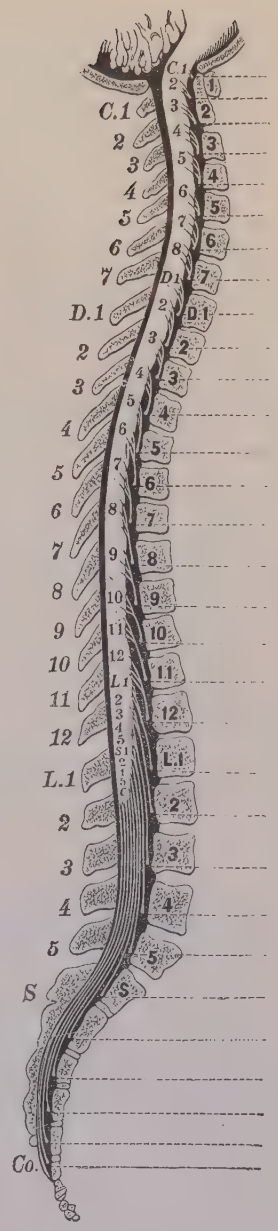


Fig. 410. — Schema per la spiegazione del rapporto dei singoli segmenti del midollo spinale e delle radici coi corpi vertebrali e con i processi spinosi delle vertebre (da Gowers).

In modo eguale posson anche degenerare i nuclei dei nervi facciale, vago, accessorio ed ipoglosso (cfr. sopra: paralisi bulbare).

Sintomi. Atrofie muscolari che precisamente incominciano per lo più al braccio con atrofia dei muscoli tenari, degli interossei, dell'eminenza ipotenare, degli estensori dell'avambraccio, del tricipite e del deltoide. I riflessi tendinei sono fortemente aumentati, la sensibilità è intatta, la muscolatura delle estremità inferiori spastica, l'andatura paretico-spastica, i riflessi vescicale ed anale intatti (paralisi bulbare v. sopra). La causa è incerta.

Atrofia muscolare spinale progressiva (*atrofia muscolare progressiva di Aran-Duchenne*). Sta in un certo rapporto con la sclerosi laterale amiotrofica, però nel l'atrofia muscolare progressiva non ammala l'intero neurone motore, ma soltanto le fibre nervose periferiche. Si atrofizzano anzitutto dei muscoli del braccio i muscoli del pollice e del mignolo, gli interossei e i lombricali, poi i muscoli dell'avambraccio, da ultima anche la muscolatura della spalla ed insieme la muscolatura del tronco. Mancano disturbi della sensibilità, i riflessi vescicale e rettale sono intatti, i riflessi tendinei *non* sono aumentati.

Poliomielite anteriore acuta (*paralisi spinale acuta dei bambini*). Non è strettamente limitata ai corni anteriori del midollo spinale, ma ha focolai anche in tutta la sostanza grigia e bianca di esso. È una malattia infettiva, il cui sintomo principale è una paralisi flaccida degenerativa delle estremità che s'inizia acutamente.

Paralisi spinale spastica (*degenerazione primaria delle vie piramidali*). È dovuta alla degenerazione del neurone centrale dei cordoni piramidali, mentre il neurone spinale, la cui cellula gangliare si trova nelle corna anteriori, rimane risparmiato.

La paralisi spinale spastica è spesso associata con altre malattie sistematiche, opp. è solo un sintomo di lesione trasversa.

Sintomi. Paresi spastica con aumento dei riflessi tendinei. I muscoli sono ipertonici, rigidi, l'andatura paretico-spastica. Vi sono disturbi della sensibilità. I riflessi vescicale ed anale sono normali.

Appendice: malattie a focolai multipli del midollo spinale (e del cervello). La più importante è la **sclerosi multipla.**

Sintomi. Nistagmo, disturbi della parola, atrofia parziale del nervo ottico (impallidimento temporale), paresi spastica delle estremità, tremore intenzionale, aumento dei riflessi, sintomi psichici, come riso forzato, pianto forzato, ecc. Passeggieri disturbi emiplegici. Appartengono a questo gruppo anche la *sifilide cerebro-spinale*, ed altre affezioni.

IV. NERVI PERIFERICI.

A. Nervi cerebrali.

1. **Nervo olfattorio** (Cfr. in proposito l'esame dell'odorato, pag. 918). L'anosmia e l'anestesia olfattoria si trovano anzitutto come sintomo di lesione basale del nervo (per es. tumori alla base del cranio, meningite cronica), ma anche nelle malattie della mucosa nasale.

2. **Nervo ottico** (Sui disturbi centrali del nervo ottico cfr. pag. 923). I fenomeni principali di una malattia del nervo ottico si rivelano funzionalmente in disturbi dell'acutezza visiva, del campo visivo, del senso dei colori e del senso della luce (cfr. in proposito i manuali di oculistica) ed all'oftalmoscopio in alterazioni della papilla del nervo ottico (vedi pag. 918).

Con l'oftalmoscopio si dimostrano:

1° Edema della papilla del nervo ottico, la così detta *papilla da stasi.*

2° L'infiammazione del nervo ottico (*nevrite ottica*).

La nevrite ottica si trova per lo più nella meningite basale acuta o cronica tubercolare, inoltre nelle infezioni ed intossicazioni (da alcool, nicotina, piombo), spesso poi è ereditaria; finalmente si riscontra nel diabete mellito e nell'ateroma dei vasi cerebrali.

All'oftalmoscopio è importante dal punto di vista della diagnosi differenziale il comportamento dei vasi; nella papilla da stasi si trovano anemia arteriosa, forte serpeggiamento e riempimento dei vasi venosi; nella nevrite ottica, il comportamento opposto.

3° *Atrofia* del nervo ottico.

La causa può essere o un'alterata (insufficiente) nutrizione del nervo ottico da parte dei vasi o la conseguenza di un'immediata azione di pressione sulla via basale e rispettivamente orbitale del nervo ottico.

L'*atrofia parziale del nervo ottico* (*impallidimento temporale di Uthoff* con restrizione del campo visivo) è tipica della sclerosi multipla.

3. **Nervo oculo-motore.**

Il nervo penetra attraverso la fessura orbitale superiore nella cavità oculare, perfora il tendine d'origine del muscolo retto interno e si divide poi in un ramo superiore ed uno inferiore.

Il ramo *superiore* innerva il m. retto superiore dell'occhio ed il m. elevatore della palpebra.

Il ramo *inferiore* innerva il m. retto inferiore ed il m. obliquo inferiore.

Dal ramo inferiore si origina una radice che va al ganglio ciliare, dal quale partono fibre motrici dell'oculomotore che vanno al m. sfintere dell'iride ed al m. (ciliare) tensore della coroidea (che con la sua tensione provoca l'accomodamento dell'occhio per la distanza). Il n. oculomotore è puramente motore.

Nella *paralisi completa di un nervo oculomotore* la palpebra pende in giù (ptosi), e l'ammalato non la può sollevare. La mobilità dell'occhio in alto, in basso ed all'indietro è abolita. L'occhio nel riposo appare assai prominente (*esoftalmo paralitico*). Se sono lesi parzialmente singoli rami, la paralisi si rivela al tentativo infruttuoso di mettere in funzione il muscolo innervato dal ramo corrispondente (cfr. pag. 980).

4. Nervo trocleare.

Questo nervo, attraverso la fessura orbitale superiore, penetra nella cavità orbitale, per portarsi al muscolo obliquo superiore o trocleare; è il nervo motore di questo muscolo. Il muscolo obliquo superiore volge il bulbo in modo che la pupilla si diriga in basso ed all'esterno.

In una *paralisi del trocleare* l'occhio nel guardare in basso suole deviare verso l'interno dal lato ammalato, perchè nel guardare in basso il muscolo obliquo superiore agisce anche abducendo leggermente il bulbo (Sulle immagini doppie v. più sotto).

5. Nervo trigemino.

Il nervo trigemino ha origine da una piccola radice motoria e da una radice sensitiva maggiore, che si uniscono. Al disopra dell'apice della piramide dell'osso temporale il nervo entra sotto la dura madre e ivi forma il ganglio di Gasser, dal quale divergono tre tronchi: 1° il nervo oftalmico; 2° il nervo mascellare; 3° il nervo mandibolare. Il *primo tronco* coi suoi tre rami (n. sopraorbitale, lacrimale e nasociliare) è puramente sensitivo. Il *secondo tronco* coi suoi due rami: il n. infraorbitale ed il n. zigomatico, è quasi tutto sensitivo meno alcune fibre motrici che si aggiungono dal nervo petroso superficiale maggiore, ramo del facciale. Queste fibre nella via dei nervi pterigoidei si portano al palato, dove, come nervo palatino, innervano i muscoli palatini, escluso il m. tensore del velo palatino. Il *terzo tronco* si divide in due rami, il superiore (nervo masticatorio), che è essenzialmente motore) che dà, oltre a rami motori per tutti i muscoli della masticazione, un ramo sensitivo (il n. buccinatorio), ed il ramo inferiore (principalmente sensitivo; è motore soltanto il ramo miloioideo).

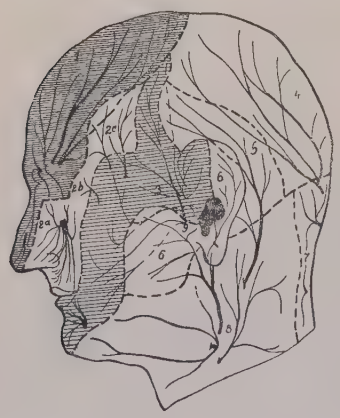


Fig. 411. — Schema della distribuzione dei nervi cutanei sensitivi del capo (da Frohse e Krause).

Campo del 1° e del 3° tronco del nervo trigemino tratteggiato trasversalm.; campo del ramo auricolare del nervo vago nella conca dell'orecchio, colorato in nero. 1, Primo; 2, Secondo; 3, Terzo tronco del trigemino.

1° *Paralisi della porzione motoria del nervo trigemino.* Difficoltà della masticazione; la mandibola non può essere elevata, nè abbassata, nè spostata lateralmente.

2° *Paralisi della porzione sensitiva.* Ipoestesia o anestesia nel campo sensitivo del tronco colpito (spesso, tuttavia, con confini non ben netti). Per orientarsi in proposito v. fig. 411.

Riguardo ai *disturbi del gusto* è da notare che il 3° ramo riceve fibre gustative per mezzo della corda del timpano per il nervo linguale che va alla lingua, e ne innerva il terzo anteriore (cfr. in proposito la fig. 412). I disturbi del gusto si troveranno perciò soltanto nella lesione periferica del nervo linguale (dopo l'unione con la corda del timpano) e rispettivamente dopo la distruzione della corda del timpano (v. nervo facciale).

Una *lesione periferica del nervo trigemino* e rispett. dei suoi singoli rami si deve ammettere allorquando insieme coi sintomi di un'affezione del trigemino si trovano traumi del cranio e rispettivamente tumori periferici. Sec. Romberg la sede della lesione è tanto più periferica, quanto più il disturbo (anestesia) si limita a singoli tronchi.

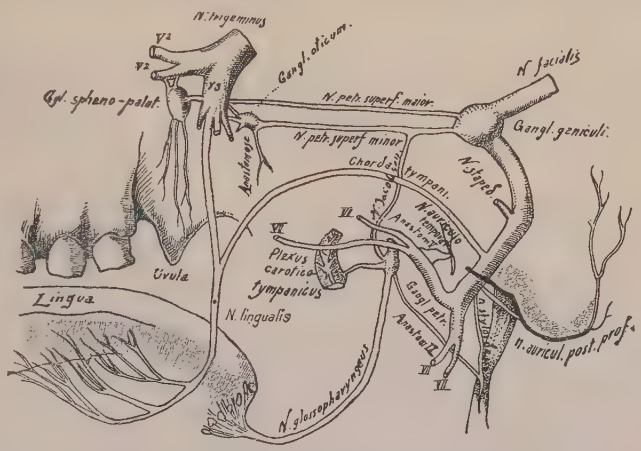


Fig. 412. — Nervo facciale e suoi collegamenti col nervo trigemino e col nervo glosso-faringeo (sec. W. Leube).

6. Nervo abducente.

Il nervo penetra nella cavità orbitale attraverso la fessura sopraorbitale e, nervo puramente motore, provvede il m. retto esterno.

Nelle *paralisi* del nervo il bulbo oculare (cioè il centro della pupilla) non può spostarsi verso l'esterno di là dalla linea media. In una paralisi più antica dell'abducente si ha contrattura del m. retto interno antagonistico ed in conseguenza di ciò *strabismo convergente*.

7. Nervo facciale.

Durante il suo decorso nel canale di Falloppio dell'osso temporale si distaccano da esso i seguenti rami (importanti diagnosticamente):

1° *Nervo petroso superficiale maggiore* dal ganglio genicolato al ganglio nasale, e da questo sulla via dei n. pterigo-palatini al palato, dove innerva tutti i muscoli escluso il tensore del velo palatino; 2° il *nervo stapedio* che va al muscolo stapedio; 3° all'estremità inferiore del canale di Falloppio, la *corda del timpano* che contiene fibre gustative dal nervo glosso-faringeo, le quali già nel cervello si son accollate al facciale e dal facciale vanno al n. linguale (cfr. la fig. 412).

Fuori dal canale di Falloppio dà i seguenti rami: 1° Il n. auricolare posteriore o profondo (innerva i muscoli posteriori dell'orecchio ed il m. occipitale); 2° il nervo stilo-ioideo e digastrico per i muscoli omonimi, che si anastomizza col nervo glosso-faringeo; 3° i rami terminali del facciale che vanno dall'intreccio nervoso del facciale nella parotide, a tutti i muscoli della faccia.

Una *lesione del facciale* nel tratto al disotto del punto onde si distacca la corda del timpano fino al forame stiloideo produce paralisi di tutti i muscoli della faccia (compresi i muscoli posteriori dell'orecchio, il m. occipitale, il m. stiloioideo ed il ventre posteriore del m. digastrico). Se la lesione si trova tra il punto donde si distacca la corda del timpano ed il muscolo stapedio, si aggiungono disturbi del gusto (nei due terzi anteriori della lingua) ed un disturbo della secrezione salivare; se

la sede della lesione è al disopra del muscolo stapedio si aggiungono disturbi dell'udito (iperacusia, abnorme finezza dell'udito).

Se la lesione è nel ganglio genicolato, sono paralizzati i muscoli della faccia, il gusto è alterato, la secrezione della saliva è diminuita; si ha iperacusia e paresi del velo palatino.

Se la lesione è al disopra del ganglio genicolato, mancano i disturbi del gusto.

Dal *punto di vista diagnostico, in presenza di una paralisi centrale del nervo facciale* (cioè paralisi con sede dal lato centrale del nucleo d'origine del nervo), è da notare che nella paralisi centrale sopra-nucleare non tutte le fibre che servono all'innervazione della muscolatura della faccia son colpite o rispett. non sono colpite in egual misura. Così, al contrario delle paralisi periferiche, nelle paralisi centrali i tronchi fronto-oculari del facciale per lo più rimangono intatti. Il paziente può chiudere l'occhio, increspare la fronte, ma vi è paralisi dei muscoli delle labbra, del naso e delle guance.

8. Nervo cocleare.

Le malattie dei nervi acustici si determinano con esame dell'udito.

I disturbi periferici dell'acutezza dell'udito sono causati da varie parti dell'organo dell'udito (condotto uditivo esterno, orecchio medio, labirinto).

Nervo vestibolare, v. pag. 956 (Cervelletto).

9. Nervo glosso-faringeo.

Il *nervo glossofaringeo* esce col nervo vago e col nervo accessorio attraverso il forame giugulare dalla cavità cranica e, dividendosi nei rami linguali, va alla radice della lingua. Il nervo, a prescindere dal fatto che manda singoli rami sensitivi per la cavità del timpano e per l'esofago, deve considerarsi come l'unico *nervo gustativo* e l'unico *nervo secretore delle glandole salivari*, giacchè anche la corda del timpano proviene dal nervo glossofaringeo.

Come *conseguenza della paralisi* dei nervi glossofaringei va considerata l'alterazione del gusto (nell'affezione della corda del timpano si ha anche un'eccessiva secrezione di saliva).

10. Nervo vago.

Dei suoi tronchi importanti diagnosticamente siano menzionati i *rami faringei*, nervi motori della muscolatura faringea; il *nervo laringeo superiore* che provvede di rami sensitivi la muccosa laringea dalla radice della lingua fino alla trachea, e di rami motori il m. crico-tiroideo; il *nervo laringeo inferiore* o *ricorrente* che provvede tutti i muscoli laringei, eccettuato il m. crico-tiroideo.

I rami del vago diretti al *cuore* (rami cardiaci) non vengono soltanto dal tronco principale del vago, ma anche dai nervi laringei (i rami cardiaci hanno fibre che rallentano i battiti del cuore e ne aumentano l'energia [cfr. pag. 179 e seg.]).

I *rami tracheali* innervano poi la muccosa e le fibre muscolari lisce della trachea, i nervi polmonari o bronchiali, i bronchi, i nervi esofagei (che per la porzione cervicale dell'esofago derivano dal n. laringeo inferiore e dai n. polmonari e tracheali, e per la porzione toracica dal tronco principale del vago) provvedono la muccosa e la muscolatura liscia dell'esofago.

I *rami gastrici* mandano fibre alla muccosa ed alla muscolatura liscia dello stomaco, altre fibre (verosimilmente sensitive) vanno al fegato (*rami epatici*) ed i *rami celiaci* vanno al plesso celiaco dove s'associano a fibre del simpatico per l'intestino tenue, il pancreas, la milza, i reni e le capsule surrenali.

Nelle *paralisi del vago* (quando la lesione dei nervi è in alto) si manifesta dapprima un *disturbo dell'innervazione faringea* (dove il vago si divide insieme con l'accessorio [v. più innanzi]). I bocconi non giungono all'esofago; nel lato affetto si fermano, pervengono alla laringe, provocando tosse ed attacchi di soffocazione. In special modo importanti sono i *disturbi d'innervazione della muscolatura laringea* (v. pag. 286). Le paralisi delle corde vocali si verificano non solo nelle lesioni del ricorrente, ma anche del tronco principale del vago. Quando si trovano disturbi della sensibilità laringea, dev'essere leso il vago al disopra del punto onde si distacca il nervo laringeo superiore.

Eccitando il vago, i *movimenti respiratori* divengon più frequenti e più deboli (per eccitamento del centro del respiro); se l'eccitamento è più forte, il torace passa in posizione di moderato inspirio (fibre regolatrici); eccitando il n. laringeo superiore, il respiro si rallenta e si fa più profondo e, se l'eccitazione è intensa, è del tutto abolito (fibre inibitrici). Le lesioni *unilaterali* del vago non influiscono in alcun modo sul respiro, a prescindere dalle posizioni laringee.

Al contrario, anomalie abbastanza notevoli dell'*attività cardiaca* posson manifestarsi nelle lesioni del vago; soprattutto un *aumento della frequenza del polso* (per mancante funzione delle fibre inibitrici del cuore).

Per quanto l'influsso sull'apparato digestivo e sui reni e rispettivamente sulle capsule surrenali esercitato da lesioni del vago non vi son dati diagnostici sicuri.

11. Nervo accessorio.

Il *nervo accessorio* ha due radici: una dal nucleo del vago e l'altra dalla sezione posteriore del corno anteriore e rispettivamente del corno laterale del midollo spinale. Ambedue queste radici si separano di nuovo, dopochè attraverso il *foramen magnum* si sono riunite nella cavità cranica e uscite di nuovo per il forame giugulare. Il *ramo interno* (nervo accessorio del vago) passa per la via del vago e lo provvede di fibre motrici (rami faringei, laringei, cardiaci). Il *ramo esterno* è il nervo motore dei muscoli sterno-cleido-mastoideo e trapezio.

Nella *lesione unilaterale del ramo esterno del n. accessorio* si ha la paralisi dei muscoli sopra ricordati.

Inclinazione del capo verso il lato ammalato, rotazione del capo possibile verso il lato sano (nelle paralisi bilaterali del m. sterno-cleido-mastoideo la rotazione del capo è difficile). Nella paralisi totale del m. trapezio le spalle son infossate, l'omoplata è abbassata e spostata all'innanzi, l'orlo interno di essa ha una direzione obliqua dal basso e in dentro all'alto e in fuori. Se il braccio è innalzato, la scapola rimane addossata al torace (si è in presenza di una paralisi del muscolo dentato); il braccio può essere innalzato al disopra della linea orizzontale, ma rimane più basso in confronto col lato sano. La contrazione della scapola dal lato ammalato è deficiente.

Nelle *paralisi del ramo interno* si hanno disturbi nell'attività della muscolatura del velo palatino, dell'esofago e della laringe, come pure nel ritmo dell'attività cardiaca (v. Vago).

Nella paralisi unilaterale del velo palatino il lato ammalato è più abbassato. L'ugola è stirata verso il lato sano. Il linguaggio è nasale, nell'inghiottire il liquido fluisce attraverso la narice del lato affetto. La deglutizione è difficile, i cibi vanno a traverso. La frequenza del polso è aumentata.

Sulla paralisi dei muscoli laringei cfr. pag. 286.

12. Nervo ipoglosso.

Dal *nervo ipoglosso* derivano, a prescindere dal ramo sensitivo per l'osso occipitale, i seguenti rami motori: 1° il ramo tiroioideo per il muscolo omonimo; 2° il ramo discendente del nervo ipoglosso (anastomosi col 1° e 2° nervo cervicale), che innerva i m. sterno-ioideo, sterno-tiroideo ed omo-ioideo; 3° il ramo genio-ioideo per il muscolo dello stesso nome; 4° i rami linguali, nervi motori di tutti i muscoli della lingua.

La *paralisi unilaterale del nervo ipoglosso* si riconosce per lo stiramento della lingua verso il lato sano. La parola, la masticazione, la deglutizione sono per lo più normali.

Causa. La lingua segue la direzione del muscolo miogenioglosso non paralizzato che dalla spina del mento decorre in basso ed all'esterno. Nella paralisi bilaterale del nervo di origine centrale (una paralisi *periferica bilaterale* non è stata mai descritta) il linguaggio si fa indistinto e balbettante. I movimenti masticatori sono alterati. La lingua è atrofica.

Appendice.

Paralisi dei muscoli oculari[1].

Le paralisi dei muscoli oculari possono essere *periferiche*, determinate da malattia dei muscoli o dei nervi corrispondenti.

Le paralisi *centrali* dei muscoli oculari si dividono in corticali, sopranucleari, nucleari e delle radici.

Le *paralisi delle radici* (in confronto con le paralisi nucleari) si possono ammettere allorquando, accanto alle paralisi di singoli muscoli oculari, sono paralizzati anche

(1) Nistagmo, v. pag. 958, cervelletto, cenni anatomici cfr. pag. 956.

altri nervi cerebrali (contemporaneamente o alternativamente), specialmente quando vi è anche un'emiplegia alternante. Le paralisi *sopranucleari* son paralisi d'associazione (paralisi dello sguardo). Le paralisi *corticali* si riconoscono per i disturbi dello sguardo (mutevoli, transitori).

Mentre la paralisi di tutti i muscoli oculari s'indica col nome di *cicloplegia*, per *oftalmoplegia interna* s'intende la paralisi dei muscoli oculari di origine centrale (pag. 955) e per *oftalmoplegia esterna* una paralisi (centrale) dei muscoli oculari esterni.

L'**oftalmoplegia esterna** può esser acuta e cronica. Nella forma acuta (spesso combinata con poliomielite acuta) è colpita la sostanza grigia centrale della cavità del ventricolo (*polioencefalite emorragica superiore*). La forma cronica consiste per lo più di processi degenerativi nei nuclei dei nervi dei muscoli oculari (per es. nella tabe, nella sclerosi multipla, nei tumori del *tegmentum*, ecc.).

I *fenomeni principali* nella paralisi dei singoli muscoli oculari sono i seguenti:

Muscolo retto esterno: limitato o mancante movimento laterale verso l'esterno. Sguardo losco verso l'interno ed immagini doppie, omonime, l'una vicino all'altra, la cui distanza è maggiore dal lato ammalato.

Muscolo retto interno: limitato o impossibile movimento laterale verso l'interno, sguardo losco all'infuori e immagini doppie, incrociate, l'una vicino all'altra, la cui distanza è maggiore dal lato dell'occhio sano.

Muscolo retto superiore: è limitato il movimento verso l'alto e un poco verso l'interno, sguardo losco in basso un po' verso l'esterno, nel sollevare lo sguardo immagini doppie, sovrapposte, incrociate ed oblique, che aumentano verso l'alto.

Muscolo retto inferiore: limitato il movimento in basso e un poco verso l'esterno, posizione losca verso l'alto un po' verso l'esterno, abbassando lo sguardo immagini doppie, l'una sotto l'altra, incrociate ed oblique, che aumentano verso il basso.

Muscolo obliquo inferiore: limitato il movimento verso l'alto e all'esterno, sguardo un po' losco all'indentro ed in basso, sollevando lo sguardo immagini doppie, sovrapposte, omonime ed oblique.

Muscolo obliquo superiore: limitato il movimento in basso ed all'esterno, sguardo un po' losco all'indentro ed in alto, abbassando lo sguardo immagini doppie, l'una sotto l'altra, omonime ed oblique.

In una paralisi dei muscoli retto superiore ed obliquo inferiore l'immagine dell'occhio ammalato si eleva tanto più sopra quella dell'occhio sano, quanto più l'oggetto fissato è portato verso la metà superiore del campo visivo, mentre in una paralisi dei muscoli retto inferiore ed obliquo superiore si verifica il fatto opposto.

B. Nervi spinali.

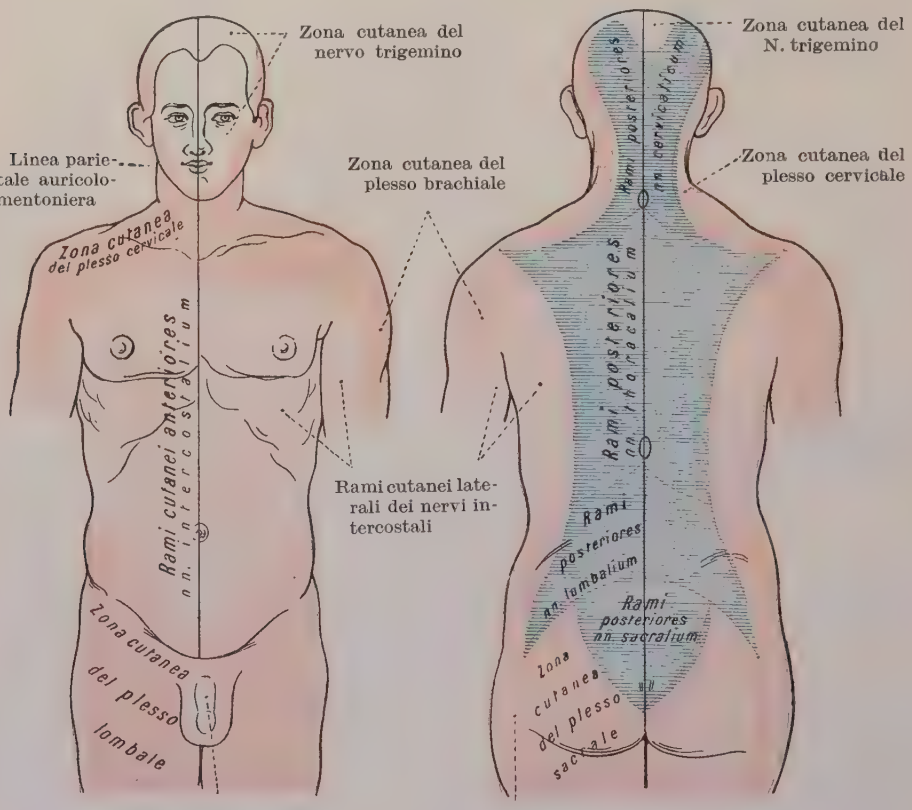
1. Plesso cervicale.

Il nervo più importante è il *nervo frenico* dal 4° (spesso anche dal 3° o dal 5°) n. cervicale. Questo nervo decorre innanzi al muscolo scaleno anteriore verso il basso, poi tra l'arteria e la vena succlavia innanzi all'articolazione sterno-clavicolare nella cavità toracica, poi si porta tra il pericardio e la pleura mediastinica al diaframma, che provvede di nervi motori; dà inoltre rami sensitivi alla pleura, al pericardio ed al peritoneo.

La paralisi del nervo frenico produce paralisi del diaframma.

2. Plesso brachiale.

Composto di una parte sopra-clavicolare (ad essa appartengono le due radici inferiori del nervo frenico, più i n. succlavio, sopra-scapolare, toracici posteriori ed anteriori e sotto-scapolari) ed una parte infraclavicolare (v. più innanzi).



Zone cutanee dei nervi del dorso nella parte anteriore del corpo.

Zone cutanee dei nervi del dorso nella parte posteriore del corpo.

Fig. 413.

(Le zone dei tronchi anteriori dei nervi del midollo spinale sono indicati col colore rosso; quelle dei tronchi posteriori col colore bleu) sec. Toldt.

Delle paralisi più importanti della *parte sopra-clavicolare* siano ricordate qui le seguenti:

a) *Nervo sopra-scapolare.*

Paralisi: alterata la rotazione del braccio all'esterno (muscoli sopra- ed infra-spinoso) ed allentata l'unione tra testa dell'omero e cavità articolare (muscolo sopra-spinoso).

b) Paralisi del *nervo dorsale della scapola* (molto rara).

Provvede i m. elevatore dell'angolo della scapola e romboidei, che portano la scapola in alto e in dentro. *Paralisi* = perdita di questa funzione.

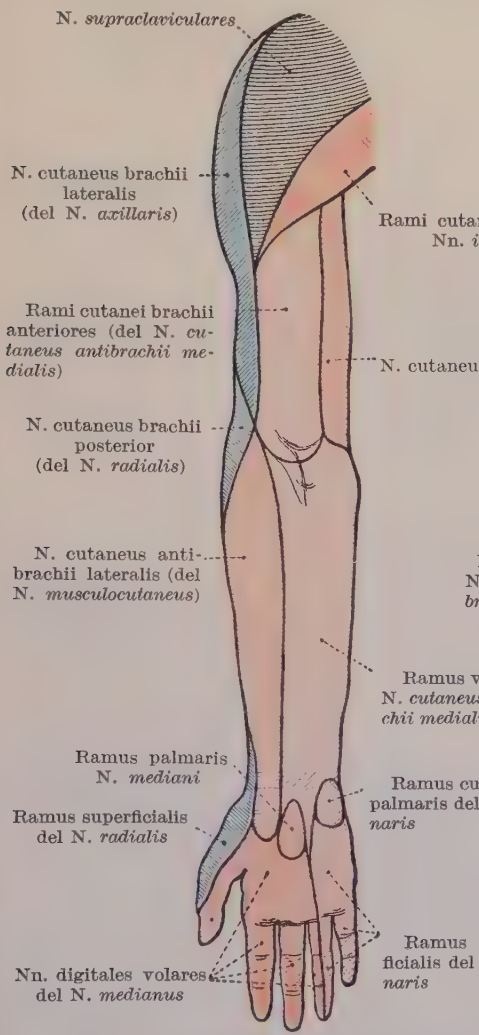


Fig. 414. — Zone cutanee dei nervi del braccio nel lato anteriore e rispettivamente volare degli arti superiori (da Toldt).

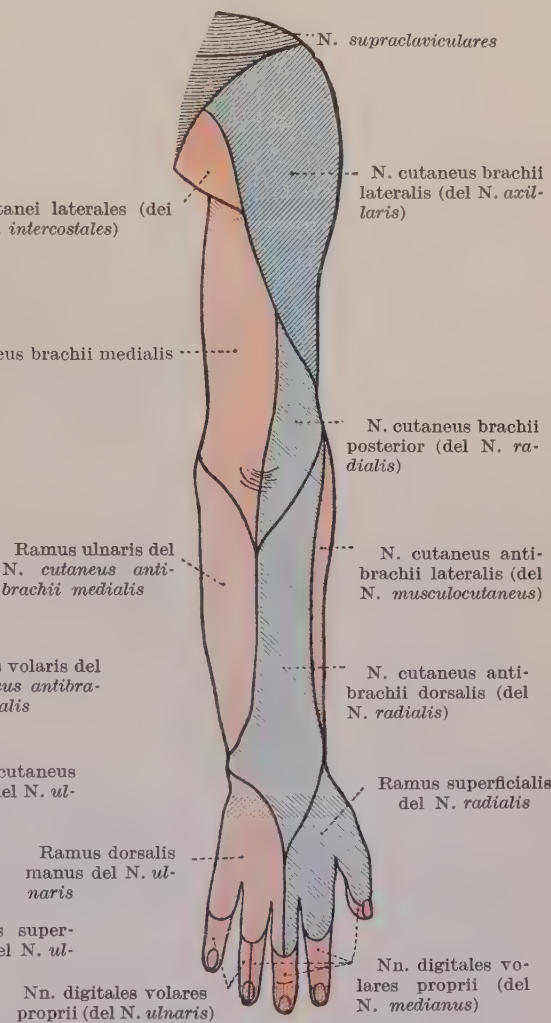


Fig. 415. — Zone cutanee dei nervi del braccio nel lato posteriore e rispettivamente dorsale degli arti superiori (da Toldt).

c) *Nervo toracico lungo.*

Provvede il muscolo dentato anteriore maggiore; *funzione:* sollevando il braccio al disopra della linea orizzontale verso la verticale, il muscolo serrato porta la scapola verso l'esterno.

Paralisi: Nel riposo la scapola sta più sollevata, l'angolo inferiore di esso si distacca in forma d'ala. Il braccio non può essere sollevato al disopra della linea orizzontale.

d) *Nervi toracici anteriori.*

Innervano i muscoli grande e piccolo pettorale e la parte clavicolare del muscolo deltoide.

La *paralisi* altera l'abduzione del braccio.

e) *Nervi sotto-scapolari.*

Innervano i m. sottoscapolari, grande rotondo, *latissimus dorsi* e dentato posteriore inferiore, che rotano il braccio all'interno; il muscolo *latissimus dorsi* lo porta all'indietro.

Paralisi: Il braccio è (azione antagonistica) rotato in fuori; la rotazione in dentro è alterata. Una paralisi isolata del muscolo *latissimus dorsi* produce un allontanamento della scapola in forma d'ala.

Paralisi nella regione della parte infraclavicolare del plesso brachiale.

f) *Nervo ascellare.*

Provvede la parte principale del muscolo deltoide (v. sopra in *d*) e del muscolo piccolo rotondo. Sul suo ramo sensitivo v. le fig. 414 e 415.

Paralisi: Il braccio non può essere sollevato fino alla linea orizzontale (m. deltoide). La paralisi del muscolo piccolo rotondo che porta il braccio in basso e all'esterno è poco pronunciata. Si hanno disturbi della sensibilità.

g) *Nervo muscolo-cutaneo.*

Provvede i m. coraco-brachiale, bicipite e brachiale interno; per la parte sensitiva v. le fig. 1 e 15.

Paralisi: L'avambraccio pende in basso flaccido. Nella posizione di supinazione la flessione dell'avambraccio non è possibile (od è a pena possibile); al contrario nella posizione di pronazione (per funzione vicariante del muscolo lungo supinatore) è possibile. Vi son pure deficienze nella sensibilità.

h) *Nervo mediano.*

Innerva tutti i flessori dell'avambraccio, ad eccezione del muscolo flessore ulnare del carpo che è innervato dal nervo ulnare e della parte ulnare del muscolo flessore profondo delle dita che è innervato egualmente dal nervo ulnare; innerva il m. pronatore quadrato, i m. del polpastrello del pollice (ad eccezione del m. adduttore del pollice) e il m. primo lombricale. Ha rami sensitivi (v. fig. 414 e 415).

Paralisi: Se la lesione è alta, è quasi totalmente abolita la pronazione dell'avambraccio, la flessione della mano è incompleta (muscoli lungo palmare e flessore superficiale delle dita e parte radiale del muscolo flessore profondo delle dita), manca la flessione delle falangi medie di tutte le dita e delle falangi terminali del medio e dell'indice. È paraliz-

zata la muscolatura dell'eminenza tenare, il pollice non può essere più piegato nè opposto. Si hanno disturbi della sensibilità.

Per azione dei muscoli interossei le falangi basali di tutte le dita (eccetto il pollice) si possono ancora flettere. La flessione delle falangi terminali del 4° e del 5° dito si può compiere per opera di quella parte del muscolo flessore profondo delle dita che è provvista del nervo ulnare.

La paralisi della muscolatura del pollice nelle lesioni profonde del nervo mediano (per es. al disopra del carpo) si manifesta isolata.

i) *Nervo radiale.*

Innerva tutti i muscoli estensori del braccio e dell'avambraccio, compresi i due muscoli supinatori. Per i rami sensitivi cutanei, cfr. fig. 414 e 415.

Fig. 416.
Paralisi del nervo ulnare. Atrofia dei muscoli interossei. Le falangi terminali non possono essere estese (da Strümpell).

Paralisi: Quando la lesione è alta (paralisi del m. tricipite) il malato non può estendere l'avambraccio sul braccio (nelle lesioni più basse il braccio è risparmiato). La mano e le dita pendono in giù flesse volarmente. La flessione dorsale della mano e delle dita è impossibile.

Le falangi medie e terminali si possono ancora estendere (muscoli interossei) quando si portino le falangi basali in posizione di estensione.

Il pollice sta in opposizione, flesso, e la sua abduzione ed estensione non sono possibili. Sono alterati i movimenti di adduzione e abduzione (m. estensori ulnari del carpo lungo e breve, ed estensore radiale del carpo).

L'avambraccio non si può supinare (m. supinatore breve). Facendo flettere sul braccio l'avambraccio in posizione di semipronazione, la forza con la quale si compie la flessione è minore che nella flessione in supinazione (paralisi del m. lungo supinatore). Disturbi della sensibilità.

l) *Nervo ulnare.*

Innerva il m. flessore ulnare del carpo, la parte ulnare del m. flessore profondo delle dita, i m. del mignolo, il 3° o (soltanto) il 4° m. lombricale, tutti i m. interossei ed il m. adduttore del pollice; inoltre ha rami sensitivi (v. fig. 414 e 415).

Paralisi: Sono impedite la flessione della mano nel carpo (m. flessore ulnare del carpo) e la flessione del 3° e del 5° dito (m. flessore profondo delle dita). Le dita non si possono divaricare nè avvicinare (m. interossei), il pollice non può essere addotto, nelle quattro ultime

dita le falangi terminali non si posson flettere, le falangi terminali non si possono estendere (v. fig. 416). Disturbi della sensibilità.

Se il nervo ulnare è leso al disopra dell'articolazione della mano (rimanendo integra la parte ulnare del flessore profondo delle dita), si ha quel caratteristico atteggiamento della mano che Duchenne ha chiamato *mano ad artiglio.*

Appendice.

Paralisi combinate del braccio (paralisi del plesso).

Se il plesso brachiale è leso al collo o alla spalla (per es. dalla clavicola, dal capo dell'omero lussato, ecc.), si hanno le così dette *paralisi del plesso.*

a) *Paralisi superiore o di Erb:* Le radici del 5° e del 6° nervo cervicale son colpite nel punto di Erb (cfr. fig. 379, pag. 889). Vengono così paralizzati i muscoli deltoide, bicipite, brachiale interno e lungo supinatore.

Mentre le dita e la mano si muovono bene, il braccio pende giù flaccido dalla spalla. L'avambraccio non si può flettere sul braccio, il braccio non può essere sollevato fino alla linea orizzontale. Poichè spesso son paralizzati anche i m. infra-spinoso e breve supinatore, il braccio non si può rotare in fuori e l'avambraccio non può supinarsi.

b) *Paralisi inferiore o di Déjérine-Klumpke:* è la paralisi dell'ottavo nervo cervicale e del primo nervo toracico. Sono paralizzati principalmente i muscoli del mignolo e del pollice e i m. interossei; si trovano contemporaneamente disturbi della sensibilità.

Qualche volta questa paralisi è combinata con disturbi oculo-pupillari (miosi, retrazione del bulbo oculare e ristrettezza della rima palpebrale), quando è leso il ramo comunicante del simpatico che porta al primo nervo toracico.

3. Paralisi nella zona dei nervi spinali dorsali.

I rami posteriori dei nervi toracici 1-12 innervano la muscolatura profonda del dorso e la pelle, i rami anteriori s'indicano col nome di nervi intercostali; di questi i primi, dal II al VII, vanno ai muscoli intercostali, gli ultimi cinque alla muscolatura dell'addome, e contemporaneamente hanno fibre sensitive per la pelle del petto e dell'addome (v. fig. 413).

Nella *paralisi della muscolatura della nuca* il capo s'abbassa sul petto; e, solo con l'appoggio della mano, può essere portato in alto.

I disturbi *emilaterali dei muscoli respiratori* si riconoscono per il fatto che la metà del torace ammalato si trascina e s'estende male negli atti respiratori.

Nella *paralisi dei muscoli del dorso* il paziente non può sollevarsi attivamente senza un appoggio dalla posizione dorsale nè può estendere il tronco.

Nella *paralisi dei muscoli addominali* i pazienti cadono all'indietro se si piegano verso il dorso, giacchè normalmente il peso del tronco è sostenuto dai muscoli addominali. I malati spostano il loro centro di gravità innanzi al promontorio, la colonna vertebrale nella sua porzione lombare è lordotica, il bacino inclinato all'innanzi. Altri disturbi provocati dalla paralisi dei muscoli addominali provengono dalla mancanza della pressione addominale; il vuotamento della vescica e del retto si compie con difficoltà.

I riflessi delle pareti addominali naturalmente mancano.

4. Paralisi nella zona del plesso lombare.

Da questo plesso nascono i seguenti nervi: 1° Il n. ileo-ipogastrico (che manda rami sensitivi per la pelle sul muscolo gluteo-medio e sulla parte più bassa dell'addome, e rami motori alle parti inferiori dei muscoli addominali); 2° il n. ileo-inguinale (sensitivo, cfr. fig. 417); 3° il n. genito-femorale che si divide nel n. lombo-inguinale e nel n. spermatico esterno (cfr. lo schema sensitivo della pelle; il n. spermatico-innerva anche il cremastere e la tunica dartos); 4° il n. cutaneo femorale laterale (sensitivo, cfr. schema); 5° il n. femorale; 6° il n. otturatorio.

a) *Nervo femorale.*

Innerva i m. grande psoas ed iliaco interno, i muscoli estensori della coscia (ad eccezione del tensore della fascia lata); di rami sensitivi dà il n. cutaneo femorale interno o mediale ed il n. cutaneo femorale medio o anteriore.

Paralisi: La coscia non può essere flessa nell'articolazione dell'anca e rispettivamente fissando la coscia non può essere eretto il tronco (m. ileo-psoas ed iliaco interno). In conseguenza della paralisi degli estensori la gamba non può essere estesa sul ginocchio. Disturbi della sensibilità.

La stazione eretta, il cammino ed il correre (nella paralisi unilaterale del nervo femorale) sono fortemente ostacolati, l'arto pende nell'articolazione dell'anca, e nel camminare è trascinato; nella paralisi bilaterale il cammino è reso impossibile.

b) *Nervo otturatorio.*

Innerva tutti i muscoli adduttori ed il muscolo otturatore esterno; ha un ramo cutaneo.

Paralisi: La coscia non può essere abdotta, l'arto ammalato non può essere accavallato sopra il sano, nè rotato all'esterno (ma nemmeno all'interno). Disturbi della sensibilità.

5. Plesso sacrale.

Ne divergono i seguenti rami brevi: 1° il n. gluteo-superiore (per i m. glutei medio e piccolo, e tensore della fascia lata); 2° il n. gluteo-inferiore (per il m. grande gluteo); 3° il n. pudendo comune (per la pelle della regione genitale e dei genitali); ed i seguenti rami lunghi: 1° il n. cutaneo femorale posteriore (sensitivo, v. schema

fig. 418; esso provvede in parte anche la pelle del perineo e dello scroto e rispettivamente delle grandi labbra); 2° il n. sciatico.

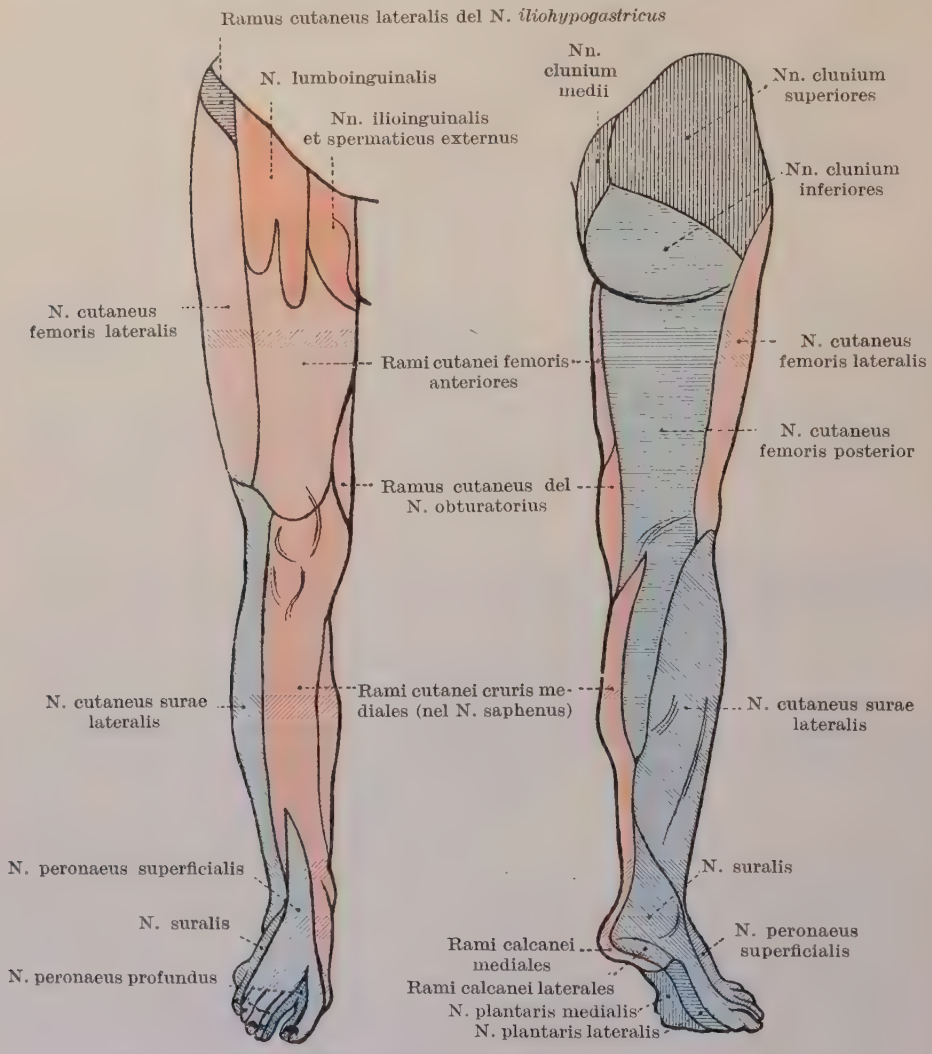


Fig. 417. — Zone cutanee dei nervi degli arti inferiori (lato anteriore).

Fig. 418. — Zone cutanee dei nervi degli arti inferiori (lato posteriore)

(sec. Toldt).

a) *Nervi gluteo superiore ed inferiore.* Poichè i m. gluteo medio e piccolo sono abduttori e rotatori della coscia e il m. grande gluteo muove la coscia in dietro ed all'esterno (e rispett., fissando la coscia, estende il tronco), poichè il m. tensore della fascia lata flette la coscia (e contemporaneamente la rota all'interno), nelle paralisi di questi muscoli si hanno disturbi dell'abduzione e della rotazione all'interno (gluteo medio ed inferiore), nell'incesso l'arto è stirato in fuori

(tensore della fascia lata) e l'estensione del tronco nell'articolazione dell'anca (grande gluteo) si compie con fatica.

b) Sui disturbi della sensibilità nella *paralisi del nervo cutaneo posteriore* cfr. schema fig. 418.

c) *Paralisi del nervo sciatico e rispett. del nervo peroniero e del tibiale.*

Il nervo sciatico si divide alla metà della coscia nei suoi due rami, il n. tibiale ed il n. peroniero; ma poichè questi nervi si posson seguire fino all'origine del nervo sciatico è possibile riferire i rami dello sciatico a questi due nervi.

α) *Paralisi del nervo tibiale.*

Il nervo tibiale innerva nella regione dell'anca i muscoli otturatore interno, gemelli e quadrato femorale; nella coscia tutti i muscoli flessori (ad eccezione del capo breve del bicipite), nella gamba tutti i muscoli flessori, nel piede i muscoli della pianta. Ha rami sensitivi (nervo surale, rami laterali del calcagno, nervi plantari mediale e laterali), v. schema fig. 418.

Paralisi del nervo tibiale (nella sua parte superiore nel decorso del nervo sciatico). La rotazione della coscia all'esterno è ostacolata (otturatore interno, gemelli, quadrato femorale) e così pure la flessione della gamba sulla coscia (muscoli semi-tendinoso, semi-membranoso, bicipite-femorale [questo è paralizzato solo in parte]). Disturbi della deambulazione.

È anche alterata la flessione plantare del piede e delle dita. S'aggiunge un disturbo dell'adduzione del piede e dell'elevazione del margine interno del piede (nervo tibiale posteriore). Allo stesso modo come nella paralisi dell'ulnare, si ha una posizione ad artiglio delle dita del piede (*piede ad artiglio*) in seguito alla paralisi dei m. interossei e lombricali. Disturbi della sensibilità (nervo surale, rami laterali del calcagno, nervi plantari mediale e laterale), v. fig. 418.

β) *Nervo peroniero.*

Provvede di fibre motrici il capo breve del m. bicipite femorale, i m. peronieri, tutti i m. estensori della gamba e del dorso del piede. Ha rami sensitivi, v. schema fig. 418.

Paralisi del nervo peroniero. Impedita la flessione dorsale del piede e delle falangi basali delle dita. Il margine esterno del piede e la punta d'esso pendono in giù (paralisi dei m. peronieri), in conseguenza il piede nel camminare è eccessivamente sollevato in alto (*steppage*). L'abduzione e l'adduzione del piede sono impossibili. Disturbi della sensibilità.

Nella *paralisi totale del nervo sciatico* i disturbi sono combinati.

6. Plesso coccigeo.

Il nervo coccigeo da esso derivante dà rami sensitivi per la pelle della punta del coccige e rami motori per i muscoli elevatore dell'ano, ischio-coccigeo e coccigeo.

V. SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO.

Da canto al sistema nervoso animale vi è anche quello vegetativo, che innerva gli organi interni, in special modo con fibre motrici la muscolatura liscia e con fibre secretrici gli organi endocrini. Anche il cuore è sottoposto al sistema vegetativo. La distinzione di questo sistema da quello motore si fa oggi anatomo-fisiologicamente e fu compiuta specialmente da Langley. La differenza tra i due sistemi si è che nel sistema animale le fibre efferenti si dirigono immediatamente ai loro organi terminali, mentre invece nel sistema vegetativo vi è sempre sul percorso della fibra dal suo organo terminale al sistema centrale intercalata una cellula gangliare, in modo che si può distinguere una fibra pregangliare ed una postgangliare. Il passaggio dell'eccitamento dalla fibra pre- alla post-gangliare può, come dimostrarono le ricerche di Langley, essere inibito dalla nicotina, cosicchè noi abbiamo proprio nella nicotina un ottimo ausilio per la distinzione anatomo-fisiologica del sistema nervoso vegetativo.

L'intero sistema vegetativo si può distinguere in più parti, e cioè: una parte simpatica detta semplicemente *simpatico*, ed una seconda porzione detta sistema nervoso *autonomo*. In opposizione a Langley, che indicò come sistema autonomo tutto il sistema vegetativo, gli autori tedeschi indicano come sistema autonomo quella porzione del sistema vegetativo composta delle fibre provenienti dal mesencefalo e dal midollo allungato (comprese nei nervi 3, 7, 9 e 10; porzione cranio-bulbare del sistema autonomo) e delle fibre provenienti dal midollo inferiore lombale e sacrale e decorrenti nel nervo pelvico (porzione sacrale del sistema autonomo.

Il sistema autonomo si distingue da quello simpatico non solo ontogeneticamente, bensì anche funzionalmente, essendovi un certo contrasto tra i due sistemi. Le fibre muscolari lisce, compresi i vasi, inoltre le ghiandole sono innervati per un senso dal simpatico, per l'altro dall'autonomo, solo i muscoli arrettori dei peli, forse anche le ghiandole sudorifere e una parte dei muscoli dei vasi intestinali sono innervati verosimilmente dal solo simpatico. In tutti i muscoli lisci e glandole innervati dal sistema simpatico e dall'autonomo vi è un certo antagonismo tra la funzione dei due sistemi, ma non un vero anta-

gonismo, poichè vi può essere simultanea azione dei due sistemi (sinergismo). Sulla funzione speciale di essi, le nostre conoscenze si son recentemente accresciute per merito della farmacologia.

Abbiam ricordato l'esperimento di Langley colla nicotina che inibisce elettivamente il passaggio dello stimolo dalla fibra pre- alla post-gangliare. Dell'atropina sappiamo che è un veleno paralizzante il sistema autonomo, mentre invece le sostanze del gruppo della muscarina (muscarina, pilocarpina, fisostigmina) sono veleni eccitanti gli organi e sistemi organici innervati dall'autonomo. Bisogna qui notare che tanto i nervi simpatici quanto i nervi autonomi non hanno soltanto l'ufficio di eccitare, ma che in entrambi i sistemi vi son fibre specifiche inibitrici, così che si distingue nei due sistemi uno stimolo e un'inibizione. Così, per es., la pilocarpina è un veleno che stimola le fibre cardioinibitrici del vago, l'atropina invece un veleno che le paralizza. Di tutte le sostanze farmacologiche la più importante è l'adrenalina, considerando che essa agisce in modo elettivo sul sistema simpatico, e senza riguardo al fatto se le fibre del simpatico abbiano azione stimolante o inibitrice. Poichè la funzione delle fibre simpatiche è assai varia, è necessario per imparare a conoscere l'azione dell'adrenalina sugli organi innervati dal simpatico, di trattarne singolarmente, ciò che faremo brevemente.

L'azione dell'adrenalina sui *vasi* è una vasocostrizione, che provoca un aumento della pressione sanguigna. Usando anche minime dosi endovenose provoca grandi aumenti della pressione (con 0,01 mmgr. di adrenalina sintetica per kg. di animale l'aumento della pressione può essere di 80-100 mm. Hg). Successivi aumenti della dose causano alti valori della pressione, e l'aumento massimo della pressione s'ottiene con 0,1 mmgr. di adrenalina. Maggiori dosi hanno effetti tossici: arresto cardiaco improvviso o fibrillazione, a volte edema polmonare (Biedl). In tutti gli esperimenti si dimostra che l'adrenalina non agisce immediatamente sulla muscolatura vasale, ma sulle terminazioni simpatiche vasali. Sul *cuore* l'adrenalina provoca (dopo aver inibito con atropina il vago, poichè solo in tal modo si può giudicare con esattezza l'azione dell'adrenalina) un rafforzamento della sistole ventricolare e acceleramento. Quest'effetto si verifica anche sul cuore isolato nell'apparecchio di Langendorf. Anche in questo caso l'adrenalina stimola le terminazioni nervose del simpatico. L'azione dell'adrenalina sui *polmoni* è l'opposto di quella del vago (sistema autonomo), poichè questo fa contrarre i muscoli bronchiali, mentre quella fa cessare lo spasmo dei muscoli, onde la straordinaria azione benefica dell'adrenalina nell'asma bronchiale. Nel *tubo intestinale* l'effetto dell'adrenalina è uguale ad un eccitamento dello splancnico, cioè tutta la muscolatura

intestinale si rilascia, e si contraggono solo lo sfintere del piloro e l'ileo-cecale e lo sfintere interno del retto, proprio come nell'eccitamento dello splancnico. Tra le azioni importanti dell'adrenalina ricordiamo anche lo stimolo alle contrazioni dell'*utero*, il quale è stato utilizzato dal lato fisiologico come metodo di giudizio quantitativo (*metodo di Fraenkel*).

Anche l'azione sull'*occhio* è assai importante fisiologicamente, e corrisponde all'eccitamento del simpatico cervicale, cioè per la contrazione del muscolo di Müller si ha una protrusione del bulbo, e per la contrazione del dilatatore della pupilla, si ha midriasi. È importante notare che anche qui l'adrenalina agisce sulle terminazioni nervose simpatiche, perchè la sua azione persiste anche eliminando il ganglio cervicale supremo. Si può anche far agire la surrenina sull'occhio enucleato, e su questo fatto si fonda il *metodo di Ehrmann* della dimostrazione dell'adrenalina all'occhio enucleato della rana. Siccome però anche altre sostanze dànno sull'occhio enucleato di rana una simile midriasi, questa reazione non è univoca.

Questa midriasi adrenalinica offre anche un altro carattere interessante: l'iniezione intravenosa di dosi anche minime di adrenalina bastano a provocare la midriasi, mentre invece istillando nel sacco congiuntivale (dell'uomo come degli animali) soluzioni anche concentrate (1 $^0/_{00}$) non si ha effetto, che si ottiene invece facilmente nelle lesioni di epitelio corneale.

Si è anche visto che dopo l'estirpazione del ganglio cervicale superiore la midriasi da istillazione nel sacco congiuntivale si ottiene molto più facilmente che in condizioni normali. Lo stesso riscontrò Loewi dopo l'estirpazione del pancreas, onde egli ne concluse che in condizioni normali il pancreas produca sostanze inibitrici per certi organi innervati del simpatico.

Tuttavia successivi esperimenti ci hanno dimostrato che anche altri interventi operatori su organi addominali sono causa di simili fenomeni, per cui si deve ritenere non assolutamente sicura l'ipotesi di Loewi. Straub crede che la più rapida comparsa della midriasi dopo l'estirpazione del ganglio cervicale sia dovuta ad un'iperemia vasodilatatoria della congiuntiva, che renderebbe possibile un più rapido assorbimento dell'adrenalina, ed una maggiore eccitabilità delle terminazioni simpatiche nel dilatatore dopo eliminato il ganglio. Questa più facile eccitabilità si manifesta dopo l'estirpazione del ganglio cervicale e dopo il taglio del simpatico cervicale, dei rami comunicanti anteriori del collo, e del midollo spinale. Per ciò la midriasi adrenalinica, che secondo Zak si produce facilmente nelle affezioni del peritoneo, dello stomaco e dell'intestino, può darsi sia dovuta ad una maggiore eccitabilità delle

terminazioni simpatiche nel dilatatore per cui l'osservazione di Loewi nel caso del pancreas perde il suo valore.

L'adrenalina esercita anche un'azione sulle *glandole*. Essa stimola la secrezione delle ghiandole salivari e mucose; le salivari secernono allora una saliva poco concentrata, come la si ottiene anche stimolando la corda del timpano. Questo effetto del simpatico si può ottenere pure eliminando il ganglio cervicale superiore e tagliando la corda del timpano; anche qui si stimolano le terminazioni nervose nelle ghiandole.

Sembra che l'adrenalina stimoli la secrezione del *succo gastrico* (Jukawa), della *bile* (Langley), mentre non stimola la secrezione del pancreas (Langley), o al più aumenta la secrezione attuale; anzi forti dosi possono inibire la secrezione triptica. L'adrenalina, caso strano, non stimola le *ghiandole sudorifere*, quantunque siano innervate dal simpatico. Sui *reni* l'adrenalina agisce in un primo tempo diminuendo la secrezione (con rimpicciolimento dell'organo) per l'effetto vasocostrittore, in un secondo momento provoca poliuria, quando la vasocostrizione è cessata. Nelle *capsule surrenali* l'adrenalina da prima produce un aumento del deflusso venoso, al quale segue una diminuzione dell'afflusso sanguigno. L'azione più importante dell'adrenalina sul *sangue* ci sembra, accanto ad un lieve ispessimento con aumento del peso specifico e del numero degli eritrociti, la leucocitosi che si manifesta in special modo per i leucociti neutrofili ed eosinofili, mentre invece i mononucleari diminuiscono di numero.

Facciamo qui notare il contrasto con quei farmaci i quali agiscono stimolando o paralizzando il sistema autonomo, come per es. la pilocarpina, che adducono invece aumento dei linfociti e diminuzione dei leucociti neutro- ed eosinofili.

Rispetto all'azione sul *ricambio*, è importante anzitutto la *glicosuria* (v. Cap. XIII), quindi l'azione sul ricambio dell'azoto e sulla secrezione dell'ac. urico, di cui abbiamo anche già parlato. Per finire notiamo che l'iniezione sottocutanea o intraperitoneale d'adrenalina può elevare la temperatura.

Eppinger e Hess usando veleni vegetativi hanno tentato di avviare l'esame farmacologico della funzione del sistema nervoso vegetativo, esame che, pur servendo poco alla distinzione di determinati stati od anomalie funzionali del sistema simpatico od autonomo, ci indica però alcune diversità nel funzionamento del sistema nervoso delle differenti persone. Ciò specialmente se si allacciano a quest'esame funzionale alcune stimmate cliniche, ben conosciute nel loro significato fisiologico. Cominciando con queste, abbiamo come indici di una maggiore eccitabilità del sistema vegetativo:

Aritmia respiratoria.

Si manifesta per solito soltanto nel respiro profondo e calmo. Quando si verifica già nel respiro superficiale, allora è segno di un eccitamento patologico del centro delle fibre cardio-inibitrici del vago. Poichè la si trova specialmente nei bambini (soprattutto fanciulle 12-14 anni) la si chiama anche *aritmia infantile* (Mackenzie).

Fenomeno di Aschner, della pressione del bulbo.

Una lieve pressione sul bulbo oculare provoca, quando il centro cardio-inibitore del vago non è stabile, un rallentamento del polso. Eppinger e Hess hanno richiamato l'attenzione su questo sintomo dei « vagotonici ». Bauer nota il rafforzamento di questo sintomo dopo l'azione dell'adrenalina.

Prova di Cermak.

La pressione sulla carotide produce rallentamento del polso; la mancanza della reazione dipende però molto dallo stato del muscolo cardiaco.

Dermografismo.

L'eccitamento meccanico, termico, elettrico della cute, specialmente sul petto provoca manifestazioni vasomotorie simili all'orticaria. Stimolando con un oggetto ottuso (tracciando una linea sul torace) si produce ora un arrossamento (vasodilatazione), ora un impallidimento (vasocostrizione).

Altre manifestazioni vasomotorie.

Nell'esame pletismografico di persone con ipersensibilità del sistema vegetativo si constata un comportamento patologico dei vasi, perchè nel lavoro invece di vasodilatazione si produce vasocostrizione; la quale, quando si manifesti senza precedente lavoro, è segno di debolezza eccitabile dell'apparecchio vasoregolatore. È certo che l'edema angioneurotico, il crampo vasomotorio periferico, la stessa emicrania, sono dovuti allo spasmo di determinati vasi.

Alle *manifestazioni irritative del simpatico cervicale* appartengono palpebre allargate, occhio lucido, (lieve) protrusione del bulbo, midriasi.

Manifestazioni gastriche dell'irritamento del vago sono: spasmo pilorico, ipersecrezione, ipertonia e iperperistalsi. Manifestazioni di *paralisi:* piloro beante, secrezione scarsa, atonia e iperperistalsi della parete gastrica.

Intestino: Stimoli parasimpatici: ipersecrezione, iperperistalsi. Stimoli simpatici: arresto della secrezione e della peristalsi.

Questi sintomi nervosi del sistema vegetativo qui brevemente accennati si posson completare con l'esame farmacologico del sistema per mezzo di sostanze agenti elettivamente sul sistema nervoso vegetativo. Clinicamente si usano l'adrenalina, l'atropina e la pilocarpina.

Adrenalina. *Reazione di Loewi:* istillazione nel sacco congiuntivale di soprarenina (Hoechst, 1 : 1000) provoca midriasi nelle persone simpaticamente molto eccitabili.

L'*iniezione sottocutanea* di 1 cc. di adrenalina 1 ‰ provoca negli individui normali, dopo 5-10 minuti, cardiopalmo, pallore cutaneo, tremore, aumento del polso di 10-30 battute e della pressione fino a 150 mm. Hg. Nelle persone con simpatico ipereccitabile provoca manifestazioni ben più gravi; talvolta anche, accanto ad aumento della pressione fino a 200 mm. Hg, polso rallentato.

Inoltre nelle ore successive una glicosuria spesso notevole.

Atropina. L'iniezione sottocutanea di atropina solf. 0,0005-0,001 è adatta a dimostrare l'irritamento del vago, abolendo essa l'aritmia respiratoria.

Pilocarpina. Nelle persone con parasimpatico (autonomo) ipereccitabile, l'iniezione sottocutanea di pilocarpina 0,005-0,01 produce forte sudore e salivazione, senso di calore, ed aumento della peristalsi intestinale.

METODO PER L'ESAME CLINICO DIAGNOSTICO

Nome: ..... **Condizione:** .....

Età: ..... **Data dell'esame:** .....

Anamnesi.

1. *Condizioni esterne:*
   Sviluppo. Professione. Condizioni generali di vita. Abitudini di vita nocive (eccessi *in Baccho et Venere*, nel tabacco, nello *sport*, in altri sforzi muscolari, strapazzi, ecc.), intossicazioni (piombo, ecc.).
2. *Eredità* (negli ascendenti e nei discendenti):
   Condizioni costituzionali (*habitus*, forme del torace, diatesi essudativa nella famiglia). Psicosi e malattie nervose. Lues. Tubercolosi, Malattie del ricambio (diabete, gotta, polisarcia). Malattie importanti d'altri organi (per es. affezioni cardiache).
3. *Malattie della prima età:*
   Morbillo, rosolia, difterite, scarlattina, vaiuolo, angine, affezioni delle glandole linfatiche, scrofolosi, rachitide, ecc.
4. *Malattie successive.*
5. *Malattia attuale:*
   Causa ed inizio. Sintomi prodromici.
   Decorso fino al momento attuale e sintomi subiettivi ed obiettivi (1) (senso di malessere, debolezza muscolare, cefalee, stato del sensorio, dolori di altra natura, affanno), diminuzione di peso, cambiamento dell'aspetto, disturbi del sonno, febbre (brividi), sudori notturni, comportamento degli organi circolatori (palpitazione di cuore, attacchi di *angina pectoris*, bruciore retrosternale, irregolarità cardiaca), comportamento degli organi respiratori (dolori toracici, tosse, espettorazione, accessi di dispnea), comportamento dello stomaco (eruttazioni, vomito, senso di pressione allo stomaco, dolori allo stomaco), comportamento dell'intestino (dolori addominali, coliche), disturbi della digestione e comportamento delle feci, delle orine e della minzione, disturbi nella sfera sessuale, ecc.
   Cure eseguite.
6. *Mestruazione, parti, puerperi:*
   Prima mestruazione. Durata e ritorno dei periodi mestruali. Disturbi della mestruazione (dolori, emorragie). Parti (numero, successione, decorso, disturbi dopo il parto). Quanti figli sono viventi, stato di salute dei figli (v. anche sotto). Aborti. Parti prematuri. Climaterio.

---

(1) Dapprima si lascia raccontare al paziente la storia della sua malattia, e solo dopo la si completa con domande.

Status praesens.

I. Parte generale.

1. Posizione del paziente (posizione sul dorso attiva, passiva, portamento, ecc.).
2. Espressione del viso — sguardo (doloroso, angoscioso, ebete, «neuropatico») — *facies hectica, facies hippocratica* — *risus sardonicus* — sguardo torbido, velato, stanco — occhio lucente.
3. Stato del sensorio.
4. Altezza, dimensioni del corpo, *habitus*, perimetro toracico proporzionale.
5. Scheletro; elasticità, rigidità del torace.
6. Muscolatura.
7. Pannicolo adiposo.
8. Pelle (colore, esantemi, varici, cicatrici, decubiti, tumefazioni, edemi, grado di umidità e calore delle estremità periferiche).
9. Esame delle mucose visibili rispetto al loro colore (congiuntiva, mucosa labiale).
10. Glandole linfatiche della pelle (della nuca, sopra- ed infraclavicolare, ascellari, cubitali, inguinali).
11. Temperatura.

II. Esame degli organi circolatori.

1. Polso radiale e di altre arterie maggiori e minori accessibili alla palpazione (in ambedue i lati). Qualità del polso (tensione, grandezza), ritmo; frequenza, costituzione fisica del tubo arterioso. Pulsazioni delle vene giugulari (eventualmente sfigmogramma, flebogramma, ecc.).
2. Pressione sanguigna (pressione massima e minima, del polso).
3. Cuore. Ispezione della regione cardiaca (prominenza della parete toracica, pulsazioni patologiche), itto della punta (ispezione, palpazione, event. cardiogramma). Confini del cuore alla percussione (assoluti e relativi). Ascoltazione, illuminazione coi raggi Röntgen: ombra cardiaca, comportamento dei grossi vasi, ortodiagramma, event. elettro-cardiogramma.

III. Esame degli organi respiratori.

1. *Respiro:*
   Numero degli atti respiratori. Tipo del respiro (costale, addominale, dispnoico, ortopnoico), profondità degli atti respiratori, spirometria. Circonferenza del torace nell'inspirio e nell'espirio.
2. *Comportamento di singole parti del torace:*
   Spazi intercostali infossati o prominenti, fosse sopra- ed infraclavicolari; retrazione di singole sezioni del torace nella respirazione, circolo collaterale nel torace.
3. *Tosse.*
4. *Sputo:* quantità, caratteri (macroscopici e microscopici).
5. *Confini dei polmoni* (inferiore e superiore, campi risonanti di Kroenig).
6. *Reperto dei polmoni alla percussione.*
7. *Reperto dei polmoni all'ascoltazione.*
8. *Broncofonia e fremito pettorale.*

9. *Reperto radioscopico dei polmoni:*
   Ombre dell'ilo, campi polmonari, diaframma (fenomeni nel riposo e nel movimento).

10. *Esame delle vie aeree superiori:*
    Naso, laringe, voce, reperto all'esame con lo specchio, trachea (reperto della tracheoscopia), eventualmente broncoscopia.

IV. Esame del tubo gastro-enterico e dell'addome.

1. *Esame della cavità boccale:*
   Ispezione delle labbra, della lingua, dei denti, del palato, della gola.
   Esofago: sonda, ascoltazione (rumori nella deglutizione), esofagoscopia, radioscopia.

2. *Addome:*
   Forma (addome avvallato o prominente), circolo collaterale nell'addome, ed altri fenomeni delle pareti addominali, palpazione (punti dolorosi, ernie, tumori, resistenze), percussione (versamento di liquido, ecc.), *difesa muscolare.*

3. *Stomaco:*
   Forma, posizione, grandezza (eventualmente distensione con aria o CO_2, percussione, radioscopia [riempimento dello stomaco col bismutol]). Gastroscopia.
   Peristalsi (eventualmente radioscopia) e motilità (contenuto a stomaco vuoto, ecc.).
   Secrezione:
   Colazione di prova / Pasto di prova } Quantità ed aspetto del contenuto dello stomaco, HCl libero ed associato, pepsina e caglio. Costituenti patologici (muco, sangue, acido lattico, ecc.).

4. *Intestino* (eventualmente peristalsi visibile dell'intestino tenue, radioscopia dell'intestino tenue e del crasso ripieni di aria o di bismuto).

5. *Retto* ed *ano:*
   Ispezione, retto-sigmoscopia, palpazione (tumori, emorroidi).

6. *Feci:*
   Defecazione (frequenza, disturbi), aspetto delle feci, aspetto microscopico e costituzione chimica, elementi patologici (muco, ecc.).

7. *Fegato:*
   Alla percussione (limiti superiore ed inferiore);
   Alla palpazione (limite inferiore), conformazione del margine inferiore e della superficie del fegato;
   Alla radioscopia (posizione del diaframma come limite superiore);
   Prova funzionale (nelle malattie del fegato): *a*) (nella ritenzione di bile): determinazione del grado d'assorbimento degli alimenti; *b*) levulosuria alimentare.

8. *Pancreas:*
   Palpazione (quando il pancreas è ingrandito);
   Prova funzionale nell'organo ammalato: *a*) determinazione del grado d'assorbimento degli alimenti; *b*) glicosuria alimentare; *c*) ricerca dei fermenti del pancreas.

9. *Milza:* percussione, palpazione.

V. Esame dell'apparato uro-genitale.

1. *Reni:*
   Palpazione (rene mobile di 1°, 2° e 3° grado), reni a ferro di cavallo, reperto radiodiagnostico nel sospetto di calcoli renali, ecc.
2. *Vescica:*
   Palpazione (calcoli, tumori), percussione (posizione della vescica piena), cistoscopia.
3. *Uretra:* blenorragia, restringimenti (sonda, event. uretroscopia).
4. *Cateterismo degli ureteri:* diagnosi funzionale dei reni.
5. *Genitali femminili:* esame digitale, esame con lo *speculum.*
6. *Genitali maschili:*
   Attività funzionale, palpazione dei testicoli, degli epididimi, della prostata. Esame macroscopico e microscopico dello sperma, ecc.

VI. Orina.

Quantità delle 24 ore, svuotamento (getto dell'orina), aspetto, colore, odore, peso specifico, costituenti chimici patologici (albumina, zucchero), costituenti morfologici (cilindri, epiteli, leucociti, ecc.).

VII. Sangue.

Emoglobina, numero degli eritrociti e dei leucociti, indice di colorazione, rapporto leucocitario, preparato di sangue (colorato, non colorato), event. peso specifico (punto di congelazione e conducibilità elettrica del sangue), sostanza secca, volume dei corpuscoli del sangue.

VIII. Sistema nervoso.

1. **Nervi cranici.**
   I. Esame olfattivo.
   II. Esame ottico (*visus*, campo visivo, reaz. pupillare).
   III, IV, VI. Movim. bulbo oculare, strabismo, nistagmo.
   V. Sensibilità, gusto (cfr. IX), muscoli masticatori (trisma).
   VII. M. mimici, secrezione lacrimare, iperacusis.
   VIII. Funzioni uditive e vestibolari.
   IX. Velo pendulo, gusto.
   X. Polso, respiro, laringe (n. ricorrente).
   XI. Movimenti della spalla.
   XII. Movimenti linguari.
2. **Nervi spinali.**
   Motilità.
   Fenomeni d'irritazione (crampi).
   Paralisi, esame elettrico.
   Sensibilità.
   Fenomeni d'irritazione (dolori, parestesie).
   Paralisi (sensibilità di vibrazione, tatto, puntura, dolore, termica, di posizione, pressione).
   Vie motrici e sensitive combinate.
   Coordinazione (atassia).
   Riflessi (pupillare, corneo-congiuntivale, vomito); r. tendinei (bicipite, tricipite, patellare, achilleo); r. cutanei (addominale, cremasterico, Babinski).

Funzioni vescicali e del crasso.
Funzioni sessuali.

3. **Coordinazioni cerebrali.**
Prassi ideativa, motoria.
Paralisi tattile. Stereognosia. Agnosi ottica e acustica.
Linguaggio.

IX. Malattie delle ossa e delle articolazioni.

X. Ricerche sul ricambio materiale.

A tal uopo è utile una tavola come la seguente per registrare i valori e per avere un quadro complessivo del bilancio.

ALIMENTI	Quantità	Azoto		Grassi		Idrati di carbonio		Calorie	
		Percentuale	Quantità	Percentuale	Quantità	Percentuale	Quantità	Percentuale	Quantità
Carne	—	3,5	—	4,0	—	—	—	125	—
Lardo	—	0,25	—	90,0	—	—	—	840	—
Un uovo (peso = 53 gr.) .	—	1,0 gr.	—	5,0 gr.	—	—	—	75	—
Formaggio	—	4,5	—	8,0	—	—	—	180	—
Burro	—	0,1	—	87,0	—	0,5	—	810	—
Latte	—	0,5	—	3,0	—	4,5	—	50	—
Brodo	—	0,1	—	0,1	—	—	—	—	—
Caffè	—	0,05	—	—	—	—	—	—	—
Zuppa	—	0,1	—	0,1	—	—	—	—	—
Un panino (peso = 70 gr.).	—	0,7 gr.	—	1,0 gr.	—	44 gr.	—	203	—
Pane	—	1,0	—	—	—	55	—	250	—
Legumi	—	0,1-0,3	—	3,0-20	—	6,6	—	30	—

Calorie di albumina: . . . . . .
Calorie di grassi: . . . . . .
Calorie di idrati di carbonio: . . . . . .

Somma . . . . . calorie
Valore netto calorie dell'alimentazione . . . . . .
. . . . . .
. . . . . .
per chilogrammi di peso del corpo: . . . calorie. .

INDICE ANALITICO

A

Acetone nell'orina, *pag.* 661; dimostrazione chimica, 662.
Achilia gastrica, 466, 555.
Acidi biliari nell'orina, 633; ricerca chimica, 633.
— nel sangue, 548.
Acidità delle orine, 620.
— totale, determinazione, 469.
Acido acetacetico nell'orina, 661; ricerca chimica, 663.
— acetico nello stomaco, 473.
— β-ossibutirrico nella orina, 661; ricerca chimica, 663.
— butirrico nello stomaco, 473.
— cloridrico nello stomaco, 466; ricerca qualitativa, 466; quantitativa, 468.
— crisofanico nell'orina, 614; ricerca, 670.
— glicuronico nell'orina, 650.
— ippurico nelle orine, esame microscopico, 682.
— lattico nello stomaco, 471.
— nucleinico, 596.
— omogentisinico nella orina, 635; dimostrazione chimica, 638.
— ossalico nell'orina, esame microscopico, 680.
— urico, 597; nell'orina, 663; ricerca nel sangue, 604; esame microscopico, 679.
Acloridria gastrica, 555.
Acne bromica, 18.
— *cachecticorum*, 7.
— jodica, 18.
— rosacea, 8.
Acrocianosi, 8.
Acromegalia, 81.
Acroparestesia, 624.
Actinomicosi, 861.
— dei polmoni, 278.
Addison, morbo di, 92.
Addome, 443; ispezione, 443; palpazione, 445; misurazione, 448; dolore, 448; percussione e ascoltazione, 136, 449.
— essudati e trasudati dell', proprietà speciali, 217-221.
— orientamento sull', 49 e 50.
— puntura esplorativa, 300; tecnica, 301; puntura intestinale, 301; puntura della cistifellea, 301.
Adenina, 597.
Adenoidi, vegetazioni, 436.
Adipe, 40.
Adrenalina, 92.
Afasia, 936; generalità, 936; diagnostica clinica e localizzazione, 939; afasia motoria completa, 839; sensoriale completa, 940; differenza fra afasia motoria e sensoriale, 940; dell'insula, 941; motoria pura, 941; sensoriale subcorticale, 942; transcorticale, 942; disturbi del linguaggio scritto, 943; disturbi agnostici, 944; disturbi aprattici, 945.
— ottica, 943.
Afonia, 286.
Agenitalismo, 85.
Agglutinazione, tecnica della, 810.
Agglutinine, 810.
Agnosie, 944.
— disturbi agnostici, 945.
Agrafia, 944.
Albinismo, 14.
Albumina, 585.
— assorbimento intestinale, 510.
— nella orina, 621; ricerca qualitativa, 624; quantitativa, 625.
— nelle feci, 525.
— nello sputo, 273.
Albuminometro di Esbach, 625.
Albuminuria, 623.
Albumosi nella orina, 622.
Alcaptonuria, 635.
Alcool etilico nell'orina, 671.
Alessia, 935, 944.
Allantiasis, 838.
Allergia, 944.
Allodromia, 193.
Alloritmia, 193.
Altezza del corpo in rapporto al peso, 40.
Amaurosi, 658, 912.
Ambard, indice, 697.
Ambliopia, 91, 658.
Amido nelle feci, 518.
Amiloressi, 492.
Aminoacidi, 634; ricerca, 637.
Amnesia, 823; verbale, 943.
Anacidità gastrica, 466.
Anafilassi, 813, 827.
Analgesia, 900.
Anamnesi, 1; nelle malattie dell'apparato circolatorio, 2; dello stomaco, 2; degli intestini, 3; dell'apparato urogenitale, 3; metodo, 686.
Anartria, 920.
Anasarca, 25.
Anchylostomum duodenale, 534.
Andatura, disturbi della, 886.
Anello faringeo linfatico del Waldeyer, 436.
Anemie, 778.
Anergia, 874.
Anestesia, 897.
Aneurisma aortico, 342, 419.
Anforofonia, 151.
Angina, 436, 858.
— flegmonosa, 436.
— luica, 436.
— necrotica, 436.
— Plant-Vincent, 436.
Angolo Ludovici, 30.
Angoscia, 922.
Anguillula intestinalis, 536.
Angulus scapulae, 30.
Anidrosi, 20.
Anisocitosi, 765.
Anisocoria, 913.
Antifebbrina, ricerca nell'orina, 670.
Antiformina, 222.
Antipirina, ricerca nell'orina, 670.
Antitossine, 810.
Antrace, 860.
Anuria, 613.
Aorta, alla radiografia, 339; spostamento, 340; dilatazione diffusa, 340; sclerosi, 340; aneurisma, 340, 419; sifilide, 132.
— senile, 341.
— stenosi, 106.
Apatia, 922.
Apparato motorio (v. Motilità).
— urogenitale, anamnesi, 3.
— — esame, 567; vie orinarie maschili, 567; uretra femminile, 571; vescica, 571; uretere, 580; reni, 580; ap-

parato genitale maschile, 567.
Apparecchio a mezza ombra di Mitscherlich, 653.
di aspirazione di Potain, 298.
di Dieulafoy, 298.
faradico, 888.
galvanico, 888.
radiografico, 227-228.
Appendice, palpazione, 498.
Aprassia, 945.
Argiria, 14.
Aria complementare, 266.
di riserva, 267.
· residuale, 267.
· respiratoria, 267.
Aritmia cardiaca, 148; analisi, 188; definizioni, 188.
· infantile, 201.
perpetua, 195.
Arsenico nell'orina, ricerca, 669.
Arterie, malattie delle, diagnostica, 417.
— rumori, 172; toni, 171.
Arteriosclerosi, 418.
· dell'aorta, 131.
Arterite sifilitica, 418.
Arthritis deformans, 25.
Articolazioni, disturbi, 48; disturbi trofici, 916.
Artificio di Jendrássik, 906.
Ascaris lumbricoides, 533.
Ascesso del fegato, 864.
- pancreas, 556.
· polmonare, 423.
Ascialia, 433.
Ascite, 136, 444; citodiagnosi, puntura di prova e vuotamento, 300.
Ascoltazione, 138; tecnica generale, 138; polmone, 140; cuore, 153; vasi, 171; organi della digestione, 174.
Asma, 92.
— bronchiale, 424.
Aspirazione del torace, 257.
Asthenia universalis congenita, 55.
Atassia, 885.
— di Friedreich, 973.
Atelettasia, 113.
Atetosi, 877.
Atonia gastrica, 554.
Atrio, pulsazione, 212; registrazione grafica, 212; tecnica, 212; interpretazione delle curve, 213; significato fisiologico, 213; patologico, 214.
Atrofia acuta del fegato, 562.
— muscolare spinale progressiva, 974.
- senile, 7.
Autolisi degli essudati, 308.
— dei trasudati, 308.
Avviamento dei riflessi, 905.
Azioni coatte, 924.
Azoto residuo, nel sangue, 602, 692.

B

Bacchetta di percussione, *pag.* 96.
Bacino, misure, 46.
Bacterium coli, infezioni *coli*, 862.
Balantidium coli, 539.
Balbuzie, 921.
Basi puriniche nell'orina, 663.
Batterî, dimostrazione, 796; esame microscopico, 796; metodi di coltura, 805; isolamento ed esame del potere patogeno mediante esperimento su animali, 807; presa del materiale e batterî più importanti che vi si trovano, 808.
— grampositivi e gramnegativi, 800.
Benzidina, prova della, 523.
Bilirubina nella orina, 630; ricerca chimica, 632.
— nelle feci, 524.
— nel sangue, secondo v. d. Bergh, 545.
— nel siero, 545.
— nel succo duodenale, 548.
Bisturì di Francke, 749.
Biureto, reazione del, 624.
Bleu di metilene, 410; per la colorazione del sangue, 757.
Blocco del cuore, 196.
Borborigmi, 174.
Bothriocephalus cordatus, 532.
— *latus*, 531.
Botulismo, 838.
Bradicardia, 179.
Bradipnea, 260.
Bronchi, corpi estranei, radiodiagnostica, 347.
— malattie dei, 420.
— radiografia, 347.
— stenosi, 422.
Bronchite capillare, 420.
— fetida, 420.
— fibrinosa, 420.
— putrida, 420.
Broncoblenorrea, 421.
Broncoectasia, radiodiagnostica, 347.
Broncofonia, 151.
Broncopolmonite, 423; radiodiagnostica, 349.
Broncoscopia, 288; tecnica, 289.
Broncoscopio, 289.
Bruit du diable, 173.
Brûlure retrosternale, 278, 281.
Bulla, 17.

C

Cachessia, *pag.* 7.
Calcariuria, 664.
Calcio, sali di, nelle feci, 520.
Calcoli intestinali, analisi, 528.
— orinarî, analisi chim., 684.
— pancreatici, 517; nelle feci, 359, 368.
Calcoli vescicali, 571.
Cambiamento di suono di Biermer, 116.
— — di Gerhardt, 116.
— — di Wintrich, 115.
— — respiratorio di Friedreich, 117.
Camera di conta di Thoma-Zeiss, 751; riquadratura secondo Türck, 753.
— — di Bürker, 754.
Campo retrocardiaco e retrosternale ai raggi Röntgen, 324.
— visivo, esame perimetrico, 919.
Cannula da puntura, 723.
Capacità polmonare, 266.
Capelli, caduta dei, nella tabe, 624.
Capsula cerebrale interna, localizzazioni, 951.
Caput Medusae, 28.
Carbonati terrosi nelle orine, esame microscopico, 681.
Carbonchio, 860.
Carbossiemoglobina, spettro, 744.
Carcinoma del fegato, 564.
— delle vie biliari, 564.
— del pancreas, 556.
— gastrico, 375, 554.
— — fermento, 479.
— — metodi speciali di diagnosi, 477; prova di Salomon, 477; di Neubacher e Fischer, 478; di Grafe, 479; sintomo precoce, 466.
Cardiografia, 220.
Cardiografo di Jacquet, 221.
Cardiogramma, 220.
Cardiosfigmografo, 221.
Carie dentaria, 433.
Carta alla benzidina, 523.
— di congo, 467.
Catarrhe sec, 421.
Catarro gastrico, 553.
— intestinale, 557; duodeno, tenue, crasso, 558.
— pituitoso, 283.
Catene laterali di Ehrlich, 809.
Catetere di Nélaton, 577.
Cateterismo degli ureteri, 576; della vescica, 577.
Cateteropurina, 579.
Cavità nasale, anatomia, 291; immagine normale, 292.
Cecità corticale, 935.
— psichica, 943.
Cellule da vizio cardiaco nello sputo, 276.
— eosinofile, 770.
— grandi mononucleari, 769.
— vegetali nelle feci, 516.
Centro motorio del linguaggio, 937.
— sensoriale della parola, 937.
Cercomonas hominis, 538.
Cervelletto, localizzazioni, 956.
Cervello, localizzazioni, 925.
— osservazioni anatomiche e fisiologiche, 925; meningi,

925; sistema circolatorio, 925; cenni istologici, 927; decorso delle vie, 927.
Cervello, sintomatologia speciale e rapporto con la localizzazione, 925; sintomi generali, 929; disturbi di proiezione, 929; disturbi mnemonico-associativi, 936.
— frontale, localizzazioni, 948.
Cestodi, 529.
Chiluria, 641.
Chimografia, 238; generalità, 238; tecnica, secondo il metodo della chiusura completa, 240; id. secondo il metodo della parete arteriosa rilasciata, 243; unità di misura tonometrica, 247; pressione massima e minima, 248; pressione (ampiezza) del polso, 250; sfigmobolometria, 251; pressione delle vene cutanee superficiali, 252; pressione sanguigna e diagnostica cardiaca funzionale, 253.
Chimografo, 238.
Chimosina, dimostrazione, 476.
Chinino, ricerca nell'orina, 669, 670.
Chloasma uterinum, 13.
Chloasmata cachecticorum, 7.
Cianoemoglobina, 737.
Cianosi, 8.
Cicatrici della pelle, 19; da innesto e da vaiuolo, 19; da ustione, 19; di ulcere della gamba, 19; da lupus, 19; sifilitiche, 19.
Cifosi, 44.
Cilindri di Külz, 678.
— nell'orina, 676.
Cilindroidi nell'orina, 677.
Circoli venosi collaterali della pelle, 27.
Circonvoluzioni cerebrali centrali, localizzazioni, 949.
Cirrosi epatica, 561.
Cirtometro, 51.
Cisti da echinococco, proprietà del liquido, 310.
— del pancreas, 557; proprietà del liquido, 310.
— ovariche, proprietà del contenuto, 310.
Cistifellea, puntura esplorativa, 301.
Cistinuria, 635; esame microscopico, 682.
Cistite, 571.
Cistoscopia, 573; tecnica, 573; immagine, 575.
Cistoscopio, 573.
Citodiagnostica, 312; tecnica, 313; applicazioni, 314.
Claudicazione intermittente, 887.
Clono del piede, 906; della rotula, 906.
Clorato di potassa, dimostrazione nell'orina, 669.
Cloridrometro, 667.
Cloroformio, dimostrazione nell'orina, 669.
Clorosi, 778.
Cloruri nell'orina, 666.
Coaguloviscosimetro, 728.
Coccidium bigeminum, 539.
— *perforans*, 539.
Colecistite, 563.
Colelitiasi, 563.
Colèra, 865.
Colesterina, cristalli di, 278.
— nell'orina, esame microscopico, 683.
Colletto di Stokes, 28.
Colon, 496.
Colonna vertebrale, 44.
Colorazione dei preparati batterici, 798.
— del Gram, 799.
— del sangue, 754.
— di Giemsa, 758.
— di May-Giemsa, 758.
Colorimetria dell'orina per la dimostrazione dello zucchero, 652.
Colorimetro d'Authenrieth, 738.
Coltura dei batteri, 805.
— del sangue, 807.
Coma, 922.
Combustione endo-esocorporea, 586.
Comportamento psichico, esame del, 1.
Concrementi calcificati nello sputo, 274.
Concretio pericardii, 417.
Concrezioni orinarie, analisi chimica, 684.
Condrodistrofia fetale, 48.
Conta dei glob. del sangue, 750.
Contenuto dello stomaco, determinazione sec. Mathieu-Rémond, 464; sec. Strauss, 464; sec. Hayem e Winter, 465; odore, 465.
Contratture muscolari, 875.
Convulsioni, 878.
Cordone seminale, palpazione, 570.
Corea, 877.
Corona rachitica, 62.
— *veneris*, 13, 19.
Corpi acetonici nell'orina, 661; ricerca, 662.
— albuminoidi coagulabili dell'orina, 621.
— — non coagulabili nella orina, 627.
Corpo albuminoideo di Bence-Jones, nell'orina, 626.
Corpuscoli bianchi del sangue, nell'orina, 673.
— di lecitina nel secreto prostatico, 569.
— rossi del sangue, determinazione della loro resistenza contro le soluzioni anisotoniche, 733.
— — — nello sputo, 276; nell'orina, 673.
Correnti di azione, 227.
Corteccia cerebrale, disposizione fisiologica, 943.
Coscienza, disturbi della, 921.
Cotenne pleuriche, radiografia, 351.
Cowperite, 568.
Crampo, 878.
Cranio, 45; misura, 45; acromegalico, 45; mongoloide, 45; rachitico, 45.
— puntura esplorativa, 304.
Crasso, catarro del, 558.
Creatinina, 637; ricerca, 640.
— prova della, 693.
Cretinismo endemico, 75.
Crioscopia, 616.
Crisi emoclasica, 550.
Cristalli, comportamento microchimico, 683.
— di acido grasso nello sputo, 278.
— di Charcot-Leyden, 278.
— — nell'elmintiasi, 528.
— di colesterina nello sputo, 278.
— di ematoidina nello sputo, 278.
— di emina di Teichmann, 523.
— di leucina nello sputo, 228.
— di tirosina nello sputo, 278.
— nelle feci, 520.
Cromosaccarometro, 652.
Cromoscopia, 695.
Croste, 18.
Cuore (anatomia), 189; forma, 327; grandezza, 119; immagine radiografica, 327; misurazione della *silhouette*, 327; posizione, 327.
— (ascoltazione), 153; toni normali, 153; variazioni patologiche, 157; toni divisi e sdoppiati, 160; ritmo di galoppo, 160; rumori endocardici, 161; organici, 163; accidentali (anorganici), 167; rumori di sfregamento pericardici, 169.
— contrazione frustranea, 192.
— diagnostica funzionale mediante la misurazione della pressione sanguigna, 253.
— dissociazione degli atri e dei ventricoli; blocco, 198.
— disturbi di trasmissione dello stimolo, 197.
— extrasistoli, 191.
— (fisiologia), 191; fase refrattaria, 191; ritto della punta, 215; meccanismo, 189; movimenti alla radiografia, 337; pausa compensatoria, 191; retrazione sistolica della regione della punta, 218; urto della punta 216.
— ingrandimento intrinseco, 128; ipertrofia della muscolatura, 128; dilatazione delle cavità, 128.

Cuore, malatt. del, diagnostica, 396; generalità, 396; ipertrofia e dilatazione, 397; vizî valvolari, 406; miocardite, 414; pericardite, 416.
— ortodiagrafia, 236.
— (percussione), 117; ottusità assoluta, 119; ottusità relativa, 121; metodo del Moritz, 123; percussione di apprezzamento delle onde di Goldscheider, 124; percussione palpatoria di Ebstein, 124; mutamenti dell'ottusità, 125; alterazioni fisiologiche, 125; modificazioni patologiche, 126.
— topografia, 35.
— vizî congeniti, diagnosi radiografica, 336.
— a configurazione mitralica, alla radiografia, 334.
— a goccia (pendulo), radiodiagnostica, 330.
— con ventricolo sinistro ipertrofico, 332.
— dilatato, alla radiografia, 336.
— sferico all'esame radiografico, 331.
Cute, edema, 121; enfisema, 126.

D

Deambulazione, *pag.* 4; disturbi della, 886.
Decubito, 39, 624.
Defecazione, 507.
— dolorosa, 510.
— frammentaria, 509.
Delirio, 922.
Denti, 433.
— di Hutchinson, 434.
— rachitici, 434.
Desquamazione, 17.
Detriti nelle feci, 519.
Detrito grasso nello sputo, 277.
Dexiocardia alla radiografia, 337.
Diabete bronzino, 92.
— insipido, 720.
— mellito, 591.
Diaframma alla radiografia, 344; movimento normale, 345; patologico, 346; posizione anormale, 346; paralisi, 347; ernia, 347.
Diamine nell'orina, 637.
Diarrea, 509.
— nervosa, 560.
Diastasi, 492.
— del pancreas, dimostrazione, 492.
— nella saliva, 492.
Diatesi urica, 596.
Diazoreazione di Ehrlich, 667.
Dicrotismo del polso, 187.
Difterite, 858.
Digestione, durata, 504.
Digiuno (intestino), 496.
Dilatazione dello stomaco, 554.
Dimensioni del corpo adulto, 38.
Disartria, 920.
Disegno dell'ilo, 347.
Disfonia, 286.
Dispnea, 261; meccanismo della respirazione, 262; dispnea da calore e da lavoro, 260; ispiratoria, 262; espiratoria, 263; mista, 264; uremica, 264.
Dissenteria, 862.
Distomum haematobium, 679.
— *felineum*, 537.
— *haepaticum*, 536.
— *lanceolatum*, 537.
Dita a bacchetta di tamburo, 26.
Dito di percussione di Ebstein, 106.
Dolore, sensazione di, 899.
— di capo, 904.
Dopaossidasi, 13.
Doppio rumore di Duroziez, 172.
— tono di Traube, 172.
Dotto arterioso di Botallo, persistenza, 414.
Duodeno, 496; catarro, 558.

E

Ecchimosi, *pag.* 14.
Eccitabilità muscolare e nervosa, alterazioni quantitative, 853; reazione degenerativa, 893.
Echinococco del fegato, 564.
— della milza, 566.
Ectasia gastrica, 372.
Eczema, 16.
Edema della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo, 21; da fame, 23; Teoria di Eppinger, 21; angioneurotico, 241, 624; cachettico, 23; maligno, 868; nefritico, 22; di Quincke, 24; da stasi, 22.
Edestina, 476.
Efelidi, 13.
Egofonia, 151.
Elasticità della pelle, 20.
Elefantiasi, 24.
Elettrocardiogramma, 227; principio, 227; schema, 229; interpretazione, 230.
Elettrode cutaneo, 900.
Elettrodiagnosi, 888.
Elminti, 528.
Ematemesi 492.
Ematocrito, 731.
Ematoidina, 737; cristalli di, nelle feci, 363; nello sputo, 278.
Ematoporfirina, 736.
Ematuria, 673.
Emiacromatopia, 935.
Emianopia, 933.
Emina, 736.
Eminenze quadrigemine, localizzazioni, 953.
Emiplegia, 880; decorso, 881.
— incrociata, 881.
Emisistole, 199.
Emoclasia nella insufficienza epatica, 550.
Emoglobina, 736; spettro, 500 e 501.
Emoglobinemia, 780.
Emoglobinometri, 738 seg.
Emoglobinuria, 628; esame spettroscopico, 630.
Emorroidi, 508.
Emosiderina, 737.
Endoarterite sifilitica, 418.
Endocardite, 414.
Enfisema, 424; posizione anormale del diaframma, alla radiografia, 346; radiografia del cuore, 332.
— della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo, 26.
— polmonare, 424.
Enterite, 557.
— catarrale, 557.
— mucosa, membranacea, 514.
Enuresi notturna, 577, 622.
Eosina per la colorazione del sangue, 757.
Eosinofilia pleurica, 316.
— nell'elmintiasi, 528.
Epididimo, esame dell', 469.
Epifanina, reazione della, 528, 552.
Epifisi, 70; malattie, 94.
Epilessia, 878.
— jacksoniana, 879.
Epitelî intestinali nelle feci, 519.
— nell'orina, 674; nello sputo, 277.
Erepsina, 505; della glandola pancreatica, 485.
Eresipela, 851.
Eritema, 15.
Eritroblasti, 763.
Eritrociti, 760; nelle feci, 519; nell'orina, 673.
Eritrocitosi, 764.
Ernia diaframmatica, alla radiografia, 347.
Erosioni della pelle, 18.
Erpete, 16.
Eruzione di miliare, 17.
Esame del sistema cardiaco vascolare, 176; generalità, 176; polso (sfigmografia), 181; elettrocardiogramma, 227; misurazione della pressione sanguigna (chimografia), 238.
Esantemi, 18.
— medicamentosi, 18.
Escoriazioni, 18.
Esofago, 437; sondaggio, 438; esofagoscopia, 441; ascoltazione, 447.
— (ascoltazione), 174; soffio di deglutizione, 174; rumore di spruzzo, 174; stenosi, 174.
— dilatazione idiopatica, 439,
— diverticoli, 439.

Esofago (radiodiagnostica), 362; corpi estranei, 363; tumori, 363; stenosi, 363; dilatazione, 364; diverticoli, 364.
Esofagoscopia, 440; istrumentario e tecnica, 440; controindicazioni, 442; immagine, 442.
Esofagoscopio, 440.
Esoftalmo paralitico, 975.
Espirazione, 257.
Espressione del volto, 5.
Essudati, 307.
— acuti infettivi, citodiagnosi, 315.
— bronchiali nello sputo, 273.
— chilosi e chiliformi, proprietà, 309.
— del pericardio, 129; puntura esplorativa e vuotamento, 299.
— del torace e dell'addome, aspetto, 305; peso specifico, 306; contenuto di albumina, 307; differenziazione dai trasudati, 307; prova di Rivalta, 307; reazione, punto di congelazione e concentrazione molecolare, 308; autolisi, 308; proprietà speciali, 309.
— icorosi, 309.
— pleurici, 114, 223; indicazioni per il vuotamento, 207; puntura esplorativa, 209; efflusso, 210 e 211; cellule eosinofile, 226; radiografia, 350.
— purulenti, proprietà, 309.
— — tubercolari, proprietà, 309.
— sierosi, proprietà, 309.
— tubercolari sierofibrinosi, 814.
Estremità, deformazioni, 46.
Eunuchismo, 85.
Eunucoidismo, 85.
Extrasistoli, 189.
— atrioventricolari, 191.
— auricolari, 191.
— ventricolari, 191.

F

Facies febrilis, pag. 5.
— *hectica*, 5.
— *hippocratica*, 5.
Faringe, 435.
Febbre, 794.
— di Malta, 870.
— Dum-Dum, 869.
— gialla, 869.
— intermittente (v. Malaria).
— quartana (v. Malaria).
— ricorrente, 840.
Feci, 510; composizione e quantità, 510; esame macroscopico, 512; peso specifico, 515; esame microscopico, 516; esame chimico, 520; calcoli, 528; vermi ed elminti, 528.
Feci butirrose, 494, 513.
Fegato, 539; forma, posizione, grandezza, 539; funzione, 543; disturbi della medesima, 543.
— (malattie del); ascesso, 564; atrofia giallo-acuta, 562; carcinoma, 564; cirrosi, 561; echinococco, 564; grasso, 561; migrante, 543; noduli cancerigni, 542; peduncolato, 543; sifilitico, 542; da stasi, 561.
— palpazione, 541.
— percussione, 133, 540; limite epatico, 133; ottusità, 133; spostamenti e ingrandimento della medesima, 133.
— radioscopia, 384.
— sintomatologia, 561.
Fenacetina, ricerca nell'orina, 670.
Fenilidrazina, prova della, 645.
Fenolo nell'orina, 639.
Fenomeno della pupilla di Westphal, 912.
— di Argyll-Robertson, 912.
— di Babinski, 908.
— di Baccelli, 151.
— di Bracht-Romberg, 886.
— di Litten, 265.
— orbicolare, 912.
— respiratorio di Cheyne-Stokes, 260.
Fermentazione, prova della, 645.
— dell'orina per la dimostrazione dello zucchero, 650.
Fermenti del sangue, 747.
— del succo pancreatico ed enterico, 505.
— dello stomaco, 473.
— di Abderhalden, 747.
Fermento diastasico nell'orina, 669; nel pancreas, 492; nella saliva, 492.
— lipolitico, 494.
— pancreatico nelle feci, 490.
— peptico nell'orina, 669.
— proteolitico, ricerca, 490.
— triptico nelle feci, 490; nell'orina, 669.
Fibre elastiche nelle feci, 517; nello sputo, 277.
— muscolari nelle feci, 516.
— spirali nello sputo, 273.
Fibrina, 724.
Fibrinogeno, 724.
Filamenti blenorragici nella orina, 678.
Flebotonometro, 253.
Flessibilità cerea, 875.
Floroglucina, prova della, 658.
Floroglucina-vaniglina, prova della, 467.
Foetor ex ore, 431.
Foglietti pleurici, 150.
Fonendoscopia, 98.
Fonocardiogramma, 223.
Forame ovale aperto, 414.
Forme nane e forme giganti, 73.
— d'arresto, 73 e seg.
— giganti, 81 e seg.
Formola citologica, 313.
— endoteliale, 314.
— linfocitaria, 314.
Forza diastasica delle feci, 490.
Fosfati nelle orine, 664; esame microscopico, 681.
Fosfato ammonico magnesiaco nelle feci, 520.
Fremito vocale (pettorale), 151; rinforzo, 152; indebolimento e abolizione, 152.
Frequenza del respiro, 259; normale, 259; diminuzione patologica, 260; fenomeno di Cheyne-Stokes, 260; aumento di frequenza, 261.
Fruttosuria, dimostrazione chimica, 656.

G

Galattosuria, *pag.* 549.
Galvanometro a corda di Einthoven, 158.
Gangli cerebrali centrali, localizzazioni, 952.
Gastrectasia, 372.
Gastrodiafania di Einhorn, 457.
Gastrolipasi, 473.
Gastroptosi, 555; radiodiagnostica, 371.
Gastroscopia, 457.
Gastroscopio di Elsner, 457.
Gastrosuccorrea, 555.
Gengiva, 434.
Germi patogeni, dimostrazione dei, 796; esame microscopico, 796; metodi di coltura, 805; isolamento ed esame del potere patogeno mediante esperimenti su animali, 807; presa del materiale e batterî più importanti che vi si trovano, 808.
Giacitura passiva, 4.
Gibbosità del cuore, 66.
— di Pott, 64.
Glandola di Cowper, esame, 568.
— genitale, 70.
— pineale, 70; malattie, 94.
— tiroide, 67; malattie, 88.
Glandole endocrine, rapporti coll'*habitus*, 67.
— del Littré, esame delle, 568.
— paratiroidee di Sandström, 90.
— salivari, 432.
Glicocolla nell'orina, 634.
Glicogeno, 642.
Glicosuria, 642; alimentare, 642; da zucchero, 642; spontanea, transitoria, 643; diabete, 591.

Glicosurie, esame delle, 643.
Gliosi spinale, 970.
Globuli bianchi del sangue, 766; linfociti, 767; leucociti, 768; piastrine, 774; norme per la classificazione, 772; conta, 761.
— rossi del sangue, 763; conta, 750.
Glomerulonefriti, 711.
Glottide, 281; muscoli costrittori, 281; muscoli dilatatori, 282.
— fonatoria, 281.
— respiratoria, 281.
Gobba, 64.
— cardiaca, 166.
Grassi, 586.
Gocce jaline, 676.
Goccia cadente, rumore di, 149.
— pendente, esame alla, 796.
Gonorrea, 870.
Gorgoglio ileocecale, 175.
— polmonare, 150.
Gotta, 596.
Gradino di Kroenig, 121.
Grassi, 586.
— assorbimento intestinale, 503.
Grasso nella orina, 675; esame microscopico, 683.
— nelle feci, 513, 517.
Guanina, 597.
Guazzamento metallico, rumore di, 149, 170.
Gusto, esame del, 917.

H

Habitus, pag. 36.
— apoplettico, 62.
— asessuale, 71.
— astenico, 53.
— atonico, 53.
— *phthisicus*, 53.
— timico-linfatico, 93.
Hemiatrophia facialis progressiva, 45.
Hidrops cavernosus, 25.
Hydromyelos, 25.

I

Idrati di carbonio, *pag.* 586; assorbimento intestinale, 503.
— — nella orina, 641; glicosuria, 642; fruttosuria (levulosuria), 656; pentosuria, 657; lattosuria, 658; maltosuria, 659; acido glicuronico, 659.
— — nelle feci, dimostrazione, 525.
Idrocele del testicolo, 570.
Idrotorace, 115, 429.
Ileo, 496.
Immunità, 809; antitossine, 810; agglutinine e precipitine, 810; opsonine, 812; sostanze battericide ed anafilassi, 813.
Impallidimento temporale di Uthoff, 975.
Impronte bronchiali nello sputo, 274.
Impuntamento delle sillabe nei paralitici, 627.
Incontinentia alvi, 353.
Incoscienza, 921.
Incubazione delle malattie infettive, 529.
Indacano nel siero, ricerca, 692.
Indacanuria, 635; ricerca chimica, 638.
Indaco nell'orina, esame microscopico, 683.
Indice di colorazione, 763.
— di Lennhoff, 38.
— emorenale d'Ambard, 697.
— opsonico, 812.
— ponderale, 41.
Infarto emorragico, 113.
— polmonare, 423.
Infezione, 787.
Infiammazione catarrale del polmone, 423.
— polmonare, 422.
Influenza, 840.
Innesto, cicatrici da, 18.
Inosite nell'orina, 660.
Inspirazione, 256.
Insufficienza aortica, 105, 149, 409; radiodiagnostica, 333.
— — combinata con l'insufficienza mitralica, 412.
— cardiaca, diagnosi, 405.
— delle valvole atrio-ventricolari, 148.
— — polmonari, 413.
— di un ostio, 110.
— mitralica, 407; combinata con l'insufficienza aortica, 412.
— motoria dello stomaco, 454.
— tricuspidale, 411; radiodiagnostica, 336.
— valvolare relativa, 165.
Intelligenza, disturbi della, 923.
Intestini, occlusione, 504; parassiti, 528; rigidità, 350; stenosi, 504; tumori, 560; ulceri, 560.
— malattie, 557.
Intestino, 495; forma, grandezza e posizione, 495; retto, 500; diagnostica funzionale, 502; defecazione e feci, 507.
— ascoltazione, 174.
— diagnostica funzionale, 502; motilità, 504; secrezione ed assorbimento, 505.
— ispezione e palpazione, 497.
— radiodiagnosi, 378.
— cieco, 496.
— crasso, 496; catarro, 558.
— retto (v. Retto).
— tenue, catarro, 558.
Intossicazioni da carne, 837.
Iperacidità gastrica, 466, 555.
Iperalgesia, 900.
Ipergenitalismo, 84.
Iperglicemia, 435.
Iperpinealismo, 94.
Iperpituitarismo, 94.
Iperstenuria, 617.
Ipertiroidismo, 88.
Ipertonia, 875.
Ipoacidità, 466.
Ipoalgesia, 900.
Ipocloridria, 555.
Ipocondrio, 34.
Ipoestesia, 897.
Ipofisi, malattie, 69, 93.
Ipogastria, 34.
Ipogenitalismo, 85.
Ipopinealismo, 94.
Ipopituitarismo, 94.
Iposantina, 593.
Ipostasi polmonare, 423.
Ipostenuria, 617.
Ipotireosi, 88.
Ipotonia, 876.
Iscuria, 914.
— paradossa, 914.
Ispezione, 4.
Istrumentario per puntura lombare di Kausch, 302.
Ittero, 10, 563, 785; catarrale, 562, 563; epatogeno o da riassorbimento, 10; dei neonati, 12; da stasi, 10; da urobilina, 378.
Itto del cuore, 215; linea dell'itto, 216; altezza, 216; forza, 216.
— della punta del cuore, 217.
— in condizioni patologiche, 216.

L

Labbra, esame della mucosa, *pag.* 431.
Laringe, anatomia, 281; malattie della, 284 e seg.
Laringoscopia, 281; anatomia, 281; laringoscopia indiretta, 282; tecnica, 282; laringoscopia diretta, 282; immagine normale del laringe, 284; immagini patologiche, 286.
Laringoscopio, 282.
Lattosuria, dimostrazione chimica, 658.
Lebbra, 868.
Lecitina nelle feci, 526.
Leptothrix buccalis nello sputo, 274.
Leucanemia, 780.
Leucemia, 774.
Leucina nell'orina, 634; esame microscopico, 682.
Leucociti, 768.
— forme normali, 769.
— — patologiche, 771.
— nelle feci, 519; nell'orina, 673; nello sputo, 275.
Leucocitosi, 773.

Leucopenia, 774.
Levulosuria, 549; dimostrazione chimica, 656.
Limite di tolleranza dei diabetici, 594.
Limiti polmonari inferiori, alterazioni patologiche, 110; dilatazione compensatoria, 110.
Linea ascellare, 33.
— costo-articolare, 34.
— dell'itto, 216.
— di Monro-Richter, 301.
— mammillare, 32.
— mediana anteriore, 31.
— — posteriore, 34.
— mediocla vicolare, 33.
— parasternale, 32.
— scapolare, 34.
— sternale, 31.
— vertebrale, 34.
Linfadenosi, 776.
Linfoadenite acuta, 29.
Linfociti, 767.
Lingua, 434.
— geografica, 434.
— patinosa, 434.
Linguaggio, 919; esterno e suoi disturbi (disartria ed anartria), 920; interno e suoi disturbi (afasie), 921.
— scritto, disturbi del, 942.
— sviluppo del, 937.
Lipasi del pancreas, dimostrazione, 493.
Lipuria, 641.
Liquidi da puntura, 305; comportamento chimico-fisico, 305; batteriologico e sierologico, 312; citodiagnostica, 312.
Liquido di Fehling, 646.
— cerebro-spinale, 542; estrazione, 311; misurazione della pressione, 304; comportamento fisico-chimico, 311; citodiagnostica, 312.
— lombare (v. Liquido cerebro-spinale).
Lobo cerebrale occipitale, localizzazioni, 950.
— — parietale, localizzazioni, 949.
— — temporale, localizzazioni, 950.
Localizzazioni cerebrali, 947.
Lordosi, 44.
Lupus, cicatrici da, 19.

M

Macchie della pelle, *pag.* 12.
Macrociti, 765.
Macula, 15.
Malaria, 845.
Malattia di Addison, 13, 92.
— di Banti, 566.
— di Barlow, 47.
— di Basedow, 88.
— di Dercum, 601.
— di Menière, 923.
Malattia di Morgagni-Adam-Stokes, 199.
— di Raynaud, 917.
— di Weil, 562, 864.
Malattie endocrine, 86.
— del ricambio, 584; fondamenti fisiologici, 564; diabete mellito, 591; gotta, 596; obesità, 599.
— dell'intestino, anamnesi, 2.
— dello stomaco, anamnesi, 2.
— infettive, diagnosi, 827.
Maltasi, 505.
Maltosuria, dimostrazione chimica, 659.
Masse di ritenzione nello stomaco, 463.
Mediastinopericardite adesiva, 417.
Megaloblasti, 765.
Melanina nell'orina, ricerca chimica, 640.
Melanosarcoma, 14.
Melanosi da arsenico, 14.
Melanuria, 640.
Meningi, 925.
Meningite, 221.
— cerebro-spinale, 317.
— — epidemica, 857; citodiagnosi, 317.
— — purulenta, citodiagnosi, 317.
Mercurio, ricerca nell'orina, 669.
Mesogastrica, regione, 34.
Metemoglobina, 737; spettro, 741.
Meteorismo, 505.
Metodo d'esame clinico diagnostico, 996.
Microchimica dei cristalli, 683.
Microciti, 765.
Micrometodi importanti nelle malattie del ricambio, 602.
Midollo allungato, localizzazioni, 961.
— spinale, 963; cenni anatomici, 966; diagnosi di segmento, 966; malattie sistematiche, 973.
Midriasi, 913.
Mieloblasti, 772.
Mielociti, 771.
Mielosi, 776.
Miliare, 17.
Milza, 550, 565.
— esame funzionale, 786.
— grandezza della, 550.
— infarto, rottura, echinococco, 565, neoformazioni, 551.
— palpazione, 550.
— percussione, 134; limiti, 134; ottusità, 134.
— radioscopia, 387.
— sintomatologia, 550.
Miocardite acuta, 414.
— callosa da sclerosi delle coronarie, 415.
— cronica, 415.
Miosi, 913.
Miotonia congenita, 879.
Misuratore dei movimenti di Goldscheider, 902.
— della pressione sanguigna di Riva-Rocci, 240 (v. anche Chimografia).
Mixedema, 24, 77, 630; radiodiagnostica, 265.
— infantile, 47, 77.
Mongolismo, 78.
Monoplegia, 880.
Morbillo, 829.
Morbo di..... (v. Malattia di).
Morbus coeruleus, 9.
Morva, 868.
Motilità, 874; tensione muscolare (tono), 874; fenomeni di eccitazione motoria, 876; eccitabilità meccanica dei muscoli e dei nervi, 880; paralisi, 880; atassia, 885; disturbi della deambulazione, 886; elettrodiagnostica, 888.
Movimenti associati, 877.
— atetosici, 877.
— coatti, 878.
— peristaltici, 497.
Mucina nelle feci, 366; nell'orina, 627.
Muco nelle feci, 514, 519.
Mucoide dell'orina, 627.
Muresside, prova della, 685.
Muscoli, disturbi trofici, 916.
— eccitabilità meccanica, 880.
— rigidità, 875; contratture, 875; crampi, 875; spasmi, 875; tono, 874; onde, 876; sinergie, 877.
— del laringe, 281; paralisi, 286.
— oculari, paralisi, 980.
Mutismo, 921.
— verbale puro, 961.

N

Naevus vasculosus, *pag.* 34.
Naftalina, dimostrazione nella orina, 476.
Nanismo pituitario, 79.
— condrodistrofico, 80.
Naso, esame interno, 292.
Necrosi di pancreas, 556.
Nefriti a focolaio, 715.
Nefrolitiasi, 719.
Nefrosclerosi, 716.
Nefrosi, 709.
Nematodi, 533.
Neoformazioni della milza, 388.
Nervi (v. Sistema nervoso).
— periferici, 974; cerebrali, 976; del midollo spinale, 981.
— spinali dorsali, paralisi dei, 980 e seg.
Nervo abducente, 977.
— accessorio, 979.
— cocleare, 978.
— facciale, 976; suoi collegamenti, 976.

Nervo glosso-faringeo, 978.
— ipoglosso, 980.
— oculo-motorio, 975.
— olfattorio, 974.
— ottico, 975; atrofia, 919, 975.
— trigemino, 976; paralisi, 976.
— trocleare, 976.
— ulnare, paralisi del, 985.
— vago, 978.
Nevrite ottica, 975.
Nicturia, 613.
Nistagmo, 958.
Noduli dei cantanti, 287.
Nonnensausen, 173.
Normoblasti, 763.
Nucleine, 596.
Numero fagocitico, 545.
Nutrizione, 584, 590.
— miscela della, 590.
— nella crescita e convalescenza, 591.

O

Obesità, *pag.* 599; alimentare, 600; costituzionale, 600; ipofisaria, 600; eunuchica, 600.
Occlusione intestinale, 504.
Ocronosi, 14.
Odorato, esame, 918; disturbi, 955.
Oftalmoplegia esterna, 981; interna, 912.
Oligocitemia, 764.
Oligocromoemia, 764.
Oligoscialia, 432.
Oliguria, 612.
Ombelicale, regione, 34.
Ombra mediana, 321.
Opsonine, 812.
Orecchioni, 830.
Organi addominali, sintomatologia, 553; stomaco, 553; pancreas, 555; intestino, 557; fegato, 561; milza, 565; peritoneo, 566.
— della digestione, ascoltazione, 174.
— di senso, esame degli, 918.
— respiratori, ricerche sugli, 256; polmoni, 256; laringoscopia, 281; broncoscopia, 288; pleuroscopia, 290; rinoscopia, 292.
Orina (analisi chimica delle concrezioni e dei sedimenti), 684.
— (esame chimico), reazione, 620; corpi albuminoidi e derivati, 623; lipuria, chiluria, 641; idrati di carbonio, 641; corpi acetonici, 660; acido urico e basi puriniche, 663; fosfaturia, calcariuria, 664; ossaluria, 666; cloruri, 666; diazoreazione di Ehrlich, 667; fermenti, 668; medicinali e veleni, 669.
— (— fisico), peso specifico, 615; crioscopia, 616; dissociazione elettrolitica, 619.
Orina (esame microscop.), 671; sedimenti organici, 673; non organici, 679; comportamento microchimico dei cristalli, 683.
— (fisiologia, patologia), teorie sulla secrezione, 609; componenti, 612.
— (proprietà generale), quantità, 612; frequenza della emissione, 613; colore, 613; odore, 614; tossicità, 615.
— acida, 620.
— alcalina, 620.
Orlo gengivale da piombo, 434.
Orticaria, 16.
Ortodiagrafia, 326.
Ortopercussione, 105.
Ortopnea, 5.
Ossa, disturbi trofici, 916.
— malattie delle, radiodiagnostica, 392.
Ossalato di calcio nelle feci, 520; nelle orine, 666; esame microscopico, 680.
Ossi-emoglobina, 736; spettro, 744.
Osteoartrite deformante secondaria, alla radiografia, 393.
Osteoartropatia ipertrofizzante pneumica, 26.
Osteocondrite sifilitica, 47; radiodiagnostica, 393.
Osteomalacia, 46, 65; radiodiagnostica, 394.
Ottusità, 99; assoluta e relativa, 107.
— cardiaca, 119; mutamenti, 125.
— — relativa, 121.
— della milza, 134.
— epatica, 133.

P

Palpazione addominale, *pag.* 445; metodo, 445; palpazione strisciante, 446; diagnosi differenziale dei tumori, 447; milza, 550.
— dei reni, 581.
— del polso, 177.
Pancreas, 484; posizione, forma e grandezza, 484; diagnosi funzionale, 485.
— diastasi del, 486; ascesso, 556.
— lipasi del, 486.
— malattie del: calcoli, 557; carcinoma, 556; cisti, 557; sintomatologia, 555; necrosi, 556; pancreatite emorragica, acuta, 556; cronica, 556.
Panelettroscopio, 289.
Papilla da stasi, 918.
Papula, 16.
Parafasia, 940.
Paragrafia, 940.
Paralessia, 940.
Paralisi, 880; cause, 882.
— agitante, 876.
— bulbare, 962.
— coniugata dello sguardo, 956.
— dei muscoli del laringe, 286.
— del diaframma alla radiografia, 345.
— delle estremità, 962.
— di Brown-Séquard, 966.
— di Déjérine-Klumpke, 986.
— di Erb, 986.
— emilaterale di Brown-Séquard, 966.
— spinale, spastica, 974.
— tattile, 957; corticale, 956.
Paramioclono multiplo, 880.
Paraplegia, 880.
Paratifo, 836.
Paratiroidi, malattie, 90.
Parenchima nello sputo, 276.
Paresi, 880.
Parestesia, 904.
Parola acustica, 934.
— scandita nella sclerosi multipla, 921.
Parotite epidemica, 830.
Pasto di bismuto di Rieder, 365.
— di prova, 461 e seg.; proprietà generali, 463.
— — di Leube, 461.
Peduncolo cerebrale, localizzazioni, 953.
Pelle, 6; colore, 6; pallore, 6; aspetto cachettico, 7; rossore abnorme, 8; cianosi, 8; colorazione itterica, 10; colore subitterico, 10; pigmentazioni abnormi, 12; emorragie, 14; efflorescenze, 15; cicatrici, 19; grado di umidità e sudore, 20; turgore ed elasticità, 26; disturbi trofici, 26; circoli collaterali, 27; enfisema, 26; edema, 21; ghiandole linfatiche del tessuto cellulare sottocutaneo, 29.
— disturbi trofici, 916.
Pemphigus, 17.
— *neonatorum*, 585.
Pene, esame del, 567.
Pensiero, disturbi del, 923.
Pentosuria, dimostrazione chimica, 657.
Pepsina, ricerca della, 474.
Pepsinogeno, 473; nello stomaco, 473.
Peptoni nelle feci, 525.
Percussione (dottrina speciale, 107; dei polmoni, 109; del cuore, 117; del fegato, 133; della milza, 134; dello spazio di Traube, 135; dell'addome, 136; dello stomaco, 136; dei reni, 136; della vescica, 573.
— (teoria generale), 95; metodica, 96; proprietà del suono

percussorio, 98; azione in profondità, percussione d'apprezzamento delle onde, 104; sensazione di resistenza, percussione palpatoria, 106.
Percussione diretta od immediata, indiretta o mediata, 96; da dito a dito, 97; plessimetro-digitale, 97; plessimetro-martellare, 97; a bacchetta, 97; palpatoria, 98; topografica, 107; comparativa, 108; graduata, 112; ascellare, 112.
Pericardio, aderenza, 416.
— puntura esplorativa, 299.
— rumori di sfregamento, 169.
Pericardite essudativa, 132, 416; alla radiografia, 337.
— secca, 416.
Perimetro toracico, 36.
Peristalsi gastrica, 455; intestinale, 497.
Peritoneo, sintomatologia, 566.
— tumori del, 566.
Peritonite tubercolare, 566.
Peritoniti, 444, 566.
Pertosse, 860.
Peso del corpo, in rapporto all'altezza, 40.
Peste, 867.
Petecchie, 14.
Petto carenato, 62.
— imbutiforme, 65.
Phyma, 16.
Piastrine del sangue, 774; conta delle, 754.
Picnometro, 725.
Piloro, apertura permanente alla radiografia, 372.
— funzionamento, 451.
Piombo nell'orina, ricerca, 669.
Piopneumotorace, 115.
Pipetta mescolatrice, 750.
Piramidone nell'orina, 669.
Pironina per la colorazione del sangue, 760.
Placche sifilitiche della lingua, 434.
Plasma sanguigno, 724.
Plessimetro, 96.
Plesso brachiale, 882.
— cervicale, 981.
— coccigeo, 990.
— lombare, paralisi, 987.
— sacrale, 987.
Pleura, essudati, 428.
— foglietti della, 150.
— malattie della, 428.
Pleurite, 428.
— citodiagnosi, 314.
— e movimento del diaframma, alla radiografia, 345.
— essudativa, 428.
— secca, 428; radiodiagnostica, 350.
Pleuroscopia, 290.
Pneumatometria, 268.
Pneumobacillo, 852.
Pneumografia, 268.
Pneumonia da peste, 868.
Pneumopericardio, 417.
Pneumotorace, 115, 429.
— radiodiagnostica, 351.
— a valvola, 430.
Poichilocitosi, 765.
Polarimetro, 653.
Polarizzazione dello zucchero nell'orina, 653.
Poliartrite enterica, 853.
Policromatofilia, 766.
Poligrafo di Böeninger, 182.
— di Mackenzie, 182.
Poliomielite anteriore acuta, 974.
Poliuria, 612.
Pollachisuria, 572.
Polmoni, ascoltazione, 140; rumore respiratorio, 140; respirazione vescicolare cellulare, 140; respiro bronchiale (tubario), 144; respiro anforico e metallico, 146; respiro indeterminato, misto, metamorfosante, 146, rumori accessorî, 147; rantoli, 147; rumore di sfregamento pleurico, 150; voce, 151; fremito vocale (pettorale), 151; rumori secondarî accidentali, 152.
— malattie dei, 422.
— percussione dei, 109; limiti inferiori, 109; apici, 111; percussione comparativa, 111; percussione ascellare, 112; ottusità, 113; suono timpanico, 115; tono alternante e cambiamento di suono di Wintrich, 115; cambiamento di suono di Gerhardt e di Biermer, 116; cambiamento di suono respiratorio di Friedreich, 117; suono metallico, 117; rumore di pentola fessa, 117.
— radiografia, 347; polmoni normali, 347; alterazioni patologiche, 348.
— ricerche sui, 759; fisiologia e meccanica della respirazione normale, 257; forme di respirazione, 258; frequenza del respiro, 259; dispnea, 261, 266; spirometria, 266; pneumografia, 268; tosse, 269; sputo, 270.
— topografia speciale, 34.
Polmonite, diagnosi, 849.
— caseosa, 348.
— cronica, 423.
— cruposa, 113.
— genuina acuta, 422.
— influenzale, 349.
— ipostatica, 113.
— lobare, radiodiagnostica, 349.
Polso, 177; palpazione, 177; frequenza, 177; accelerazione (tachicardia), 177; rallentamento (bradicardia), 178; ritmo, 179; altezza (grandezza), 179; pienezza, 180; proprietà del vaso arterioso, 180; celerità, 180; tensione, 181; dicrotismo, 181; differenza del polso, 181.
Polso, misurazione (v. Sfigmografia).
— pressione (ampiezza) media, 181.
— alternante, 202.
— arterioso, sfigmogramma, 185; interpretazione, 185; dicrotismo, 187; polso irregolare, 189.
— atrio-esofageo, 212.
— bigemino, 193.
— capillare, 214.
— dicroto, 187.
— duro, 181.
— intermittente, 193.
— ipercroto, 187.
— ipocroto, 187.
— irregolare, 188.
— — perpetuo, 195; polso venoso, 203.
— molle, 180.
— monocroto, 187.
— positivo venoso-ventricolare, 204.
— presistolico, 210.
— quadrigemino, 194.
— trigemino, 194.
— venoso, definizione e significato, 203; tecnica per la registrazione, 204.
— — flebogramma, 203; tecnica, 204; spiegazione fisiologica, 204; flebogrammi patologici, 207; irregolarità cardiache, 210.
— — epatico, 210.
— — nei disturbi di trasmissione, 211.
Polyarthritis rheumatica acuta, 852.
Pompa duodenale di Einhorn, 488.
Ponfo, 16.
Ponte, localizzazioni, 955.
Posizione del dito di Plesch, nella percussione, 97.
— del malato, 4.
Pranzo di prova di Leube-Riegel, 461.
Prassia, 948.
Precipitine, 812.
Presame, 473; ricerca, 476.
Pressione del polso, ampiezza, 250.
— negativa nell'interno del torace, 257.
— sanguigna, misurazione (v. Chimografia).
— — valori normali, 248.
— — dinamica, 238.
— — e diagnostica cardiaca funzionale, 253.
— — idraulica, 239.
— — idrostatica, 238.
— — massima, 248.

Pressione sanguigna media, 249.
— — minima ascoltatoria, 249.
— — — oscillatoria, 249.
— — — palpatoria, 249.
Priapismo, 916.
Processi ossei, radiodiagnostica, 394.
Processo vermiforme, palpazione, 498.
Proctosigmoscopia, 501.
Prostata, 569; esame, 569.
Prostatorrea, 569.
Prova col ricino di Jacoby, 474.
— dei nuclei di Schmidt, 486.
— del glutoide di Sahli, 487.
— del peptide, 491.
— del peptone, 491.
— del salolo, di Ewald, 459.
— del sangue di Weber, 521.
— — — modific. da Schumm, 521.
— — di Rossel, 522.
— dell'aminacetone di Nencki-Kobert, 523.
— dell'orcina, di Tollens, 657.
— funzionale del rene, 685.
— con la fenolsolfonftaleina, 701.
— di Ehrlich e Pröscher, 632.
— di Böttger, 644.
— di Fuld con l'edestina, 476.
— di Moore, 645.
— di Penzoldt-Dehio, 453.
— di Rivalta, 307.
— di Strauss coll'uva di Corinto, 458.
— di Trommer, 644.
— — modificata da Worm-Müller, 644.
Ptialina, 432.
Ptialismo, 433.
Pulsazione dell'atrio, 212.
— epigastrica, 220.
Pulsazioni sulla parete toracica anteriore, schema, 218.
— sistoliche nella regione del cuore, 218.
Punti del caldo e del freddo, 897.
— del dolore, 898.
— di appoggio topografici, 30.
— di pressione, 897.
— motori, 890.
Punto di congelazione, 617.
— di Mac Burney, 559.
Puntura, comportamento dei liquidi ottenuti, 305; comportamento chimico-fisico, 305; batteriologico e sierologico, 312; citodiagnostica, 312.
— tecnica, 205; dello spazio pleurico, 295; del pericardio, 299; dell'addome, 300; lombare, 302; del cranio, 304; altre punture, 305.
— della vena, 723.
— lombare, 302; strumentario, 302; tecnica, 303.
Pupilla, ampiezza della, 913; restringimento, dilatazione e disuguaglianza, 913.
Pupille, riflessi delle, 910.
— rigidità emianopica, 641.
Purine, 596.
— ossipurine, aminopurine, 597.
Purpura haemorrhagica, 15.
Pus nelle feci, 514.
Pustula, 17.

R

Rabbia, *pag.* 861.
Rachitide, 46; radiodiagnostica, 393.
Radiografia, diagnostica speciale, 320; diafanoscopia diagnostica della cassa toracica e dei visceri toracici, 320; radiodiagnostica del canale gastro-intestinale, 362; apparecchio urogenitale, 388; sistema scheletrico, 392.
— tecnica generale, 318.
Ragadi, 18.
Rantolo cardiaco, 150.
— polmonare, 147; secco, 147; umido, 147; a bolle grandi, medie e piccole, 148; crepitante (vescicolare), 148; consonante e non consonante, 149; a suono metallico, 149; rumore di goccia cadente, 149; di guazzamento metallico (*succussio Hippocratis*), 149; rumore cardiopneumatico, 150; cardiaco, 150.
Rappresentazioni coatte, 924.
— deliranti, 924.
Reagente di Günzburg, 467.
— di Uffelmann, 471; modificato, 472.
— di Millon, 638.
Reazione (v. anche Prova).
— cutanea di v. Pirquet, 818.
— degenerativa nervosa e muscolare, 893.
— del biureto, 624.
— della meiostagmina, 552.
— del Wassermann, 816.
— glutoide del Sahli, 487.
— di Bordet-Gengou, 814.
— di Cammidge, 495.
— di Millon, 638.
— di Moro, 818.
— di prova con tubercolina Koch, 820.
— Gruber-Widal, 810.
— miastenica, 896.
— miotonica, 896.
— oftalmica, 821.
— percutanea, 818.
— desmoide del Sahli, 463.
— della muresside, 685.
— dell'ossidasi, 761.
— di Abderhalden, 747.
— di Baume, 632.
— di Gerhardt, 663.
— di Gmelin, 632.
— di Heller, 629.
Reazione di Klimoff, 629.
— di Legel, 662.
— di Lieben, 663.
— di Penzoldt, 663.
— di Pettenkofer, 634.
— di Rosenbach, 640.
— di Rubner, 659.
— di Sachs Georgi, 821.
— di Schlesinger, 633.
— di Tormählen, 640.
— di Tollens, 657 e 658.
— di van Dero, 629.
— di Weber, 521.
Reazioni colloidali, 824.
— di caduta, 960.
— globuliniche, 822.
— tubercoliniche, 820.
Rene grinzo, 716.
— migrante, radiodiagnostica, 391.
Reni, esame funzionale, 687; metodi per l'esame, 687; prove funzionali, 700; diagnosi delle malattie, 708.
— delimitazione percussoria, 136.
— malattie dei, 687.
— metodi fisici di esame, 580; ispezione, 581; palpazione, 581.
Residui alimentari nelle feci, 513.
Resorcina, prova della, 624.
Respirazione, curva normale, 268; curva dopo vagotomia bilaterale, 268.
— fisiologia e meccanica, 256; innervazione, 258; tipo normale di respirazione, 258; alterazioni patologiche, 258; frequenza del respiro, 259; dispnea, 261; fenomeno diaframmatico di Litten, 265; spirometria, 266; pneumografia, 268.
— cellulare (v. Respirazione vescicolare).
— grande, 260.
— paradossale, 60.
— vescicolare (cellulare), 140; origine, 140; estensione e variazioni fisiologiche, 141; bambini, 141; respirazione vescicolare sistolica, 142; intercisa, 143; alterazioni patologiche, 91-93; respiro vescicolare rinforzato, 142; respiro vescicolare con espirazione prolungata, 142; respiro vescicolare aspro, impuro, 143; respiro vescicolare interciso, 143; respiro vescicolare irregolare, 143; indebolimento ed arresto, 143.
Respiro anforico, 146.
— bronchiale (tubario), 144; carattere, 144; meccanismo fisiologico, 144; manifestazione fisiologica, 144; respiro bronchiale patologico, 145.

Respiro di Cheyne-Stockes, 260.
— indeterminato, 146.
— laringeo, 144.
— metallico, 146.
— metamorfosante, 146.
— misto, 146.
— puerile, 142.
— tracheale, 144.
— vescicolare sistolico (v. Respirazione).
Retto, 500; anatomia, 500; palpazione, 500; ispezione, 501.
Rettoscopio, 501.
Rettosigmoscopia, 501.
Reumatismo articolare acuto, 853.
Ricambio generale, valori, 588.
Riflessi, 904; prova dei riflessi tendinei (riflessi profondi), 906; riflessi cutanei, 907; riflessi pupillari, 910; eccitazione riflessa delle funzioni della vescica, del retto e sessuale, 912.
— comportamento paradosso dei, 907.
— periostei, 907.
Riflesso di Oppenheim, 308.
— di Achille, 906.
— patellare, 906.
Rifrattometria del sangue, 734.
Rigidità catalettica, 875.
— muscolare, 875.
— pupillare, 912.
— vertebrale anchilosante, 44.
Rigonfiamento dello stomaco, 453.
Rinoscopia, 291; anteriore, 291; posteriore, 292.
Risus sardonicus, 6.
Ritmo cardiaco, a pendolo, 157; di galoppo, 160.
Rodanato di potassio nella saliva, 432.
Roseola, 15; diagnosi, 830.
Rossore abnorme della pelle, 8.
Rotula, clono della, 907.
Rumore cardiopneumatico, 150.
— diastolico, 164.
— di goccia cadente (polmoni), 149.
— di gorgoglio (polmoni), 150.
— di guazzamento metallico (polmoni), 149; (pericardio), 170.
— di pentola fessa, 104; nella percussione dei polmoni, 117.
— di pressione, 171.
— di sfregamento pleurico, 150.
— — pleuro-pericardico, 151.
— — pseudo-pericardico, 151.
— di spruzzo nell'esofago, 174.
— doppio di Duroziez, 172.
— precordiale dell'enfisema, 170.
— respiratorio, 140; respirazione vescicolare (cellulare), 140; respiro bronchiale (tubario), 144; respiro anforico e metallico, 146; respiro indeterminato, misto e metamorfosante, 164.
Rumore sistolico, 164.
Rumori a distanza (cuore), 163.
— arteriosi, 171; normali, 171; patologici, 171.
— cardiaci accidentali, 167.
— causa, 168.
— endocardici, 161; teoria della formazione, 162; rumori organici, 163; stenosi, 163; insufficienza, 163; rumori a distanza, 163; diagnostica, 164; rumore sistolico, 164; rumore diastolico, 164; schema dei rumori dei vizî valvolari, 166; rumori accidentali (anorganici), 167.
— di sfregamento pericardici ed extrapericardici, 169.
— — peritonitici, 175.
— intestinali, 174.
— secondarî accidentali nel polmone, 152.
— — del polmone, 147; rantoli, 147; rumori di sfregamento pleurico, 150.
— vasali, 171.
— venosi, 173.

S

Saccarimetro, *pag.* 656.
Saccarometro da fermentazione, 651.
Salasso, 722.
Sale di Seignette, 647.
Sali di calcio nelle feci, 520.
Salicilato, dimostrazione nell'orina, 670.
Saliva, 432.
Salolo, dimostrazione nella orina, 670.
Sangue, capacità di conduzione elettrica, 733.
— coagulazione del, 724.
— coltura del, 806.
— componenti del, 724.
— concentrazione molecolare, 726.
— determinazione del contenuto in emoglobina, 736.
— — del volume dei globuli, 731.
— — della sostanza secca, 734.
— — della viscosità, 729.
— (esame fisico), 722.
— (— spettroscopico), 742.
— fermenti del, 747.
— fisiologia, 724.
— malattie primarie del, 775.
— (morfologia speciale), 763; globuli rossi, 763; globuli bianchi, 766.
— peso specifico, 725.
— pigmenti, 628.
Sangue, preparati a secco, 754; loro fissazione, 757; colorazione, 761.
— reazione glicogenica, 761.
— ricerca dello zucchero, 606.
— — dell'acido urico, 603.
— (ricerche morfolog.), 749; tecnica della presa, 749; osservazione del preparato non colorato, 749; conta dei globuli, 750; colorazioni, 754.
— siero del, 724.
— tempo occorrente alla coagulazione, 727.
— defibrinato, 724.
— nel contenuto gastrico, 477.
— nelle feci, 521; dimostrazione chimica, 521; prova di Weber, 521; prova di Rossel, 521; dimostrazione spettroscopica, 523; prova con la benzidina, 523; prova dell'aminacetone di Nencki-Kobert, 523.
Santina, 597; esame microscopico, 680.
Santonina, intossicazione, 32.
— nella orina, 614, 670.
Scala dell'emoglobina, 738.
— di Kroenig, 121.
Scarlattina, 828.
Scialolitiasi, 493.
Sclerodermia, 262.
Sclerosi del pancreas, 557.
— laterale amiotrofica, 973.
— multipla, 974.
Scoliosi, 44.
Scorie del cibo nelle feci, 513.
Scroto, esame dello, 569.
Secchietto duodenale, 490.
Sedimenti non organici, 490.
— — — nella orina, esame microscopico, 679.
— organici dell'orina, esame microscopico, 673.
— orinarî, analisi chimica, 684.
Segno di Kernig, 875.
Sensazione ritardata, 897.
Sensazioni subiettive abnormi, 904.
Sensibilità, 896; superficiale, 896; profonda, 901; esame dei disturbi della sensibilità a scopo diagnostico, 903; sensazioni subiettive abnormi, 904.
— delle ossa, 902.
— elettrocutanea, 920; prova faradocutanea di Erb, 900.
Senso della pressione, 902.
— del movimento, 901.
— di giacitura, 901.
— di posizione delle membra, 901.
— muscolare, 902.
Sepsi, 851.
— criptogenetica, 852.
Sequestri polmonari nello sputo, 273.
Seralbumina, 724.

Seroglobulina, 724.
Sesso e costituzione, 82.
Sfigmobolometria, 251.
Sfigmocronografo di Jacquet, 183.
Sfigmografia, 181; strumenti, 182; tecnica, 182; sfigmogramma del polso arterioso, 185; del polso venoso, 203; dell'atrio, 212; del polso capillare, 214; dell'itto del cuore, 215; cardiografia, 220.
Sfigmografo, 182.
Sfigmomanometro di Riva-Rocci, 240.
Sfigmotonografo, 245.
Sfregamento pleurico, 150.
— pleuro-pericardico, 151.
— pseudo-pericardico, 151.
Siero del sangue, 724.
Siero-piopneumotorace, 430.
Sifilide, 871.
— arteriosa, 418.
— del fegato, 565.
— ereditaria come causa delle deformazioni delle estremità, 47.
Sinergie muscolari, 877.
Sintomo di Babinski, 908.
— di Foville, 956.
— di Graefe, 913.
— di Oliver-Cardarelli, 60, 218.
— di Westphal, 906.
Siringa per la puntura esplorativa, 294; sterilizzazione, 295.
Siringomielia, 970.
Sistema cardiaco vascolare, esame manuale e strumentale, 176; generalità, 176; polso (sfigmografia), 177; elettrocardiogramma, 227; misurazione della pressione sanguigna (chimografia), 238.
— nervoso (sintomatologia generale e metodi di ricerca), 873; apparato motorio (motilità), 874; apparecchio della sensibilità, 896; riflessi, 904; disturbi trofici, 916; disturbi secretori, 917; esame degli organi di senso, 896; linguaggio, 626; contegno psichico, 922.
— — vegetativo, 990.
— — (teoria della localizzazione), 928; cervello, 925; midollo allungato, 961; midollo spinale, 963; nervi periferici, 974.
Slitta di Dubois-Reymond, 888.
Solco di Harrison, 257.
Solfato di calcio nelle orine, esame microscopico, 682.
Solfoemoglobina, 737.
Solfuro di bismuto, cristalli di, nelle feci, 520.
Soluzione di Fehling, 646.
— di Hayem, 750.
Soluzioni iper-, ipo-, isotoniche, 733.
Somma degli stimoli, 857.
Sonda duodenale, 489.
— gastrica, 457.
— uretrale, 577.
Sonnolenza, 922.
Sopore, 922.
Sordità, 950.
— psichica, 945.
— verbale pura, 942.
Sostanze proteiche, 585.
Spasmi muscolari, 875.
Spasmofilia, 91.
Spazio cutaneo, senso dello, 887; soglia del medesimo, 898.
— sonoro di Krönig, 111.
— di Traube, limiti e percussione, 135.
— pleurico, puntura esplorativa, 294; indicazione, 294; strumentario, 294; tecnica, 295; scelta della sede, 296; puntura col trequarti, 297; efflusso dell'essudato, 297.
Speculum nasale, 292.
Sperma, 510.
Spermatorrea, 571.
Spermatozoi nell'orina, 678.
Spettroscopio, 743.
Spirali di Curschmann nello sputo, 273.
Spirometria, 266.
Spirometro, 266.
Splenomegalia tropica, 869.
Splenomegalie, 552.
Spostabilità respiratoria, 110.
Sputo, 270; osservazione generale macroscopica, 271; contenuto di albumina, 273; costituenti morfologici visibili macroscopicamente, 273; esame microscopico, 274.
— batteriologia, 542.
— quantità, 271; reazione, 271; aspetto, 271; colore, 272; odore, 272.
— a triplice strato, 271.
— con bacilli della tubercolosi, 538.
— mucopurulento, 271.
— mucoso, 271.
— purulento, 271.
— sanguinolento, 272.
— sieroso, 271.
Squame della pelle, 17.
Stasi, edema da, 22.
Stati crepuscolari della coscienza, 22.
Steapsina, 493.
Stenosi dell'ostio aortico, 410.
— intestinale, 504.
— mitralica, 128, 408.
— polmonare, 413.
Stereoagnosia, 544.
Stetoscopio, 138; biauricolare o doppio, 139; di König, 139; parabolico, 139; differenziale di Bock, 139.
Stitichezza, 509.
Stomaco, 449; determinazione della forma, della grandezza e della posizione, 449; rigonfiamento, 453.
Stomaco (anatom. e fisiologia), forma e posizione, 449; motilità, 451; secrezione e chimismo, 451; succo pancreatico, enterico e bile dell'intestino, 452; peristalsi, 455.
— ascoltazione, 174.
— contenuto, determinazione, secondo Mathieu-Rémond, 464; secondo Strauss, 464; secondo Elsner, 464; secondo Hayem e Winter, 465; odore, 465.
— delimitazione, 136.
— esame radiologico, 365; tecnica, 365; stomaco normale, 366; alterazioni patologiche, 370.
— fermenti, 473.
— funzioni secretorie e chimiche, 460; vomito e sostanze vomitate, 480.
— (malattie dello), anacidità, 466; atonia, 554; carcinoma, 372; dilatazione, 554; ectasia, 454; iperacidità, ipercloridria, 466; ptosi, 454; spastico a clessidra, 455; subacidità, 466; tumori, 454; ulcere, 553; ad uncino, 454.
— motilità, 457; insufficienza motoria ed ectasia, 456.
— percussione, 136.
— sintomatologia, 553.
— vuotamento col sifone, 460; masse di ritenzione, 461.
Strabismo convergente, 976.
Striae atrophicae, 19.
Stridore respiratorio, 263.
Struttura del corpo, 36.
Subacidità dello stomaco, 466.
Succo enterico dello stomaco, 454.
— dimostrazione dei fermenti, 480.
— gastrico, 454; reazione, 465.
— pancreatico, nello stomaco, 455; dimostrazione dei fermenti, 480.
Succussio Hippocratis, 149.
Sudamina, 17.
Sudore, 20.
— bleu, 20.
— emilaterale, 20.
— giallo, 20.
— notturno, 20.
Suono percussorio, 98; forte e leggero, 99; ottuso, 99; timpanico e atimpanico, 102; alto e basso, 102; di moneta, 104; tono metallico, 103; rumore di pentola fessa, 104.
Surrenali, glandole, 91.
— malattie, 91.

T

Tabe, disturbi nel vuotamento della vescica, *pag.* 915.
— dorsale, 973.
Tachicardia, 179.
— parossistica, 196.
Tachipnea, 260.
Taenia cucumerina, 531.
— *echinococcus*, 533.
— *nana*, 531.
— *saginata* (*mediocanellata*), 529.
— *solium*, 530.
Tannino, ricerca nell'orina, 670.
Tatto, senso del, 897; localizzazione dell'impressione del, 897.
Teleangettasia, 15.
Temperatura, senso della, 98.
Tenesmo, 448.
Tensione muscolare, 874.
Tenue, catarro del, 558.
Termoanestesia, 899.
Termoiperestesia, 899.
Termoipoestesia, 899.
Termometria, 790; avvertenze fisiologiche, 790; tecnica, 792; temperatura normale, 793; aumento febbrile, 794; temperatura subnormale, 795.
Tessuti nelle feci, 613.
Testicolo, esame del, 569.
— idrocele del, 570.
Tetania, 879; reazione elettrica, 606.
Tetano, 854.
Tic, 880.
Tifo addominale, diagnosi, 834.
— petecchiale (esantematico), 832.
Tifoide da colèra, 855.
Timo, 68; malattie, 93.
Tirosina, cristalli di, 278.
— nell'orina, 634; ricerca chimica, 638; esame microscopico, 682.
Tiroxina, 88.
Titolazione dell'orina, 646; con la soluzione di Fehling, 646; secondo Pavy, 647; secondo Ivar Bang, 648; secondo Bertrand, 649.
Tolleranze dei diabetici, 592.
— limite di, 594.
Toni arteriosi, 172.
— cardiaci divisi, 160.
— — impuri (variazioni patologiche), 157; percezione, 157; intensità, 157; ritmo a pendolo, 157; embriocardia, 158; indebolimento e assenza di toni, 158; rinforzo di toni, 158.
— — normali (puri), 153; osservazioni fisiolog., 153; origine, 153; ascoltazione, 153; toni delle valvole, 153; punti per la loro ascoltazione, 156.
Toni cardiaci sdoppiati, 160.
— vasali, 171.
— venosi, 173.
Tono a fionda diastolico (cuore), 161.
— dell'orecchio di Ewald, 874.
— di espulsione (cuore), 153, 162.
— di tensione (cuore), 153, 162.
— doppio di Traube, 172.
— muscolare, 874.
— spontaneo (vasale), 171.
Tonografo, 241.
Tonometria, sec. v. Recklinghausen, 242.
— unità di misura, 247.
Tonometro, 242.
Tonsille palatine, iperplasia delle, 436.
— — ipertrofia flogistica delle, 436.
Topografia normale, 39; del polmone, 34; del cuore, 35.
Torace, alterazioni unilaterali nelle malattie degli organi del torace e dell'addome, 66.
— essudati e trasudati del, proprietà speciali, 305.
— misurazione del, 50; disordini della simmetria, 51; capacità di espansione, 52; rapporti col resto del corpo, 52.
— radiografia, 320 e seg.
— retrazione di una metà, 66.
— svasamento di una metà, 66.
— carenato, 62.
— cifoscoliotico, 63; descrizione, 63; cause, 64; rapporti col resto dello scheletro, 65.
— da calzolaio, 65.
— *en bateau*, 65.
— enfisematoso, 60; descrizione, 60; schema, 61; origine, 61; rapporti col resto del corpo, 62; radiografia, 247.
— normale, 50.
— paralitico, 53; descrizione, 53; origine, 53; forma acquisita, 54; rapporto col resto del corpo, 55; schema, 16; radiografia, 247.
— piriforme, 58; descrizione, 58; origine, 59; conseguenze, 60.
— rachitico, 62; cause, 62; rapporti col resto del corpo, 63.
— tisico, 56.
Toracometria, 51.
Tosse, 269; ascoltazione, 151.
— convulsiva, 860.
Trachea, radiografia, 380.
— stenosi, 472.
Tracheobronchite acuta, 420.
Trasudati del torace e dell'addome, aspetto, 305; peso specifico, 306; contenuto di albumina, 307; differenziazione dagli essudati, 307; prova di Rivalta, 307; reazione, punto di congelazione e concentrazione molecolare, 308; autolisi, 308; proprietà speciali, 309.
Trasudati idropici veri, 315.
Tremadoti, 536.
Tremore, 816.
— fibrillare e fascicolare, 876.
— intenzionale, 876.
Trequarti da puntura, 297.
— di Curschmann, 299.
Triacido per la colorazione del sangue, 760.
Triangolo di Garland, 114, 350.
— di ottusità paravertebrale, 114.
Trichina spiralis, 535.
Trichocephalus dispar, 535.
Trichomonas intestinalis, 548.
— *vaginalis*, 338.
Trypanosoma gambiense, 869.
Trypanosomiasis, 869.
Tubercolo, 16.
Tubercolosi, 855.
— polmonare, diagnosi, 855; radiodiagnostica, 353.
Tumori, citodiagnosi dei versamenti, 316.
— addominali, palpazione, 446; diagnosi differenziale, 447.
— della vescica, 571.
— dell'esofago, alla radiografia, 363.
— del mediastino, alla radiografia, 359.
— del peritoneo, 566.
— del rene, 719.
— dello stomaco, 456.
— intestinali, 560; radiodiagnostica, 381.
— polmonari, 359.
Turgore della pelle, 20.

U

Udito, disturbi dell', *pag.* 935.
— esame dell', 918.
Ulcera, 18; del duodeno, 554; dell'intestino, 560; dello stomaco, 553, 373.
Ulcus molle, 870.
Umidità della pelle, 20.
Urati nell'orina, esame microscopico, 679.
Urea, disturbi nella form., 549.
— prova dell', 38.
Uremia, 706.
Ureterecistoscopio di Casper, 574.
Ureteri, calcoli degli, 580.
— cateterismo, 576; metodi di esame, 580.
— fistole degli, 580.
Uretra femminile, 571.
— maschile, 567.

Uretra, esame, 568.
Uretrite, 567.
Urobilina, 622.
— nella orina, 622; ricerca chimica, 632; spettroscopica, 633.
Urobilinogeno nelle feci, nell'orina, 633.
— nel siero sanguigno, 547.
Urocromo, 668.
Urocromogeno, 668.
Uroeritrina, 668.
Urotropina, ricerca nell'orina, 671.
Ustione, cicatrice da, 19.

V

Vaiuolo, cicatrici da, *pag.* 19.
— (variola vera), 830.
Valvola aortica, ascoltazione, 156.
— bicuspide, ascoltazione, 156.
— dell'arteria polmon., ascoltazione, 156.
— mitralica, insufficienza, 407; combinata con l'insufficienza aortica, 412.
— tricuspidale, insufficienza, 411.
Valvole aortiche, insufficienza, 409; combinata con l'insufficienza mitralica, 412.
— polmonari, insufficienza, 413.
Varicella, 832.
Vasi, ascoltazione, 171: punto di ascoltazione, 171; toni arteriosi, 171; rumori arteriosi, 172; toni venosi, 173; rumori venosi, 173.
Vegetazioni adenoidi, 436.
Veleni batterici, 787.
Vena cava, stasi, 28.
— iliaca, stasi, 28.
— porta, occlusione, 27.
Vene cutanee superficiali, misurazione della pressione, 252.
Ventricoli, ipertrofia, 128; ingrandimento, 128.
Ventricolo sinistro ipertrofico, alla radiografia, 332.
Vermi intestinali, 528.
Versamenti, 309; loro proprietà, 309.
— articolari, citodiagnosi, 317.
— da neoformazioni, 315.
— icorosi, 309.
Vertigine, 923.
Vescica, 571; vuotamento della, 571, 914; vuotamento patologico, 571, 914; vuotamento riflesso, 915; ritenzione, 915; disturbi nella tabe, 916.
— calcoli della, 573.
— corpi estranei, 573.
— metodi fisici di esame, 572; palpazione e percussione, 573; cistoscopia, 573; sondaggio e cateterismo, 577; röntgenografia, 580.
— tumori della, 572.
Vescichette, 16.
— seminali, esame delle, 569.
Vibices, 15.
Vie dell'udito, 936.
Vie motorie, 929; schema, 930.
— ottiche, 933.
— sensitive, 931; schema, 932.
Viscosimetro, 729.
Vista, esame, 918; disturbi, 933.
Vizî cardiaci congeniti, 413.
— valvolari, 165, 407; schema dei rumori, 166.
— — diagnosi speciale, 406 e seg.
Voce, 282.
— ascoltazione della, 151; indebolimento, 151; afona, 151; rinforzo (broncofonia), 151; egofonia, 151; anforofonia, 151.
Volumimetro del sangue, 731.
Vomito, 480.
— e sostanze vomitate, 480.
— mattutino, 481; biliare, 481; stercoraceo, 481; fecale, 481; sanguigno, 482; purulento, 482; esame microscopico, 482; esame chimico, 482.

Z

Zaffi di Dittrich, *pag.* 274.
Zoster, 17.
Zucchero nella orina (ricerca quantitativa), 646; con la titolazione, 646; con la fermentazione, 650; con la colorimetria, 652; con la polarizzazione, 653.
— — esame qualitativo, 644.
— ricerca nel sangue, 606.

COUNTWAY LIBRARY
HC 205X 9